

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC

ESSAI DE 3^E CYCLE PRÉSENTÉ À
L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE
(PROFIL INTERVENTION)

PAR
ÉLAINE BROSSEAU

ÉTUDE LONGITUDINALE DES SÉQUELLES COGNITIVES D'UNE VICTIME DE
TRAUMATISME CRÂNIO-CÉRÉBRAL NON-ACCIDENTEL

NOVEMBRE 2015

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.

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

Cet essai de 3^e cycle a été dirigé par :

Annie Stipanicic, Ph.D., directrice de recherche Université du Québec à Trois-Rivières

Jury d'évaluation de l'essai :

Annie Stipanicic, Ph.D.

Université du Québec à Trois-Rivières

Pierre Nolin, Ph.D.

Université du Québec à Trois-Rivières

Dre Anne-Claude Bernard-Bonnin, MD, FRCPC.

CHU Ste-Justine

Sommaire

Le traumatisme crânio-cérébral (TCC) représente un problème majeur au plan économique et de la santé. Auprès de la population pédiatrique, le TCC constitue la première cause de mortalité et de morbidité et un tiers des survivants subiront des séquelles permanentes. De ceux-ci, 28 % surviennent à la suite de chutes, 20 % à la suite d'accidents de la route et 11 % résultent d'un acte intentionnel (i.e. traumatisme crânien non-accidentel- TCNA). Il est aujourd'hui reconnu que les séquelles peuvent varier en termes de sévérité selon différents paramètres dont les facteurs génétiques, le niveau de développement pré morbide, l'âge au moment du traumatisme ainsi que la nature, la localisation et la sévérité des lésions. De par la combinaison de ces facteurs, l'évolution cognitive des enfants victimes de TCC mérite d'être objectivée à long terme afin de dresser un profil exhaustif des séquelles résiduelles. Toutefois, à ce jour la majorité des études ayant dressé longitudinalement le portrait cognitif d'enfants victimes de TCC a presque uniquement ciblé la récupération cognitive des victimes de traumatismes crâniens accidentels (TCA). Sachant que la littérature souligne des taux de mortalité et de morbidité plus importants chez les victimes de TCNA comparativement à celles des TCA, il est donc possible de croire que les résultats actuels sous-estiment les difficultés cognitives résiduelles chez les victimes de TCNA. La présente recherche a donc étudié longitudinalement le développement cognitif d'une victime de TCNA à l'aide de tests neuropsychologiques reconnus, et ce, sur une période de 17 ans, 11 mois. Chacune des dix fonctions cognitives sélectionnées (i.e. langage réceptif, fluidité verbale, mémoire verbale et visuelle, attention visuelle et auditive, inhibition motrice,

planification, flexibilité mentale et intégration visuo-motrice) a été évaluée à cinq reprises à travers le temps. Les résultats obtenus corroborent globalement les résultats des études antérieures, indiquant des habiletés intellectuelles, attentionnelles, mnésiques et exécutives dépréciées au long cours. Ces résultats remettent ainsi en question les postulats de la théorie de la plasticité cérébrale et tendent plutôt à soutenir la théorie de la vulnérabilité, laquelle met de l'avant la faible spécialisation cérébrale comme élément défavorable dans la récupération cognitive suivant une lésion précoce.

Table des matières

Sommaire	iii
Liste des tableaux	viii
Liste des figures	ix
Remerciements	x
Introduction	1
Contexte théorique	5
La sévérité comme facteur d'influence	13
L'âge au moment du traumatisme	14
Mécanismes responsables du TCC	16
Études comparant les TCNA aux TCA	188
Études à long terme	245
Les études psychométriques auprès des traumatismes crâniens non accidentels (TCNA)	366
Les séquelles neurologiques, motrices et visuelles	39
Difficultés langagières et cognitives	40
Les séquelles comportementales et adaptatives	42
Les études longitudinales réalisées auprès des victimes de traumatismes crâniens non accidentels	44
Méthodes	47
Objectif de l'étude	48
Description de la victime	49

Temps de mesures.....	53
Instruments d'évaluation.....	54
Évaluation complémentaire au temps 5	60
Résultats.....	62
Variable 1 : Langage réceptif.....	64
Variable 2 : Fluidité verbale	65
Variable 3 : Mémoire verbale	65
Variable 4 : Mémoire visuelle.....	66
Variable 5 : Attention auditive.....	67
Variable 6 : Attention visuelle	68
Variable 7 : Inhibition motrice.....	68
Variable 8 : Planification	69
Variable 9 : Flexibilité mentale (i.e. shifting).....	70
Variable 10 : Intégration visuomotrice	70
Portrait neuropsychologique à long terme.....	71
Discussion.....	76
Limites de la présente étude.....	90
Conclusion	98
Références.....	101
Appendice A. Synthèse des études comparant les TCNA aux TCA	122
Appendice B. Synthèse des études à long terme.....	127
Appendice C. Synthèse des études psychométriques des TCNA	134

Appendice D. Liste des tests énoncés.....	144
---	-----

Liste des tableaux

Tableau

1	Synthèse des tests neuropsychologiques utilisés.....	55
2	Compilation du fonctionnement intellectuel au temps 5.....	73
3	Compilation du fonctionnement adaptatif au temps 5	75

Liste des figures

Figure

1	Compilation des fonctions langagières, attentionnelles et mnésiques.....	63
2	Compilation des fonctions exécutives et de l'intégration visuomotrice.....	64
3	Variable 1 - Langage réceptif.....	64
4	Variable 2 – Fluidité verbale	65
5	Variable 3 – Mémoire verbale.....	66
6	Variable 4 – Mémoire visuelle	67
7	Variable 5 – Attention auditive	67
8	Variable 6 – Attention visuelle.....	68
9	Variable 7 – Inhibition motrice	69
10	Variable 8 – Planification.....	69
11	Variable 9 – Flexibilité mentale	70
12	Variable 10 – Intégration visuo-motrice.....	71

Remerciements

L'auteure désire exprimer ses plus sincères remerciements à Dr Annie Stipanicic, professeure au Département de psychologie de l'Université du Québec à Trois-Rivières pour son soutien, son souci du travail bien fait ainsi que ses conseils pratiques tout au long de ce projet. De même, l'auteure souhaite remercier la participante de cette étude ainsi que sa famille pour leur collaboration exceptionnelle et leur constante disponibilité tout au long de ce projet.

Introduction

Défini par Gervais et Dubé (1999) comme une atteinte cérébrale, excluant toute étiologie dégénérative ou congénitale, causée par une force physique extérieure susceptible de déclencher une diminution ou une altération de l'état de conscience, le traumatisme crânio-cérébral (TCC) est considéré comme un problème majeur de santé publique dans les pays industrialisés (National Institute of Health, 1999; Thurman, Alverson, Dunn, Guerrero, & Sniezek, 1999). De fait, en plus d'entraîner une perturbation des fonctions cognitives, des modifications du comportement et de l'état émotionnel peuvent également être observées chez ses victimes. Au Québec, l'estimation annuelle des TCC avoisine 13 000 cas par année, soit environ 200 cas/100 000 (Gadoury, 1999; Ministère de la Santé et des Services Sociaux, 1999), dont environ environ 4000 seraient âgées de moins de 16 ans. Parmi l'ensemble des victimes, 3 607 ont été hospitalisées en 2009 des suites de leur TCC et, hormis les personnes âgées, le groupe des 0-4 ans représente le groupe le plus fréquemment hospitalisé suite à un TCC (Institut National de Santé Publique du Québec, 2012).

Auprès de la population pédiatrique, les traumatismes crânio-cérébraux représentent la principale cause de difficultés acquises. Ces dernières varient toutefois selon différents paramètres dont les facteurs génétiques, le niveau de développement pré morbide, l'âge au moment du traumatisme, le mécanisme de production du traumatisme, ainsi que la nature, la localisation et la sévérité des lésions. À ce jour, plusieurs études ont dressé le profil de récupération cognitive à long terme des jeunes victimes de traumatismes accidentels (TCA) à l'aide d'épreuves neuropsychologiques

reconnues. En revanche, les études réalisées auprès des victimes de traumatismes infligés s'avèrent nettement moins nombreuses. De plus, la plupart de ces études ne permettent pas d'obtenir un profil cognitif précis en regard des diverses fonctions lésées, principalement en raison de l'utilisation d'échelles de type « outcome » plutôt qu'en ayant recours à des instruments d'évaluation reconnus dans le domaine de la neuropsychologie. Par ailleurs, à ce jour un nombre très restreint d'études dresse le portrait cognitif à long terme des victimes de traumatismes crâniens non-accidentels (TCNA), et ce, malgré qu'il est connu que les habiletés lésées suite à un TCC peuvent passer inaperçues pour des mois, voir des années suivant l'événement.

Dans un premier temps, la présente étude parcourt la littérature afin de situer la problématique du TCNA à travers le phénomène des TCC pédiatriques. Sont alors abordés les facteurs influençant la nature des séquelles expérimentées, dont la sévérité des lésions, l'âge au moment du traumatisme ainsi que le mécanisme de production du TCC. Par la suite sont adressées les études comparant les séquelles cognitives des TCNA aux TCA, les études menées à long terme auprès des TCC infantiles, les études psychométriques réalisées auprès des TCNA et finalement, les deux seules études longitudinales conduites auprès des TCNA.

Ainsi, dans le contexte où uniquement deux études longitudinales ont été conduites auprès de victimes de TCNA, la présente étude se démarque de par sa méthodologie. À cet effet, une de ces études a utilisé peu d'instruments d'évaluation reconnus, se

contentant bien souvent d'observer la victime dans des contextes peu structurés. Bien qu'intéressants, ces résultats sont imprécis et difficilement réplicables. Autrement, la seconde étude conduite longitudinalement auprès de victimes de TCNA a utilisé une échelle de type « outcome », ne permettant pas une description détaillée des séquelles résiduelles. Ainsi, suivant notre méthodologie, la présente étude a permis d'objectiver le portrait cognitif détaillé d'une victime de TCNA sur période de 17 ans, 11 mois, et ce, à l'aide d'instruments neuropsychologiques reconnus. De fait, dix fonctions cognitives (i.e. langage réceptif, flexibilité mentale, mémoire auditive, mémoire visuelle, attention auditive, attention visuelle, inhibition, planification, flexibilité cognitive et intégration visuomotrice) ont été évaluées à cinq reprises durant cette période. Les résultats obtenus corroborent les données de la littérature actuelle, à savoir un effet dépréciatif du TCNA sur les fonctions attentionnelles, adaptatives, exécutives et mnésiques, des difficultés manifestes au plan de l'intégration visuomotrice ainsi qu'un rendement intellectuel déficitaire. Finalement, les limites de la présente étude sont adressées et des pistes pour d'éventuelles études sont également proposées.

Contexte théorique

Le traumatisme crânio-cérébral (TCC) représente un problème majeur au plan économique et de la santé (Babikan & Asarnow, 2009; Ewing-Cobbs et al., 2006; Ewing-Cobbs, Prasad, Kramer, & Landry, 1999; Liley et al., 2012; Makaroff & Putnam, 2003; Reece et al., 2010; Thurman, 2014). De fait, en 2000-2001 au Canada, les coûts directs associés aux traumatismes crâniens s'élevaient à 151,7 millions de dollars. Les soins hospitaliers représentaient 99,3% de ce montant alors que 0,2% était alloué aux soins dispensés par les médecins et 0,5% pour la médication associée (Agence de santé publique du Canada, 2001). Il toucherait annuellement entre 180 et 250/100 000 enfants (Nahara, Lopes, Eisenstein, & William, 2013; Parks, Sugerman, Xu, & Coronado, 2012). De ceux-ci, 28 % surviennent à la suite de chutes, 20 % à la suite d'accidents de la route et 11 % résultent d'un acte intentionnel (Javouhey, Guérin, Chiron, & Floret, 2006). Au plan de la sévérité des blessures subies, la littérature souligne que 80 % des victimes subiront un traumatisme crânio-cérébral léger (TCCL), alors que les 20 % restant se distribuent également entre les TCC modérés (10 %) et les TCC sévères (10 %) (Bruns & Hauser, 2003). Auprès de la population pédiatrique, le TCC constitue la première cause de mortalité et de morbidité (Duhaime, Christian, Rorke, & Zimmerman, 1998; Masson et al., 1996; Parslow, Morris, Tasker, Forsyth, & Hawley, 2005; Woods, 2010) et un tiers (1/3) des survivants subiront des séquelles permanentes. De fait, le TCC interfère avec le développement cognitif et la maturation cérébrale du jeune enfant en perturbant des fonctions du cerveau en émergence (Altimier, 2008; Anderson, Catroppa, Morse, Haritou, & Rosenfeld, 2005; Crowe, Catroppa, Babl, & Anderson, 2012). Chez les enfants de moins d'un an, l'incidence TCC est maximale

avec plus de 350 cas pour 100 000 (Masson et al., 1996), dont 1/3000 à 1/4000 proviennent de traumatismes infligés (Talvik, Alexander, & Talvik, 2008).

Chez les plus jeunes victimes, les TCC infligés sont présents chez 5 % des victimes de maltraitance (Rubin, Christian, Bilaniuk, Zazyczny & Durbin, 2003; Trocmé et al., 2001). Initialement décrit par Caffey en 1974 sous l'appellation du syndrome du bébé secoué (*Shaking Baby Syndrome-SBS*) ou du syndrome du bébé secoué avec impact (*Shaken Impact Baby Syndrome-SIBS*), cette terminologie s'est désormais vue remplacée par des termes qui englobent les traumas avec et sans impact additionnels à la tête, dont le traumatisme crâno-cérébral non accidentel (TCNA/*Non-Accidental Injury (NAI)*), le traumatisme crânien infligé (*Inflicted Traumatic Brain Injury-ITBI*) ainsi que le *Whiplash Shaken Infant Syndrome (WSIS)*. Dans tous les cas, ce syndrome se caractérise par des lésions spécifiques imputables à des secousses violentes, à un impact ou à une combinaison de ces deux mécanismes de production lorsqu'un enfant est pris par le tronc, les épaules ou les extrémités et secoué violemment (Case, Graham, Corey Handy, Jentzen, & Monteleone, 2001; King, MacKay, & Sirnick 2003; Laurent-Vannier, Nathanson, & Quiriau, 2011; Société canadienne de pédiatrie, 2007).

Les études portant sur le TCNA évoquent des taux de décès des suites des blessures subies de l'ordre de 13 à 36 % et la majorité des survivants expérimenteront des séquelles qui altéreront leur développement à différents niveaux (Barlow, Thompson, Johnson, & Minns, 2005; Bonnier et al., 2003; Chevignard & Lind, 2014; Ewing-Cobbs

et al., 1998, 1999; Keenan et al., 2003; King et al., 2003; Talvik et al., 2006). Parmi les survivants, il est rapporté que 15 % subiront des déficits neurologiques sévères, 60 % des déficits neurologiques modérés, 10 % des déficits neurologiques légers (Barlow et al., 2005) alors que seulement 15 % des victimes s'en sortiront sans séquelle majeure permanente (Lazoritz & Palusci, 2001). Conséquemment, il appert que les TCNA sont la cause de décès la plus importante chez les enfants victimes de TCC de moins de 2 ans (Barlow et al., 2005; King et al., 2003; Kochanek, Berger, Margulies, & Jenkins, 2007; Parks et al., 2012) et constituent un important facteur entravant le développement normal de ces victimes. Sachant que l'estimation du nombre d'enfants victimes de TCNA pourrait être jusqu'à 100 fois supérieure au nombre de diagnostics formels actuellement émis (Jenny, Hymel, Ritzen, Reinert, & Hay, 1999; Keenan et al., 2003; Theodore et al., 2005; Turz, Crost, Gerbouin-Rerolle, & Beaute, 2005), il devient urgent d'examiner avec attention les conséquences de ce phénomène.

À cet effet, de par la non-spécificité des symptômes typiquement associés au TCNA (i.e. faible niveau de conscience/léthargie/perte de conscience, irrégularités respiratoires/apnées, épilepsie, faible tonus musculaire/hypotonie, vomissements, fièvre, irritabilité et particularités au niveau de la fontanelle), environ 30 % des TCNA ne seront pas diagnostiqués lors d'une première consultation (Conway, 1998; Jenny et al., 1999; King et al., 2003; Kivlin, Simons, Lazorith, & Ruttum, 2000; Liley et al., 2012; Nadasara, Deck, Meyer, Willinger, & Raul, 2014; Reece, 2004). De plus, puisque les blessures plus légères entraînent des symptômes plus discrets, lesquels sont susceptibles

de ne pas mener à une consultation médicale, il appert que bon nombre de TCNA ne bénéficient pas de soins médicaux lors d'un premier événement (Starling, Sirotnak & Heisler, 2007). Dans cette optique, des auteurs rapportent qu'entre 79 et 81 % des victimes de TCNA présentent des blessures suggérant des abus antérieurs (Ilves, Lintrop, Talvik, Sisko, & Talvik, 2010; Sieswerda-Hoogendoorn, Bilo et al., 2013) et qu'environ 66 % des victimes de TCNA seront blessés à nouveau (Fischer & Allasio, 1994).

Le TCNA est typiquement associé à des hémorragies sous-durales, des hémorragies rétiennes, des hémorragies sous-arachnoïdiennes ainsi qu'à des lésions axonales diffuses (Barlow et al., 2005, King et al., 2003; Kivlin et al., 2000; Marakoff & Putnam, 2003; Rhine, Wade, Marakoff, Cassedy, & Michaud, 2012). De même, des ecchymoses évoquant les marques de doigts peuvent se présenter aux endroits où l'enfant a été saisi, alors que la compression thoracique et les mouvements de va-et-vient des extrémités peuvent occasionner des fractures des côtes en postéro-latéral (10 à 30 %) ainsi que des os longs (King et al., 2003; Labbé & Fortin, 2004). De manière classique, la présence de pleurs continus chez l'enfant représente l'élément déclencheur le plus fréquent des TCNA (Liley et al., 2012; Showers, 2001; Starling, Holden, & Jenny, 1995). À cet effet, le parent ou le responsable du bébé, qui est très souvent en contexte de privation prolongée de sommeil et qui se voit exaspéré face à un bébé qui lui semble inconsolable, peut parfois être amené à réagir violemment (Barlow, Thompson, Johnson, & Minns, 2004; Goldberg & Goldberg, 2002; Stephens et al., 2012). Autrement, il est connu que

les difficultés liées à l'alimentation ainsi qu'à la propreté seraient les secondes causes les plus fréquentes conduisant au TCNA (Adamsbaum, Grabar, Mejean, & Rey-Salmon, 2010; Barr, 2014; Barr, Trent, & Cross, 2006).

Du côté des victimes, alors que la littérature ne souligne aucune différence significative quant à la mortalité des victimes selon le genre, un plus haut pourcentage d'enfants de sexe masculin (60,3 %) serait victime de TCNA comparativement à 39,7 % de victimes féminines (Gerber & Coffman, 2007; Starling et al., 1995). Dans le même ordre d'idées, les enfants prématurés, handicapés et/ou issus de grossesses gémellaires seraient plus à risque d'être secoués, notamment en raison du surplus de travail occasionné par les soins associés à leur condition (Duhaime et al., 1998; Keenan et al., 2003; Kivlin et al., 2000). De manière générale, les différentes études rapportent que les victimes ont en moyenne entre 2,2 et 5 mois au moment du TCNA, alors que l'âge moyen de décès des victimes se situe à 8 mois (Barlow & Minns, 2000; Duhaime et al., 1998; Frasier, 2008; Keenan et al., 2003; Marakoff & Putnam, 2003). La plupart des victimes sont agressées par des hommes, soit dans 50 % des cas par le père de l'enfant, 20 % par le conjoint de la mère (King et al., 2003; Liley et al., 2012; Starling et al., 1995, 2004), alors qu'environ 12 % des délits sont commis par la mère (King et al., 2003; Starling et al., 1995, 2004, 2007). Dans 18 % des cas, il s'agit plutôt d'une tierce personne qui s'occupait de l'enfant au moment des faits (King et al., 2003; Starling et al., 1995, 2004, 2007). Dans tous les cas, 59 % des victimes étaient seules avec l'agresseur lors du délit (Starling et al., 1995, 2004).

Plusieurs études ont à ce jour documenté les séquelles neurocognitives consécutives aux TCC subis en bas âge. Bien que la plupart des études s'entendent sur la présence de conséquences désastreuses du TCNA sur le développement de l'enfant, la littérature actuelle mène également au constat d'une importante variabilité des séquelles d'une étude à l'autre. À cet effet, certains auteurs dressent des tableaux cliniques de récupération sans aucune séquelle (Lazoritz & Palusci, 2001), sinon de légères séquelles consécutives au TCNA (Barlow et al., 2005). D'autres études soulignent quant à elles des taux de mortalité non-négligeables (i.e. entre 15 et 30 %) (Babikan & Asarnow, 2009; Barlow et al., 2005; Frasier, 2008; King et al., 2003; Starling et al., 2004, Talvik et al., 2007) alors que d'autres soulignent plutôt des séquelles sévères et/ou résiduelles au long cours qui interféreront avec le fonctionnement cognitif, adaptatif et comportemental des victimes (Anderson et al., 2005; Anderson et al., 1997; Babikan & Asarnow, 2009; Ewing-Cobbs et al., 1999; Fay, Yeates, Drotar, Wade, & Stancin, 2009; Frasier, 2008; King et al., 2003; Starling et al., 2004; Talvik et al., 2006). À cet effet, la littérature souligne entre autres des séquelles tel un retard mental, des conditions épileptiques, des paralysies ou autres difficultés motrices ainsi que des troubles visuels, incluant la cécité (Altimier, 2008; Duhaime et al., 1998; Ewing-Cobbs et al., 1998; Haviland & Russel, 1997; Prasad, Ewing-Cobbs, Swank, & Kramer, 2002; Stipanicic, Nolin, Fortin, & Gobeil, 2007). Autrement, il est également suggéré que des difficultés sont susceptibles de survenir plus tard dans le développement des victimes telles des retards développementaux, des troubles d'apprentissage, des lacunes au plan exécutif,

des difficultés langagières ainsi que des difficultés comportementales causant un important écart entre les victimes de TCNA et leurs pairs au plan académique, cognitif, social ainsi qu'au plan interpersonnel (Altimier, 2008; Anderson, Catroppa, Morse, Haritou, & Rosenfeld, 2009; Barr et al., 2006; Duhaime et al., 1998; Ewing-Cobbs et al., 1998, 1999; Frasier, 2008; Haviland et al., 1997; King et al., 2003; Liley et al., 2012; Prasad et al., 2002; Starling et al., 2004; Stipanicic et al., 2007; Talvik et al., 2006).

À cet égard, l'analyse détaillée de la méthodologie des études conduites auprès des victimes de TCNA permet, du moins en partie, d'expliquer l'importante variabilité des séquelles attribuables à ce phénomène. De fait, les critères d'inclusion/exclusion dans la sélection des participants sont grandement hétérogènes d'une étude à l'autre, ce qui complique grandement la généralisation possible des résultats obtenus. Il est d'ailleurs reconnu que les séquelles peuvent varier en termes de sévérité selon différents paramètres dont les facteurs génétiques, le niveau de développement pré morbide, l'âge au moment du traumatisme, le mécanisme de production du traumatisme, ainsi que la nature, la localisation et la sévérité des lésions (Anderson et al., 2009; Babikan & Asarnow, 2009; Horneman & Emanuelson, 2009). À cela, d'autres auteurs ajoutent le score initial à l'échelle de Coma de Glasgow (CGS; Teasdale & Jannett, 1974) (Dennis, Barnes, Donnelly, Wilkinson, & Humphreys, 1996; Jaffé et al., 1993; Michaud, Rivara, Grady, & Reay, 1992), le niveau de conscience à différents moments lors de l'hospitalisation ainsi que la durée du séjour aux soins intensifs comme éléments influençant le pronostic de la victime (Eilander et al., 2013; Shiel & Wilson, 2005;

Whyte et al., 2005). Ces éléments constituent autant d'éléments à prendre en considération dans l'analyse de l'évolution des TCNA et méritent de s'y attarder plus en détail.

La sévérité comme facteur d'influence

Plusieurs études ont utilisé la sévérité du TCC comme mesure prédictive de la récupération cognitive (Anderson et al., 1997, 2005, 2009; Anderson, Morse, Catroppa, Haritou, & Rosenfeld, 2004; Babikan & Asarnow, 2009; Ewing-Cobbs, Miner, Fletcher, & Levin, 1989; Taylor et al., 2002; Yeates et al., 2001). Bien que la majorité des échantillons des études portant sur les TCC pédiatriques sont représentés par des enfants plus âgés que ceux habituellement rencontrés chez les victimes de TCNA, ces études ont tout de même été retenues dans la présente revue en raison du très faible nombre d'études impliquant de très jeunes victimes de TCC et de la pertinence de considérer cette population particulière. Ainsi, dans leur méta-analyse Babikan et Asarnow (2009) concluent de manière générale que la sévérité du traumatisme permet de prédire la récupération, tel qu'illustré par un rendement inférieur des TCC sévères comparativement aux TCC modérés, ces derniers performant de manière inférieure aux TCCL. En ce qui concerne les TCC sévères, les résultats témoignaient d'habiletés considérablement réduites lorsque ces derniers étaient évalués rapidement après le TCC (i.e. 0 à 5 mois), principalement au plan de l'échelle perceptuelle (IRP), de l'épreuve intellectuelle, au plan des capacités attentionnelles et exécutives ainsi qu'au plan de la mémoire verbale immédiate et différée (Babikan & Asarnow, 2009).

L'âge au moment du traumatisme

Qu'il soit accidentel ou infligé, il est connu qu'un TCC subi en bas âge interagit sur la maturation et le développement du jeune enfant. Il est de fait reconnu que les habiletés émergentes ou en développement sont davantage fragiles que celles déjà acquises chez l'enfant. Le potentiel cognitif de ce dernier étant encore peu développé, un TCC en jeune âge peut entraîner des effets cognitifs irréversibles exponentiels à moyen/long terme (Anderson & Moore, 1995; Anderson et al., 1997, 2009; Taylor & Alden, 1997). Il n'est donc pas surprenant que la littérature souligne des taux de morbidité plus importants chez les plus jeunes victimes de TCC comparativement à celles plus âgées (Anderson & Moore, 1995; Anderson et al., 2004, 2010; Babikan & Asarnow, 2009, Crowe et al., 2012; Donders & Warschausky, 2007; Duhaime, Christian, Moss, & Seidl, 1996; Ewing-Cobbs et al., 1997; Kieslich, Marquardt, Galow, Lorenz, & Jacobit, 2001; Levin, Song, Ewing-Cobbs, Chapman, & Mendelson, 2001; Max et al., 1999; Taylor & Alden, 1997). À cet effet, en comparaison aux victimes plus âgées, qui présentent une rapide évolution cognitive six mois post-TCC, la courbe de récupération cognitive des plus jeunes victimes se montre déclinante ou plate au cours de la première année, indiquant des difficultés chez ces derniers à développer des habiletés cognitives au même rythme que leurs pairs (Ewing-Cobbs et al., 1998).

D'une part, en raison de leur anatomie, les nourrissons se veulent plus vulnérables aux TCC. De fait, en proportion le cerveau du bébé est plus large et plus lourd que celui de l'adulte alors que la musculature de son cou est immature pour supporter pleinement

le poids de sa tête, fragilisant ainsi le cerveau devant les forces rotatoires et de cisaillement (Ashton, 2010; Case, 2008; Duhaime et al., 1987; Hahn et al., 1988; Margulies & Thibault, 2000). De même, le cerveau du nourrisson est entouré d'un crâne mince et mou dont les sutures ne sont pas terminées (i.e. fontanelles ouvertes) qui ne permettent donc pas l'absorption complète des chocs (Case, 2008; Hahn et al., 1988; Margulies & Thibault, 2000). De même, en considération de l'espace sous-arachnoïdien plus grand et de la dure-mère davantage fixée, le cerveau du jeune bébé se veut davantage vulnérable aux traumas potentiels (Hahn et al., 1988). Les blessures ainsi infligées au cerveau en jeune âge sont susceptibles de nuire au développement cérébral en interrompant le réseau neuronal existant, interférant ainsi avec le développement des différentes fonctions cognitives (Altimier, 2008; Babikan et al., 2009; Hebb, 1942).

D'autre part, certains auteurs ont quant à eux établi que la relation entre l'âge au moment du traumatisme et le pronostic n'est pas complètement linéaire (Ashton, 2010; Gogtay et al., 2004; Kolb, Gibb, & Gorny, 2000; Semrud-Clikeman, 2001). À cet effet, ils suggèrent d'abord la présence d'une période critique (i.e. entre 1 et 5 ans) où le cerveau est le plus susceptible de compenser pour les effets des blessures subies (i.e. plasticité cérébrale). Les TCC antérieurs à l'âge d'un an ne bénéficieraient donc pas de ce phénomène de protection. De même, il est rapporté que la synaptogénèse, l'élagage synaptique ainsi que la myélinisation du cerveau se produisent à des moments distincts selon les différentes structures/aires cérébrales (Casey, Tottenham, Liston, & Durston, 2005). Ainsi, les séquelles potentielles d'un TCC en bas âge sont également fonction de

la relation complexe entre le niveau de développement cérébral de la structure/aire lésée et le moment où survient le traumatisme (Anderson et al., 2010; Ashton, 2010). Conséquemment, puisque 1) l'anatomie de leur cerveau les rend plus vulnérables aux lésions diffuses; 2) que la période de plasticité cérébrale n'est pas atteinte en raison d'un manque de tissu sain pouvant compenser les lésions subies; et 3) qu'ils en sont qu'aux premières étapes dans leur maturation cérébrale, plusieurs auteurs proposent que la première année de vie de l'enfant représente le moment le plus à risque pour un pronostic défavorable suite à un TCC (Ashton, 2010; Anderson et al., 2009; Crowe et al., 2012; Hahn et al., 1988; Kochanek et al., 2007; van Heugten et al., 2006).

Mécanismes responsables du TCC

La littérature indique également des taux de mortalité et de morbidité plus importants chez les victimes de TCNA comparativement à celles de TCA (Adamo, Drazin, Smith, & Waldman, 2009; Bechtel et al., 2004; Beers, Berger, & Adelson, 2007; Bonnier, Nassogne, & Evrard, 1995; Chevignard & Lind, 2014; Ewing-Cobbs et al., 1998, 1999; Hafiz & Saffari, 2011; Hymel, Makoroff, Laskey, Conaway, & Blackman, 2007; Irazuzta, McJunkin, Danadian, Arnold, & Zhang, 1997; Keenan, Runyan, & Nocera, 2006a, 2006b; Keenan, Hooper, Wetherington, Nocera, & Runyan, 2007; King et al., 2003; Myhre, Grøgaard, Dyb, Sandvik, & Nordhov, 2007; Oluigbo, Wilkinson, & Stence, 2012; Reece & Sege, 2000; Risen et al., 2014; Risen, Suskauer, DeMatt, Slomine, & Salorio, 2014; Vinchon, Defoort-Dhellemmes, Desurmont, & Dhellemmes, 2005). Au plan de la mortalité, les études soulignent qu'entre 13 et 36 % des TCNA

décèderont des suites de leurs blessures contre 6 à 12 % chez les TCA (Barlow et al., 2005). Quant à la morbidité, il est connu que les séquelles varient principalement en fonction du type de lésions induites (Maguire et al., 2009). De fait, les TCA impliquent généralement des blessures focales, résultant d'un impact d'une partie spécifique de la tête (Bonnier, Marique, van Hout, & Potelle, 2007; Gerber & Coffman, 2007; Hymel, Bandak, Partington, & Winston, 1998). Dans la majorité des cas, les dommages sont perçus au site de l'impact (coup) ainsi qu'au site opposé (contrecoup). En contrepartie, des dommages diffus résultant de l'étirement et du bris des axones sont plus fréquemment induits par les TCNA (Ashton, 2010; Bonnier et al., 2007; Chevignard & Lind, 2014; Gerber & Coffman, 2007; Semrud-Clikeman, 2001). À cet effet, certains auteurs ont émis l'hypothèse que chez les plus jeunes victimes de TCC, la récupération serait davantage liée à l'étendue des dommages neurologiques plutôt qu'à leur localisation (Catroppa, Anderson, Morse, Haritou, & Rosenfeld, 2008; Power, Catroppa, Coleman, Ditchfield, & Anderson, 2007). Conséquemment, les victimes de lésions diffuses seraient donc plus à risque de présenter une évolution défavorable (Aston, 2010; Anderson et al., 2005; Ewing-Cobbs et al., 1997, 2006). Ces résultats sont toutefois partiellement tributaires de l'âge au moment du traumatisme, puisque le TCNA survient généralement plus tôt dans le développement de l'enfant (< 2 ans) comparativement aux TCA où l'étendue de l'âge des victimes est beaucoup plus grande (Duhaime et al., 1996; Kieslich et al. 2001; Kraus, 1990). Cette combinaison, connue sous le modèle du double hasard (i.e. “*double hazard*” *injury model*), ramène donc la question de l'âge au moment du traumatisme comme facteur de risque, mais soulève

aussi l'intéressante question des mécanismes de production comme cause dans l'évolution défavorable des TCNA (Anderson et al., 2005; Kriel, Krach, & Panser, 1989).

Études comparant les TCNA aux TCA

La consultation du Tableau 4 (voir Appendice A) permet de constater qu'à ce jour, seulement quelques études ont comparé les séquelles cognitives induites par les TCA et les TCNA en utilisant des instruments psychométriques reconnus. De fait, la plupart des études ont comparé les TCA aux TCNA d'un point de vue purement descriptif. Par exemple, Keenan, Runyan, Marshall, Nocera et Merten (2004) ainsi que Bechtel et ses collaborateurs (2004) ont respectivement comparé à leur congé d'hôpital 80 TCNA à 72 TCA et 15 TCNA à 67 TCA, dont tous les TCC avaient été subis avant l'âge de 2 ans. Ils ont conclu que les TCNA étaient nettement plus à risque de souffrir d'une condition épileptique (12,5 % TCNA contre 0 % TCA - Keenan et al., 2004) et (53 % TCNA vs 6 % TCA – Bechtel et al., 2004).

Des résultats similaires ont également été obtenus par Hafiz et Saffari en 2011 (80,4 % TCNA vs 13 % TCA) ainsi que par Myhre et ses collaborateurs (2007) qui ont indiqué des taux plus élevés chez les TCNA sans toutefois en spécifier l'ampleur. De leur côté, Irazuzta et ses collaborateurs (1997) relevaient un plus faible risque de décès chez les TCA (7,1 %) comparativement à 61 % chez les TCNA. Dans le même ordre d'idées, Vinchon et ses collaborateurs (2005) ont comparé 57 TCNA à 93 TCA, tous

ayant subis le TCC avant l'âge de 24 mois. Évalués en moyenne 6,2 mois après le TCC en utilisant la version pédiatrique modifiée par Ewing-Cobbs du *Glasgow Outcome Scale* (Ewing-Cobbs et al., 1999), ils concluaient que les TCNA présentaient une évolution plus défavorable, telle qu'illustrée par des retards développementaux chez 23,6 % des TCNA contre 5,4 % des TCA, des difficultés neurologiques chez 12,3 % des TCNA comparativement à 2,1 % des TCA ainsi que des problèmes comportementaux chez 12,3 % des TCNA contre 1 % des TCA. Finalement, 21 % des victimes de TCNA présentaient des difficultés visuelles contre 2,1 % chez les TCA et une condition épileptique était rapportée chez 24,6 % des TCNA contre 4,3 % des TCA.

De leur côté, les études d'Ewing-Cobbs (1998, 1999) ont, en plus d'apporter des considérations plus précises au plan des séquelles, permis quelques comparaisons de groupes. Dans l'étude de 1998, les auteurs ont comparé 20 TCNA (10,6 mois en moyenne lors du TCC) à 20 TCA (35,6 mois en moyenne lors du TCC) en utilisant le *Bayley Scale Infant Development (BSID)*, le *Mc Carthy* et le *Mullen Scales of Early Learning (MSEL)* en moyenne 1,3 mois après le TCC. Alors qu'aucune différence n'était notée quant aux séquelles motrices (i.e. 45 % dans les 2 groupes), 45 % du groupe TCNA obtenaient des résultats les situant au niveau de la déficience intellectuelle contre seulement 5 % dans le groupe TCA. Dans leurs études de 1999, ces mêmes auteurs ont comparé 25 TCNA à 23 TCA, tous ayant subi le trauma antérieurement à leur 2^e anniversaire, en utilisant le *MSEL* et le *Scales of Independance Behavior Revised (SIB-R)*. Trois ans après le trauma, ces auteurs soulignaient que 40 %

des TCNA se situaient au deçà de 3 écarts-types sous la norme au plan des apprentissages contre 4,3 % chez les TCA. Au niveau adaptatif, un rendement inférieur à trois écarts-types était également relevé chez 25 % des TCNA contre 13 % chez les TCA.

En 2007, Beers et ses collaborateurs ont comparé 15 TCNA à 15 TCA, tous ayant subi un TCC entre l'âge de 3 et 12 mois en utilisant le *Vineland Adaptive Behavior Scale (VABS)* ainsi que la seconde édition du *Bayley Scales of Infant Development (BSID)* et/ou la quatrième version de l'*Échelle intellectuelle de Stanford-Binet*, six mois après le TCC. Leurs résultats, illustrés en écarts-types, soulignaient une évolution défavorable chez les TCNA comparativement aux TCA, et ce, tant au plan adaptatif (-0,29 É.T. chez les TCNA vs +0,79 É.T. chez les TCA) qu'au plan cognitif (-1,48 É.T. chez les TCNA contre -0,11 É.T. chez les TCA). Autrement, Adamo et ses collaborateurs (2009) ont comparé 54 TCNA à 164 TCA, tous ayant subi un TCC avant l'âge de 3 ans. Pour ce faire, ils ont utilisé le *King's Outcome Scale for Childhood Head Injury (KOSCHI)* 18 mois après le TCC. Il en est ressorti que 3,7 % des victimes de TCNA ont obtenu un score de 1 (i.e. mort), contre 0,6 % de TCA. Des difficultés sévères (i.e. KOSCHI 2-3) étaient rapportées chez 5,5 % des victimes de TCNA contre 0,6 % chez les TCA, alors que des difficultés modérées (i.e. KOSCHI 4) étaient rapportées chez 29,5 % des TCNA contre 10,9 % des TCA. Finalement, il est apparu qu'un plus faible taux de victimes de TCNA (61,1 %) récupérait adéquatement du trauma (i.e. KOSCHI 5) comparativement aux victimes de TCA (87,8 %).

Dans leur étude, Oluigbo et ses collaborateurs (2012) ont également utilisé le KOSCHI chez leurs 14 victimes de TCNA, âgées en moyenne de 2,19 mois au trauma (É.T. de 1,02 mois) et leurs 23 victimes de TCA, âgées en moyenne de 8,38 mois au trauma (É.T. de 1,8 mois), tous ayant subis une craniectomie décompressive consécutivement au TCC. À leur congé, il était relevé que 57 % des TCNA présentaient un tableau de récupération défavorable contre 30 % des TCA. De plus, ils soulignaient des taux plus élevés de problèmes visuels chez les TCNA (66,7 %) comparativement aux TCA (9,1 %).

Une autre étude (Keenan et al., 2006a) a comparé un groupe d'enfants TCC ($n = 31$) avec un groupe d'enfants TCNA ($n = 41$) un an après le traumatisme. L'évolution des enfants a été mesurée à l'aide du *Pediatric Outcome Performance Category* -POPC, du *Stein-Jessup Functional Status II (Revised)*-FSII(R) et du *Global Health Index*, administrés lors d'une entrevue téléphonique avec la mère. Il en ressortait que les enfants du groupe TCNA démontraient une évolution moins favorable que ceux du groupe TCA. Ces auteurs ont procédé à une réévaluation de ces enfants deux ans après le TCC à l'aide de la même méthodologie (Keenan et al., 2006b). Ils concluaient alors que l'évolution fonctionnelle des deux groupes demeurait stable entre la première et la deuxième année post-TCC. De même, ils soulignaient une plus grande stabilité des résultats au POPC des enfants du groupe TCA entre les trois temps d'évaluation (i.e. congé de l'hôpital, 1 an post-TCC et 2 ans post-TCC) comparativement aux TCNA ainsi

qu'une tendance à l'amélioration du groupe d'enfants TCA comparativement au groupe TCNA.

Une autre étude a comparé un groupe d'enfants TCA ($n = 30$), un groupe d'enfants TCNA ($n = 11$) ainsi qu'un groupe d'enfants TCC dont la cause était indéterminée ($n = 13$), à l'aide du *Bayley Scales of Infant Development (second edition)*-BSID-II et du *Peabody Developmental Motor Scales (second edition)*-PDMS (Hymel et al., 2007). Ces auteurs soulignaient des blessures plus sérieuses, un résultat initial plus faible au *Glasgow Coma Scale*-GCS ainsi que des performances inférieures au niveau du développement mental et du quotient moteur chez le groupe TCNA six mois post-TCC comparativement aux deux autres groupes.

Autrement, Keenan et ses collaborateurs (2007) ont quant à eux comparé des enfants de trois ans sans histoire de TCC ($n = 31$), des enfants TCA ($n = 23$) et des enfants TCNA ($n = 25$) au plan cognitif et adaptatif à l'aide du *Mullen Scales of Early Learning* (MSEL) et du *Scales of Independent Behavior-Revised* -SIB-R. Les résultats indiquaient que les enfants du groupe TCNA obtenaient des résultats plus faibles à l'ensemble des sphères cognitives évaluées (i.e. réception visuelle, motricité fine, langage expressif et langage réceptif) comparativement aux enfants du groupe TCA et du groupe contrôle. Quant aux comportements adaptatifs, les auteurs soulignaient de plus faibles résultats chez les deux groupes cliniques (TCA et TCNA) comparativement

au groupe contrôle. Malgré une distribution différente des résultats, les auteurs n'ont pu démontrer des différences significatives entre le groupe TCA et TCNA à ce niveau.

Dans le même ordre d'idées, Risen et ses collègues (2014) ont comparé 28 enfants ayant reçu un diagnostic de TCNA entre l'âge de 2 et 51 mois avec 20 enfants TCA, consciencieusement pairés quant à l'âge au moment du TCC (i.e. entre 2 et 53 mois), en utilisant le quotient de développement fonctionnel tiré du *Functional Independence Measure for Children* (Wee-FIM), qui permet d'évaluer les habiletés adaptatives en regard des échelles de *transportation/locomotion* et de *communication/social*). Les résultats soulignaient davantage de conditions neurologiques associées (i.e. ischémie, arrêt cardiorespiratoire et épilepsie) chez les TCNA (68 %) comparativement aux TCA (15 %). De même, alors que la quasi-totalité des TCA (95 %) avait atteint le seuil fonctionnel au plan de la locomotion, uniquement 64 % des TCNA avaient atteint un tel niveau d'indépendance. De même, 95 % des TCA étaient fonctionnels au plan de la communication contre 72 % chez les TCNA.

Globalement, ces études soulignent une évolution défavorable chez les victimes de TCNA en comparaison à celles de TCA sur les plans développemental, moteur, visuel, cognitif, comportemental et adaptatif, de même que des taux plus importants de déficits neurologiques et d'épilepsie. De même, bien qu'intéressantes, ces études dressent un profil neuropsychologique global des victimes en n'offrant aucune comparaison en regard de fonctions cognitives spécifiques. De plus, aucune de ces études n'a comparé

les séquelles cognitives des TCNA et des TCA à long terme (au-delà de 3 ans post-TCC).

Études à long terme

Puisqu'elles sont en développement, les habiletés lésées suite à un TCC peuvent passer inaperçues pour des mois, voire des années suivant l'événement (Pomerleau et al., 2009; Wells, Minnes, & Phillips, 2009; Yeates et al., 2002). De fait, alors que des études indiquent que les séquelles cognitives et les retards académiques n'étaient pas identifiables avant deux à trois mois post-TCC (Carroll, Cassidy, Holm, Kraus, & Coronado, 2004; Satz et al., 1997; Satz, 2001), d'autres études soulèvent l'absence de difficulté au niveau du développement des habiletés sociales immédiatement après le TCC. Cela indique ainsi que les problèmes cognitifs, comportementaux et sociaux peuvent émerger avec la maturation cérébrale et ainsi s'objectiver lors d'évaluations à plus long cours (Anderson et al., 2005; Crowe et al., 2012; Fay, Yeates, Drotar, Wade, & Stancin, 2009).

De fait, il est maintenant reconnu que l'impact d'un TCC sévère subi en jeune âge peut se faire ressentir plusieurs années après le TCC. A cet effet, plusieurs études font état de séquelles cognitives, adaptatives et comportementales résiduelles, et ce, même si les victimes ne semblaient pas présenter de séquelle au moment de leur congé de l'hôpital (Altimier, 2008; Anderson et al., 2005; Babikan & Asarnow, 2009; Bonnier et al., 1995; Crowe et al., 2012; Jaffe et al., 1993; Kinsella, Ong, Murtaugh, Prior, &

Sawyer, 1999; Schwartz et al., 2003; Stipanicic et al., 2007; Taylor et al., 2002; Yeates et al., 2002). Dans le même ordre d'idées, des déficits peuvent également émerger à plus long terme, causant ainsi des difficultés cumulatives, influençant négativement le développement académique, social et l'ajustement personnel de ces enfants, creusant d'autant plus l'écart entre ces victimes et leurs pairs non atteints (Altimier, 2008; Anderson et al., 2005; Babikan et al., 2009; Bonnier et al., 1995; Chevignard & Lind, 2014; Crowe et al., 2012; Ewing-Cobbs et al., 2006). Jaffe et al., 1993; Kinsella et al., 1999; Schwartz et al., 2003; Stipanicic et al., 2007; Taylor et al., 1999, 2002; Yeates et al., 2002).

À titre explicatif, certains auteurs avancent que le TCC peut altérer des fonctions cognitives plus complexes et que les déficits ne se manifesteront qu'avec la complexité des tâches à accomplir (Crowe et al., 2012). Par exemple, les habiletés attentionnelles sont connues pour n'être pleinement matures qu'à la fin de l'enfance alors qu'au plan exécutif, les fonctions qui émergent durant la première année de vie continueront de se développer jusqu'à la fin de l'adolescence. Conséquemment, un TCC subi en bas âge risque non seulement de compromettre le développement de ces fonctions, mais qui plus est, risque d'entraver l'acquisition subséquente de compétences plus complexes (voir Anderson et al., 2009, Babikan et al., 2009 pour une revue). Au plan adaptatif et comportemental, les études conduites témoignent également de difficultés résiduelles chez les jeunes victimes de TCC. De fait, il est maintenant reconnu que le fonctionnement adaptatif peut décliner durant la première année post-TCC (Anderson et

al., 1997; Yeates et al., 2001) alors qu'au plan comportemental, des difficultés significatives peuvent persister trois ans suivant un TCC modéré ou sévère (Anderson et al., 2005; Schwartz et al., 2003).

Devant le constat que les effets délétères des TCC varient en fonction de l'âge au moment du trauma, uniquement les études portant sur les TCC subis en bas âge ont ici été considérées dans l'analyse à long terme des séquelles des TCC, tel qu'illustré au Tableau 5 (voir Appendice B). D'abord, Anderson et ses collègues (2009) ont mesuré l'impact d'un TCC accidentel chez des enfants d'âge scolaire 5 ans après le trauma. Ces enfants ($n = 84$), âgés entre 2 et 7 ans au moment du TCC, ont été comparés avec 30 sujets contrôles. La sévérité des TCC, établis par le score à l'*Échelle de Coma de Glasgow*, était distribuée de la façon suivante : TCC légers ($n = 12$), TCC modérés ($n = 24$) et TCC sévères ($n = 18$). Pour les sujets TCC, une première mesure a été effectuée environ 3 mois après le trauma. Les 28 enfants âgés de moins de 30 mois ont été évalués par le *Bayley Scales of Infant Development*, le *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence– Revised* a été utilisé chez les 29 enfants âgés entre 30 mois et 6,5 ans alors que le *Wechsler Intelligence Scale for Children–3rd Edition* a été administré chez les 30 enfants âgés de plus de 6,5 ans. Une seconde évaluation a été effectuée 12 à 30 mois après le trauma, en utilisant les mêmes outils, puis 5 ans post-TCC, tous à l'aide du *Wechsler Intelligence Scale for Children-III (WISC-III)*. Les échelles de compréhension verbale (ICV), d'organisation perceptuelle (IRP) et de vitesse de traitement de l'information (IVT) avaient alors été considérées. Les résultats de cette

étude révélaient un effet indéniable des TCC sévères cinq ans post-accident, alors que les TCC modérés et légers ne pouvaient être distingués du groupe contrôle après un tel délai.

De fait, les enfants ayant subi un TCC sévère enregistraient les plus faibles résultats à l'ensemble des mesures intellectuelles (i.e. scores moyens en deçà de 1 É.T de la norme), avec des habiletés non-verbales d'autant plus sévèrement atteintes (i.e. scores moyens de 15 à 20 points sous la norme). Les habiletés verbales des TCC sévères démontraient quant à elles moins d'écart avec le groupe modéré alors que les TCCL performaient similairement au groupe contrôle. Autrement, des résultats inconsistants avec ceux d'études effectuées auprès d'enfants plus âgés ou d'adultes étaient relevés, telle une vitesse de traitement de l'information préservée. Ces résultats permettaient donc à ses auteurs de souligner que cette variable semblait moins vulnérable aux TCC subis en bas âge comparativement aux habiletés verbales et non-verbales. Finalement, les résultats de cette étude démontraient que le rendement intellectuel objectivé peu de temps après le trauma était un bon prédicteur des résultats intellectuels à plus long terme (i.e. 5 ans post-TCC).

Ces mêmes auteurs ont poursuivi leur étude sur une période de 10 ans (i.e. en moyenne 10,54 ans après le TCC, É.T. = 1,57) avec 42 % de leur échantillon initial (Anderson, Godfrey, Jeffrey, Rosenfeld, & Catroppa, 2012). Les sujets étaient divisés comme suit : TCC légers ($n = 7$), TCC modérés ($n = 20$) et TCC sévères ($n = 13$) et ont

été comparés avec les sujets contrôles, desquels 50 % du groupe initial avait été rejoint ($n = 16$). Les sujets étaient alors évalués à l'aide du *Wechsler Intelligence Scale for Children—Third Edition* (WISC-III) et du *Wechsler Adult Intelligence Scale—Third Edition* (WAIS-III), dépendamment de leur âge au moment de l'évaluation. De plus, la seconde édition du *Adaptive Behavior Assessment System* (ABAS-II) avait été complétée par les parents/tuteurs, fournissant ainsi trois sous-échelles (i.e. *conceptuelle, sociale et pratique*) ainsi qu'un score total. Les parents/tuteurs avaient également rempli les index de métacognition et de régulation comportementale du *Behavior Rating Inventory of Executive Function* (BRIEF), alors que les habiletés sociales avaient été mesurées grâce au *Social Skills Rating System* (SSRS). En plus de l'échelle composite, cet outil a permis de compiler 4 domaines (i.e. *coopération, assertion, autocontrôle et responsabilité/empathie*). Les résultats de cette étude relevaient également des habiletés intellectuelles affaissées, et ce, 10 ans après le TCC, ainsi que des effets dépréciatifs du TCC sur les capacités adaptatives, sociales et exécutives.

D'autres auteurs (Crowe et al., 2012) ont recruté 80 enfants ayant subi un TCA avant l'âge de 3 ans (étendue 6 jours à 2 ans 11 mois), ces derniers ayant été pairés à 27 enfants contrôles n'ayant jamais subi de TCC. Au moment de l'évaluation (i.e. au minimum 2 ans post-TCC), les enfants étaient âgés de 4 ans à 5 ans, 11 mois et étaient divisés comme suit : TCC légers ($n = 20$), TCC modérés ($n = 26$) et TCC sévères ($n = 7$), ces deux derniers groupes ayant ultimement été regroupés pour ne former qu'un seul groupe (TCC modérés-sévères $n = 33$). Les mesures intellectuelles ont été compilées

avec le *Wechsler Preschool and Primary School Intelligence Scale-Third Edition* (WPPSI-III). Les résultats obtenus témoignaient de performances significativement inférieures chez le groupe modérés/sévères comparativement au groupe contrôle, et ce, de manière plus marquée à l'échelle de performance. La vitesse de traitement de l'information ne s'est quant à elle pas avérée significativement différente.

Une autre étude (Horneman & Emanuelson, 2009) a compilé des données neurologiques et neuropsychologiques 10 ans post-TCC chez 53 enfants ayant subi un TCC en moyenne à l'âge de 9,96 ans ($\bar{E.T} = 5,10$; étendue 0,27–17,15). Ces derniers ont été comparés avec un groupe de 40 sujets contrôles à l'aide du *Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised* (WAIS-R) ou du *Wechsler Intelligence Scale For Children* (WISC-III), du *Rey Auditory-Verbal Learning Test* (RAVLT), du *Rey– Osterrieth Complex Figure Test* (ROCF) de la partie A et B du *Trail Making Test*, de la condition phonémique du *Verbal Fluency Test*, du *Token Test*, du *Finger tapping*, du *d2 Test* ainsi que du *Children's Category Test* (CCT). Il en ressortait que les sujets TCC obtenaient des résultats significativement plus faibles que les sujets contrôles au plan intellectuel, et ce, de manière plus marquée au plan verbal (i.e. vocabulaire). De même, des résultats plus faibles étaient également objectivés au plan de l'apprentissage et de la mémoire verbale (i.e. rappel immédiat, rappel différé et reconnaissance). Au niveau de la mémoire visuo-spatiale, uniquement la copie de la figure ainsi que sa reconnaissance étaient différentes des sujets contrôles. De même, le groupe TCC démontrait une vitesse de traitement verbale et motrice ralentie, des particularités au plan de la compréhension

auditive, du fonctionnement exécutif (i.e. flexibilité mentale), du fonctionnement attentionnel ainsi qu'au plan de la mémoire de travail.

Fay et ses collaborateurs (2009) ont investigué longitudinalement les fonctions cognitives, adaptatives, comportementales et le parcours académique de 109 victimes de TCC modérés ou sévères, âgées de 6 à 12 ans au moment du trauma et les ont comparé à 80 enfants victimes de blessures orthopédiques (BO). Alors que la première évaluation avait lieu environ 3 semaines post-accidentel (i.e. moyenne = 3,1 semaines, $\bar{E.T.} = 1,5$ semaines), la seconde évaluation était complétée 6 mois post-TCC, la troisième évaluation à 12 mois post-TCC puis la dernière mesure était effectuée environ 3 à 5 ans post-TCC (moyenne = 4,16 ans, $\bar{E.T.} = 0,91$). Au plan cognitif, les enfants étaient évalués à l'aide d'une version courte du *Wechsler Intelligence Scale for Children—3e Edition*, du sous-test *rappel de phrases* du *Clinical Évaluation of Language Fundamentals—Revised*, du *Developmental Test of Visual-Motor Integration*, du *Contingency Naming Test*, du *Boston Naming Test*; du *Controlled Oral Word Association Test*, d'une version prépublication du *California Verbal Learning Test*, du *Continuous Performance Test—3*, des sous-tests 2, 4 et 9 du *Underlining Test* ainsi que du *Grooved Pegboard Test* qui a uniquement été utilisé à la seconde évaluation. Le fonctionnement comportemental a quant à lui été évalué par le *Child Behavior Checklist*, rempli par les parents alors que le fonctionnement adaptatif a été adressé par le *Vineland Adaptive Behavior Scale Academic outcome* également complété par le parent. Finalement, le fonctionnement académique a quant à lui été mesuré à l'aide des sous-

tests *Word Identification*, *Writing Sample* et *Calculation* du *Woodcock–Johnson Test of Achievement*. Les résultats de cette étude ont démontré qu'entre 48 et 67 % des jeunes victimes de TCC sévères ne démontraient pas de séquelle permanente au plan cognitif, comportemental, adaptatif et académique. Toutefois, quatre ans après le TCC, 40 % des enfants du groupe TCC sévères présentaient des séquelles dans au moins deux domaines contre 20 % des BO. Dans le même ordre d'idée, 14 % des victimes du groupe TCC modérés démontraient des séquelles cognitives contre 5 % du groupe BO, alors qu'aucune différence significative n'était relevée entre ces deux groupes au plan des mesures adaptatives et académiques.

Bonnier et al. (2007) ont quant à eux effectué des évaluations intellectuelles chez 50 enfants ayant subi un TCC avant l'âge de 15 ans (i.e. en moyenne à 12,5 mois). De ceux-ci, 21 étaient de causes accidentelles (TCA $n = 21$) alors que 29 étaient non-accidentels (TCNA $n = 29$). Les auteurs ont par la suite séparé ces victimes en trois groupes selon la nature des résultats aux examens d'imagerie (i.e. lésions sous-corticales, lésions corticales et aucune lésion), ce qui empêche la comparaison entre les groupes TCA et TCNA. Ils notaient toutefois davantage de lésions sous-corticales dans le groupe TCNA (65 %) que dans le groupe TCA (48 %). De même, des lésions corticales étaient plus fréquemment dénotées chez le groupe accidentel (38 %) comparativement à 14 % chez les TCNA. Autrement, davantage de victimes du groupe TCA (21 %) ne présentaient de lésion contre 14 % chez les TCNA.

De ces victimes, 23 enfants ont été réévalués en moyenne 9,1 ans après le TCC (étendue 4-15 ans) à l'aide du WPPSI-R ou WISCIII (i.e. la distribution des TCA/TCNA n'est cependant pas mentionnée). Il en ressortait globalement une détérioration du fonctionnement intellectuel à travers le temps, et ce, tant au plan verbal que non-verbal. Les auteurs ont ensuite comparé ces 23 enfants à un groupe de 11 enfants ayant subi un TCC sévère après l'âge de 4 ans (i.e. en moyenne à 7,3 ans, étendue : 5-12 ans). Ils relevaient que, contrairement aux TCC subis en bas âge, les performances non-verbales des TCC subis plus tardivement s'amélioraient avec le temps.

Dans leur étude, Ewing-Cobbs et ses collaborateurs (2006) ont quant à eux évalué longitudinalement (i.e. en moyenne 5,7 ans post-TCC, étendue 3,8 ans-8,3 ans), 29 enfants victimes de TCC modérés et sévères subis entre 4 et 71 mois. De ceux-ci, 19 TCC étaient accidentels et 10 étaient infligés. Ils les ont ensuite comparés à 21 sujets contrôles spécifiquement pairés et évalués à des intervalles équivalents, à l'aide du *Stanford Binet-4*, de la troisième version de la Batterie de *Woodcock-Johnson (WJ-III)* et de la quatrième version du *Gray Oral Reading Tests (GORT-4)*. Les résultats obtenus indiquaient que l'âge au moment du TCC n'était corrélé à aucune mesure intellectuelle du *Stanford-Binet* 5,7 ans après le TCC. Autrement, ils rapportaient que significativement plus d'enfants du groupe TCC (48 %) obtenaient des résultats significativement plus faibles (i.e. en deçà du 10^e percentile) que le groupe contrôle (19 %), avec des vulnérabilités marquées au plan du vocabulaire, de la mémoire verbale à court terme et du raisonnement visuo-spatial. De plus, 48 % des enfants TCC avaient

présenté des difficultés scolaires en cours de scolarisation (i.e. reprise d'année ou support éducatif individualisé), indiquant ainsi que les difficultés rencontrées persistaient dans le temps. Au plan des apprentissages, il ressortait que les enfants du groupe TCC obtenaient des résultats significativement plus faibles aux épreuves de lecture (i.e. décodage, identification de mots et compréhension), de mathématique et de langage du WJ-III, alors que la fluidité de lecture, évaluée uniquement chez les sujets plus âgés, ne différait pas du groupe contrôle. De même, lorsqu'évalués avec le GORT-4, les sujets du groupe TCC démontraient de plus faibles habiletés que le groupe contrôle au plan de la lecture (i.e. justesse du décodage, vitesse de lecture et compréhension), des mathématiques (i.e. calculs écrits, résolution de problèmes et de la récupération de connaissances mathématiques) et du langage (i.e. compréhension de mots/phrases orales, épellation de mots, vitesse de production écrite).

Finalement, dans leur étude, Kieslich et ses collaborateurs (2001) ont étudié longitudinalement l'évolution de 318 enfants ayant subi un TCC entre l'âge de 1 mois et 17 ans (moyenne = 6 ans, 3 mois). Ils ont par la suite séparé leur échantillon en trois groupes selon l'âge au moment du trauma. Ainsi, 52,2 % de leur échantillon avait subi un TCC après l'âge de 6 ans, 27,7 % entre 2 et 6 ans et finalement, 20,1 % avant l'âge de 2 ans. Globalement, 93,4 % des TCC étaient accidentels, alors que 6,6 % étaient infligés. Le *Glasgow Outcome Scale* avait été administré en moyenne 8 ans, 9 mois suivant le TCC, alors que le *Frankfurt Mental Outcome Scale for children* avait été compilé chez 68 % de cet échantillon ($n = 217$) en moyenne 11 ans, 8 mois après le

TCC. De manière générale, les résultats soulignaient que 50,3 % des enfants démontraient une récupération complète, 19,5 % expérimentaient des séquelles légères, 12,9 % des séquelles modérées, 15,4 % des séquelles sévères et 1,9 % se trouvaient dans un état végétatif. De plus, les auteurs soulignaient que les enfants blessés plus tôt dans leur développement démontraient un pronostic plus sombre que les enfants blessés plus tardivement (32,9 % de déficits sévères ou d'états végétatifs dans le groupe < 2 ans) comparativement à 15,9 % pour le groupe 2-6 ans et 12,1 % pour le groupe > 6ans). Dans le même ordre d'idées, uniquement 37,5 % des plus jeunes victimes s'étaient développés sans aucune séquelle, comparativement à 43,2 % et 59 % respectivement pour les deux autres groupes. De même, les enfants du groupe < 2 ans démontraient les plus hauts taux d'épilepsie (43,8 %), contre 20,5 % et 13,3 % pour les deux autres groupes. Dans le même ordre d'idées, les résultats au *Frankfurt Mental Outcome Scale for children* démontraient également une évolution moins favorable chez les plus jeunes victimes comparativement aux victimes plus âgées. De fait, chez les plus jeunes victimes (i.e. TCC < 2 ans), 6,3 % présentaient un retard mental sévère (IQ < 30), 14,1 % un retard mental modéré (IQ = 30-49), 18,8 % un retard mental léger (IQ = 50-69) alors que 21,9 % des enfants expérimentaient des difficultés scolaires se manifestant par la reprise d'une année scolaire. Moins de la moitié de ces victimes ont connu un développement normal (39,1 %). En comparaison, 42,1 % des victimes âgées entre 2 et 6 ans au moment du trauma et 50,6 % des enfants ayant subi le trauma après l'âge de 6 ans se sont développés sans aucune difficulté. Au plan scolaire, 40,9 % des enfants du groupe 2-6 ans et 33,8 % du groupe >6 ans ont expérimenté des difficultés

scolaires, sans toutefois présenter des séquelles au plan intellectuel. À ce niveau, un retard léger était relevé chez 8 % du groupe 2-6 ans et 10,8 % du groupe > 6 ans contre 5,7 % et 3,6 % pour les retards modérés. Le groupe de >6 ans était le groupe ayant le moins de retard mental sévère (1,2 %) alors que 3,4 % des victimes de 2-6 ans se situaient à ce niveau. De même, nonobstant l'âge au moment du trauma, les auteurs relevaient que le quart des victimes présentaient une hémiplégie (23 %), 6 % une tétraplégie, 9,7 % des difficultés langagières résiduelles (i.e. dysphasie, dysarthrie), 3,2 % une ataxie et 4,6 % des symptômes extrapyramidaux.

En somme, les présents résultats soulignent un effet indéniable des TCC sévères à travers le temps, s'illustrant par un rendement intellectuel globalement affaissé. De même, plusieurs études objectivent un effet dépréciatif des TCC sévères sur les capacités adaptatives, exécutives, sociales, attentionnelles et mnésiques, ainsi que sur le plan des apprentissages et de la mémoire de travail. En revanche, ces études obtiennent des résultats contradictoires quant à l'échelle intellectuelle la plus sévèrement affectée par le TCC (i.e. verbale ou non-verbale) de même qu'en regard de la préservation ou non de la vitesse de traitement de l'information, démontrant ainsi la pertinence de poursuivre la conduite d'études longitudinales sur les séquelles des traumatismes crâniens subis en bas âge.

Les études psychométriques auprès des traumatismes crâniens non accidentels (TCNA)

Une revue exhaustive des écrits à caractère scientifique a été effectuée afin de cibler l'ensemble des études portant sur les séquelles post-diagnostiques du TCNA sur les bases de données *Medline*, *Psyarticle* et *PsyInfo* en utilisant une combinaison de mots-clés tels : *inflicted traumatic brain injury*, *non-accidental traumatic brain injury*, *shaken baby syndrome*, *abusive head trauma*, *inflicted neurotrauma*, *accidental brain injury*, *traumatic brain injury*, *closed head injury* and *outcome*, *cognitive impairment* and *children* pour les années 1995 à 2015. Les articles abordant uniquement les séquelles ophtalmologiques, les séquelles physiologiques, les études d'imagerie, les articles abordant les programmes de prévention, l'incidence, le volet psychosocial, les traumatismes crânio-cérébraux légers, les études avec des sujets décédés ainsi que les lettres à l'éditeur ont été exclues.

Il en ressort que la majorité des études recensées proposent des données globales de type « *outcome* » (Babikan et al., 2009; Barlow et al., 2005; Bonnier et al., 2003; Cho, Wang, & Chi 1995; Duhaime et al., 1996; Ewing-Cobbs et al., 1998, 1999; Gilles & Nelson, 1998; Haviland & Russell, 1997; Johnson, Boal, & Baule, 1995; Keenan et al., 2006a, 2006b; King et al., 2003; Kivlin et al., 2000; Rhine et al., 2012; Talvik et al., 2007). Ces études permettent d'obtenir une vision globale de l'état de récupération en tenant compte des déficits cognitifs, comportementaux et physiques qui peuvent limiter la reprise des activités quotidiennes. De manière générale, l'échelle la plus utilisée est la version pédiatrique de l'Échelle pronostique de Glasgow-Glasgow *Outcome Scale-GOS*,

telle que suggérée par Ewing-Cobbs et ses collaborateurs (1998). Globalement, à partir de ces études, un taux de mortalité de 17 % ressortait. De même, parmi les survivants, 46 % présentaient un niveau de fonctionnement atteint de façon modérée à sévère, alors que seulement 16 % ne conservaient aucune séquelle du TCNA.

D'autres d'études visaient quant à elles à préciser le niveau de fonctionnement des victimes en compilant les séquelles de manière descriptive (Babikan et al., 2009; Duhaime et al., 1996; Fung, Sung, Nelson, & Poon, 2002; Gilles & Nelson, 1998; Talvik et al., 2007). Dans la majorité des études recensées, à l'exception de celle de King et ses collaborateurs (2003), les auteurs ont utilisé des instruments maison pour lesquels aucun exercice de standardisation n'a été mis en place, ce qui n'est sans doute pas étranger à l'importante variabilité dans les séquelles relevées. Globalement, à partir de ces études, un taux de mortalité de 18 % était rapporté et parmi les survivants, seulement 11 % ne conservaient aucune séquelle de l'événement. En ce qui a trait aux séquelles rapportées, l'épilepsie était la condition neurologique la plus souvent relevée (i.e. 20 à 75 %), alors que des séquelles motrices étaient retrouvées chez 7 à 100 % des enfants. Les séquelles cognitives/comportementales étaient quant à elles présentent chez 76 % des victimes alors qu'au plan sensoriel, la majorité des études mettaient en lumière une perte partielle ou complète de l'acuité visuelle chez 6 à 100 % de leurs victimes.

Afin d'obtenir un profil plus détaillé des séquelles tributaires du TCNA, certains chercheurs ont privilégié l'utilisation d'épreuves psychométriques standardisées (Barlow

et al., 2005; Bonnier et al., 1995, 2003; Ewing-Cobbs et al., 1998, 1999; Hymel et al., 2007; Keenan et al., 2007; Prasad, Kramer, & Ewing-Cobbs, 2005; Stipanicic et al., 2007; Talvik et al., 2007). La consultation du Tableau 6 (voir Appendice C) ainsi permet d'observer que ces dernières ont utilisé 18 instruments différents mesurant jusqu'à 4 sphères de fonctionnement (i.e. rendement mental/cognitif, rendement psychomoteur, comportement et fonctionnement adaptatif). À cet effet, l'échelle de développement Bayley, 2^e édition - *Bayley Scales of Infant Development-II* (BSID-II), l'inventaire du développement de Gesell (*Gesell Developmental Schedule*), le *Peabody Developmental Motor Scales, Second Edition* (PDMS-2), le quotient de motricité globale- *Gross Motor Quotient* (GMQ), le *Mullen Scales of Early Learning*, le *Kaufman Assessment Battery for Children* (K-ABC), le Stanford Binet, 4^e édition *Stanford-Binet Intelligence Scale : Fourth Edition-SB :FE*, l'Échelle d'intelligence préscolaire et primaire de Wechsler-révisée *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-Revised-WPPSI-R*, l'Échelle d'intelligence pour enfants-révisée *Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised* (WISC-R), le *Sequenced Inventory of Communication Development*, le *Children's Memory Scale* (CMS), le *visual-motor integration with the Berry-Buktenica Test*, le *Trail Making Test B* ainsi que le *Progressive Figures test* de la *Halstead-Reitan Battery*, la NEPSY (Bilan Neuropsychologique chez l'Enfant), les échelles d'habiletés pour enfants de *McCarthy-McCarthy Scales of Children's Abilities*, la deuxième édition de l'Échelle d'Habiletés Britaniques (BAS), l'Échelle de comportements adaptatifs Vineland- *The Vineland Adaptative Behavior Scales* (VABS), ainsi que le *Scales of Independent Behavior – Revised (SIB-R)*, ont été utilisés pour évaluer les victimes.

L'utilisation de ces épreuves a permis de tracer un portrait plus précis des séquelles consécutives aux TCNA. Bien que les études ne présentent pas toutes leurs résultats de façon exhaustive, il est possible de dégager certaines tendances.

Les séquelles neurologiques, motrices et visuelles des TCNA

D'abord, l'ensemble des études a objectivé des difficultés neurologiques, motrices et/ou visuelles chez leurs participants. Au plan moteur, Barlow et al. (2004) sont les seuls à offrir un détaillé des difficultés rencontrées par leurs victimes. Des 60 % de leurs participants aux prises avec des difficultés motrices, 2 % expérimentaient des difficultés légères, 12 % des difficultés modérées, 24 % des difficultés sévères alors que 16 % d'entre eux rejoignaient le déficit profond. De plus, ces auteurs rapportaient des difficultés praxiques chez 66 % de leurs victimes, dont 16 % de niveau léger, 20 % de difficultés modérées, 4 % de difficultés sévères et 16 % de difficultés profondes. Autrement, les différentes études rapportaient des difficultés motrices chez 25 à 75 % de leurs participants (Bonnier et al., 1995 = 75 %; Bonnier et al., 2003 = 65 %; Ewing-Cobbs et al., 1998 = 54 %; Hymel et al., 2007 = 67 %; Talvik et al., 2007 = 24 %). De plus, Ewing-Cobbs et ses collaborateurs (1999) relevaient que parmi les 54 % des enfants présentant des difficultés motrices au congé, 43 % de ces derniers conservaient toujours leurs séquelles trois mois après le TCC.

Au plan visuel, la majorité des études qui ont adressé cet aspect relevait que près de la moitié (33 à 48 %) des enfants présentaient des séquelles visuelles consécutives au

TCNA (Barlow et al., 2004; Bonnier et al., 1995, 2003), à l'exception de l'étude de Talvik et ses collaborateurs (2007) qui obtenaient des taux inférieurs (18 %). En ce qui a trait à l'épilepsie, les études évoquaient des taux de 20 % (Barlow et al., 2004), de 32 % (Talvik et al., 2007), de 33 % (Bonnier et al., 1995), de 39 % (Bonnier et al., 2003) et de 73 % (Keenan et al., 2007).

Difficultés langagières et cognitives des TCNA

Peu d'études ont observé les séquelles langagières auprès de leurs victimes. À cet effet, outre les études ayant mesuré le fonctionnement intellectuel des victimes, qui permettent l'obtention d'un score au plan du fonctionnement verbal, uniquement deux études se sont attardées aux conséquences du TCNA sur le langage (Barlow et al., 2004; Prasad et al., 2005). Alors que ces derniers soulignaient que leurs victimes se situaient majoritairement au niveau de la basse moyenne quant aux habiletés réceptives et expressives du langage, Barlow et ses collaborateurs (2004) ont apporté davantage de précisions à ce niveau. De fait, dans leur échantillon, le langage était demeuré intact uniquement chez 36 % de leurs victimes de TCNA. Chez les 64 % d'enfants présentant des difficultés langagières, 28 % présentaient des difficultés légères, 8 % des difficultés modérées, 8 % des difficultés sévères et 16 % des difficultés profondes, lesquels étaient associées à des retards intellectuels.

Au plan cognitif, les études de Barlow et ses collaborateurs (2004) ainsi que celles de Prasad et al. (2005) et de Stipanicic et al. (2007) représentaient les études ayant

apporté le plus d'informations quant au fonctionnement post-accidentel des victimes de leur échantillon. D'abord, dans l'étude de Barlow et al. (2004), les chercheurs ont administré le *Bayley Scales of Infant Development-II* à 14 de leurs participants et ont obtenus une moyenne de 69,93 avec un écart-type de 25,73 à l'*Index de Développement Psychomoteur*. De manière plus spécifique, 57 % de leur échantillon ont obtenu des résultats les situant en deçà du 1^{er} percentile, 14 % à un niveau limite (i.e. 1^{er} à 6^e percentile) alors que 29 % se situaient entre le 6^e et le 50^e percentile. Autrement, chez les 21 enfants ayant procédé à une évaluation intellectuelle complète, 48 % des victimes se situaient en deçà du 1^{er} percentile et 14 % à un niveau limite (i.e. 1^e à 6^e percentiles). Dans leur étude, Prasad et ses collaborateurs (2005) ainsi que Stipanicic et ses collaborateurs (2007) rapportaient des quotients intellectuels se situant globalement dans la basse moyenne chez leurs victimes de TCNA. Les seconds auteurs vont cependant plus loin dans leur description en précisant que des difficultés étaient également relevées au plan de la mémoire de travail (i.e, empan de chiffres à l'envers) et de la compréhension d'instructions. De même, ils rapportaient que la sphère verbale semblait davantage atteinte, tel qu'illustré par des résultats plus faibles au niveau de l'attention divisée auditive et de la fluence verbale. Autrement, ils relevaient des déficits frontaux, tel des difficultés de raisonnement, d'organisation, de planification et d'inhibition.

De leur côté, Talvik et ses collaborateurs (2007), soulignaient des difficultés marquées tant aux sous-tests d'informations séquentielles que simultanées, alors que Keenan et al. (2007) soutenaient des déficits cognitifs chez 40 % de leur échantillon.

L'étude d'Ewing-Cobbs et ses collaborateurs (1999) mettait quant à elle de l'avant qu'au congé de l'hôpital, des difficultés au niveau de l'attention et de l'éveil étaient présentes chez 85 % des victimes, alors que des difficultés d'orientation/engagement étaient présentes chez 36 % de leur échantillon. La réévaluation de ces victimes 3 mois suivant le TCC permettait d'observer l'émergence de difficultés d'orientation/engagement avec le temps, tel qu'illustré par l'augmentation de ce taux 3 mois post-TCC (i.e. 46 %). À défaut de quoi, les autres études objectivaient des déficiences intellectuelles de l'ordre de 92 % (Bonnier et al., 1995) et de 75 % (Hymel et al., 2007), alors que Bonnier et ses collaborateurs (2003) soulignaient des taux de déficience intellectuelle jumelée à des problèmes psychiatriques chez 61 % de leur échantillon. Finalement, notons que 92 % de l'échantillon de Bonnier et ses collaborateurs (1995) présentaient des troubles d'apprentissages.

Les séquelles comportementales et adaptatives des TCNA

Quatre des études précédemment rapportées se sont attardées aux particularités comportementales secondaires aux TCNA. Dans leur étude, Barlow et ses collaborateurs (2004) rapportaient des comportements auto-agressifs chez 24 % de leur échantillon, alors que chez 36 % des victimes, de tels comportements coexistaient avec des difficultés telle une hyperactivité, une impulsivité et des accès de rage. Dans leur étude, Bonnier et ses collaborateurs (1995) soulignaient des problèmes psychiatriques chez 50 % de leur échantillon alors que Prasad et al. (2005) rapportaient des difficultés d'adaptation et de concentration chez 50 % des enfants évalués. Quant à Ewing-Cobbs et

ses collaborateurs (1999), ces derniers soulignaient une régulation émotionnelle non-optimale chez 40 % de leurs victimes à leur congé, contre 28 % trois mois post-TCC.

Finalement, uniquement trois études se sont intéressées au comportement adaptatif post-TCNA (Barlow et al., 2005; Keenan et al., 2007; Prasad et al., 2005). Définis comme la capacité à effectuer les activités du quotidien requises pour permettre une autonomie personnelle et sociale, ces derniers sont sévèrement atteints (>3 écarts-types) chez 25 % de l'échantillon de Keenan et ses collaborateurs (2007), alors que 47 % de l'échantillon de Prasad et al. (2005) obtenaient des résultats modérément faibles au plan *moteur* et de la *socialisation*. Autrement, les résultats de Barlow et son équipe indiquaient un rendement inférieur au plan de la *communication* chez 61 % de leur échantillon (i.e. 28 % dans la moyenne basse et 33 % sous la norme). Les *activités de la vie quotidienne (AVQ)* étaient réalisées plus difficilement chez 52 % de leur échantillon (i.e. 24 % dans la moyenne basse et 28 % sous la norme). En ce qui a trait à la *socialisation*, 48 % des victimes atteignaient un seuil inférieur à ce qui était attendu pour l'âge (i.e. 10 % dans la moyenne basse et 38 % sous la norme) alors que des *difficultés motrices* empêchaient l'autonomie fonctionnelle de 66 % de leurs victimes (i.e. 33 % dans la moyenne basse et 33 % sous la norme).

En somme, ces études dressent des difficultés variées, telle des difficultés motrices, praxiques, visuelles, langagières, comportementales, psychiatriques et adaptatives. Au plan cognitif, un fonctionnement intellectuel inférieur, des difficultés attentionnelles, des

difficultés exécutives (i.e. fluidité verbale, raisonnement, organisation, planification et inhibition), des difficultés d'apprentissage ainsi que des limitations de la mémoire de travail étaient également objectivées chez les victimes de TCNA.

Les études longitudinales réalisées auprès des victimes de traumatismes crâniens non accidentels

À ce jour, très peu d'études ont dressé le portrait neuropsychologique à long terme des victimes de TCNA (Karandikar, Coles, Jayawant, & Kemp, 2004; Laurent-Vanier, Toure, & Vieux, 2009). D'abord, Laurent-Vanier et ses collaborateurs (2009) ont effectué un suivi longitudinal chez une victime de TCNA. Il s'agit toutefois d'une étude très descriptive, avec qu'une seule mesure objectivée à l'aide d'un test neuropsychologique reconnu. Les examens d'imagerie cérébrale, réalisés auprès de la victime âgée de 1 an au moment du TCNA, révélaient initialement des hématomes sous-duraux d'âges différents ainsi que des hémorragies rétiennes. À sa sortie de l'hôpital, la victime était demeurée avec une hypotonie axiale et une hémiplégie droite secondaire au TCNA. Au plan clinique, des difficultés d'apprentissage ainsi que des crises épileptiques ont caractérisé l'évolution de cette victime chez qui un CT-scan contrôle, effectué à l'âge de deux ans, objectivait une atrophie de l'hémisphère gauche. À trois ans, les chercheurs relevaient une importante agitation, de faibles capacités d'attention, une compréhension inconstante des consignes simples, aucune activité construite spontanée, une intolérance à la frustration, de l'agressivité, des difficultés relationnelles, des troubles de comportement, un sommeil perturbé ainsi qu'un langage non fluide et limité. Sur le plan moteur persistait une hémiplégie droite spastique, l'enfant ne faisait

que deux à trois pas seule et la propreté n'était pas acquise. Le seul instrument psychométrique utilisé (i.e. développement psychomoteur de Brunet-Lézine (Josse, 2001) révélait un quotient de développement de 48, indiquant qu'à 3 ans, l'enfant réussissait les items de 10 mois, mais qu'aucun item de 30 mois n'était réussi. À 6 ans et 8 mois, la victime pouvait encore se montrer brusque, quoique généralement plus calme. Elle démontrait une faible tolérance à la distraction, une lenteur et une importante fatigabilité, alors que de nombreuses perséverations et un comportement d'utilisation étaient relevés. Au plan cognitif, ses performances étaient inférieures à celles d'un enfant de 3 ans, notamment au plan de l'orientation, alors que le langage était restreint et souvent inintelligible. Des troubles massifs de compréhension, des difficultés visuo-constructives, des difficultés attentionnelles ainsi que des difficultés au plan de l'intégration visuo-motrice étaient par ailleurs relevés. Autrement, le quotient intellectuel global, évalué grâce au *Wechsler Preschool and Primary School Intelligence Scale-Third Edition* (WPPSI-III) se situait à un niveau déficitaire (i.e. EGQI = 40) avec un fonctionnement verbal (QIV) à 44 et un non-verbal (QIP) à 45. Le tableau moteur était quant à lui demeuré identique, avec toutefois l'apparition d'une gibbosité dorsale droite. La victime marchait seule avec appuis, mais était complètement dépendante pour les activités de la vie quotidienne. Bien qu'intéressants, ces résultats sont par contre difficilement répliquables puisque la plupart ne proviennent pas d'instruments standardisés.

De leur côté, Karandikar, Coles, Jayawant et Kemp, (2004) ont suivi sur une période de deux ans 65 enfants ayant subis un TCNA en moyenne à 5,3 mois en utilisant l'échelle de KOSCHI. Sur les 51 survivants (i.e. taux de mortalité de 24,6 %), 45 enfants ont pu être évalués. De ceux-ci, 44,44 % présentaient des déficits persistants, dont 6,66 % des victimes dans un état végétatif, 24,44 % des difficultés sévères (i.e. KOSCHI = 3), 13,33 % des difficultés modérées (i.e. KOSCHI = 4) alors que 55,55 % des survivants présentaient une récupération adéquate (i.e. KOSCHI = 5). Parmi les séquelles relevées, 35,55 % des victimes avaient développé une paralysie cérébrale, 15,55 % une quadriplégie et 20 % une hémiplégie. Des convulsions étaient notées chez 11,11 % des survivants, 4,44 % présentaient un retard de croissance au niveau du périmètre crânien et 24,44 % présentaient des séquelles visuelles, dont 13,33 % une cécité. Autrement, chez les enfants présentant un score inférieur à 5 au KOSCHI (i.e. 44,45 % de l'échantillon), 95 % des enfants présentaient des difficultés langagières, 60 % des difficultés comportementales incluant hyperactivité, agressivité et distractibilité alors qu'un enfant présentait des traits autistiques (5 %). Bien que ces résultats dépeignent l'évolution clinique à long terme des victimes de TCNA, le choix de l'instrument d'évaluation ne permet pas une description détaillée des séquelles résiduelles en regard des différentes fonctions cognitives altérées.

Méthode

Objectif de l'étude

Considérant que les séquelles développementales d'un TCC subi en bas âge peuvent évoluer, se transformer ou apparaître en cours de développement (Anderson et al., 2004; Bonnier et al., 1995) et que l'environnement peut également influencer la récupération cérébrale (Yeates et al., 1997), il importe d'étudier longitudinalement ce phénomène afin de dresser un profil cognitif précis chez ces enfants. Par ailleurs, la prédiction de l'évolution cognitive des victimes est actuellement basée principalement sur les résultats obtenus au *Glasgow Coma Scale-GCS* et au *Glasgow Outcome Scale -GOS* au moment de l'hospitalisation. Il importe toutefois de prendre en considération que ces instruments sont principalement destinés à une population adulte et que des séquelles cognitives peuvent être identifiées tardivement chez une population pédiatrique en raison de leur développement cognitif en émergence. Pour ces raisons, ces instruments ne peuvent à eux seuls constituer des mesures prédictives de l'évolution cognitive à long terme des TCC pédiatriques. De même, puisque les études tendent à révéler des séquelles plus importantes chez les victimes de TCC non accidentels comparativement aux TCC accidentels et, devant le triste constat que très peu d'études ont dressé le portrait cognitif à long terme des victimes de TCNA à l'aide d'instruments neuropsychologiques reconnus, l'évaluation exhaustive du profil cognitif des victimes de TCNA à l'aide d'instruments neuropsychologiques standardisés est plus que nécessaire. Nous avons

donc mis de l'avant une étude de cas longitudinale afin de dresser les séquelles cognitives à long terme d'une jeune victime de TCNA.

Description de la victime

Le participant de cette étude est de sexe féminin. Elle est née à terme d'une grossesse et d'un accouchement sans complication et présentait un bon état de santé à la naissance, sans histoire de convulsion ni d'épilepsie. À la naissance, le poids, la taille et l'APGAR se situaient dans les limites de la normalité. Elle est la seconde enfant d'une fratrie de deux enfants et la famille disposait d'un revenu familial annuel supérieur à 55 000\$. Au moment des faits, les enfants et les parents demeuraient sous le même toit.

Alors qu'elle était âgée de 1,5 mois, les parents de la victime ont consulté à l'urgence de l'hôpital de leur région en raison d'une altération de son état général. De fait, cette dernière présentait un état fiévreux, des vomissements, une hypotonie, une apnée ainsi que des convulsions sévères. Elle a alors été transférée en centre pédiatrique tertiaire. Elle y a été hospitalisée pendant 1,5 mois et a reçu un diagnostic de TCC sévère secondaire à un acte intentionnel (TCNA), lequel était supporté par des hémorragies rétiennes bilatérales importantes ainsi que par les résultats d'examens d'imagerie cérébrale. Ces derniers révélaient des zones d'hypodensité corticale et sous-corticale mal délimitées, diffuses au niveau des deux hémisphères cérébraux, mais de façon plus marquée à droite, amenant un effacement des sillons, une légère compression des ventricules latéraux, ainsi qu'un déplacement des structures de la ligne médiane de la droite vers la gauche d'environ 5 mm. Il y avait préservation de la densité du cervelet et

des ganglions de la base, sans évidence de foyer d'hémorragie intraparenchymateuse. Cependant, l'examen relevait la présence de deux collections sous-durales hyperdenses à la haute convexité en pariétal postérieur de part et d'autre de la fente inter-hémisphérique, la collection de gauche mesurait 5 mm tandis que celle de droite mesurait 8 mm. Un second scan cérébral, réalisé trois semaines plus tard, soulignait quant à lui une collection hétérogène iso à hyperdense située à la haute convexité du côté droit, suggérant un hématome sous-dural d'évolution sub-aigue à chronique. D'importants foyers hypodenses intéressant toute la zone corticale et sous-corticale de tout l'hémisphère droit fronto-temporo-pariéto-occipital, d'une portion périphérique du lobe pariétal gauche ainsi que les deux portions les plus antérieures et médianes des lobes frontaux étaient relevés. Le radiologue avançait que l'aspect de l'atteinte hémisphérique droite semblait en accord avec une étiologie ischémique (compression carotidienne), tout comme le foyer segmentaire au niveau pariétal gauche. Les zones d'encéphalomalacie bifrontale s'expliquaient quant à elles davantage par des foyers de contusion, alors que l'atteinte du lobe occipital droit pouvait s'expliquer par la compression de l'artère cérébrale postérieure ipsilatérale post-oedème, résultant en une atrophie corticale sévère à droite, également retrouvée à gauche avec secondairement une importante dilatation du système ventriculaire. De plus, des électroencéphalogrammes (EEG) ont souligné une condition épileptique pour laquelle la victime a été médicamentée par Phénobarbital®. De fait, un premier EEG réalisé dans les jours suivant l'événement traumatique relevait un tracé anormal, démontrant la présence d'un véritable état de mal électrique originant du quadrant antérieur de l'hémisphère gauche. Il révélait également une dysfonction lente entre les décharges

épileptiques et à droite, il existait un aplatissement de l'activité électrique sans dysfonction lente sous-jacente. Un mois plus tard, un second EEG était réalisé et relevait une activité épileptique améliorée par rapport à l'EEG antérieur (absence d'état de mal). Cependant, une activité épileptique sous forme de pointes isolées, multi-focales, prédominant à l'hémisphère gauche, mais également présente à l'hémisphère droit à la région centrale, était rapportée. Cette activité épileptique était légèrement à modérément active. À l'âge d'un an un scan cérébral démontrait, par rapport à l'examen précédent, une modification de l'atrophie corticale sévère à droite en fronto-temporo-pariéto-occipital avec une importante dilatation secondaire du ventricule latéral droit. Des modifications de l'atrophie étaient également visualisées au niveau pariétal et frontal gauche. Le ventricule latéral gauche était dilaté mais de façon moins importante que le droit et une dilatation du 3^e ventricule était rapportée. Par rapport à l'examen précédent, le système ventriculaire, quoique dilaté, apparaissait légèrement moins globuleux qu'il ne l'était et une croissance normale du parenchyme cérébral sain et résiduel était relevée. Par contre, il y avait eu développement d'une lésion d'allure kystique suprasellaire, à suspicion d'un septa, laquelle n'était pas présente lors de l'examen précédent, sans évidence de nouvelle lésion.» De même, la victime a été opérée pour un strabisme et à son congé, elle a été prise en charge par une équipe multidisciplinaire d'un centre régional de réadaptation en déficience physique (CRDP).

Au plan développemental, la victime a marché à 2 ½ ans, a prononcé ses premiers mots à l'âge de 3 ans et ses premières phrases à 5ans. La propreté diurne a été acquise à 5½ ans, alors que la propreté nocturne a été acquise plus tardivement, sans toutefois

d'indication précise à ce niveau. La motricité fine et globale était globalement en retard pour l'âge. À 17 ans et 10 mois, la victime a subi une opération chirurgicale à son membre supérieur gauche en raison de son importante spasticité.

Au plan comportemental, cette dernière présentait des difficultés au plan de l'inhibition motrice, une importante impulsivité, des perséverations ainsi qu'une rigidité cognitive. De même, ses comportements sociaux étaient immatures, ce qui compliquait toute interaction sociale avec ses pairs. Au niveau académique, la victime a repris sa maternelle puis a effectué sa scolarisation primaire dans une classe de langage, où elle recevait l'aide d'une technicienne en éducation spécialisée à raison de cinq heures par semaine. À l'âge de 10 ans, elle se situait en fin de première année en français et en mi-deuxième année en mathématiques. Son fonctionnement scolaire s'est détérioré au fil du temps, de sorte qu'elle a été transférée dans une classe d'enfants présentant une déficience intellectuelle d'une école pour enfants à besoins particuliers. Elle n'a jamais terminé sa scolarisation secondaire.

Finalement, du point de vue de la réadaptation, la victime a bénéficié de blocs de suivis hebdomadaires en physiothérapie, en ergothérapie, en orthophonie ainsi qu'en psychologie et en psychoéducation durant les cinq premières années de sa réadaptation. De même, elle a bénéficié d'un suivi en ophtalmologie et des évaluations neuropsychologiques ont été effectuées ponctuellement afin de documenter son profil de récupération cognitive à différentes étapes de son développement (i.e. 5 ans 10 mois, 7 ans 8 mois et 10 ans 5 mois).

La consultation de son dossier de réadaptation attestait d'une hémiplégie gauche, davantage marquée au membre supérieur en distal consécutive à l'hémorragie sous-durale. De même, des examens subséquents révélaient la présence d'un trouble de l'audition centrale gauche, d'un important retard psychomoteur, d'une hydrocéphalie, d'un trouble sévère d'acquisition du langage de nature dysphasique ainsi qu'une atteinte oro-motrice affectant la parole, probablement de nature dyspraxique avec composante dysarthrique. De son entrée scolaire jusqu'à l'âge de ses 17 ans, la victime a bénéficié de tels suivis, mais de manière plus sporadique. Finalement, elle a été évaluée en neuropsychologie à l'âge de 14 ans, 2 mois et à l'âge de 17 ans, 11 mois dans le contexte de la présente étude. Un formulaire de consentement a été signé par le responsable de l'enfant pour chacun des temps de mesure.

Temps de mesures

La jeune victime a été évaluée à cinq reprises sur une période de 17 ans, 11 mois. Une première évaluation a été effectuée en 2002 alors qu'elle était âgée de 5 ans et 10 mois (temps 1). La seconde évaluation a eu lieu alors qu'elle était âgée de 7 ans et 8 mois (temps 2; 2004), alors que la troisième cueillette de données s'est produite en 2007 (temps 3), moment où cette victime était âgée de 10 ans et 5 mois. La mesure suivante a eu lieu en 2010 (temps 4; 14 ans et 2 mois), puis la dernière mesure a eu lieu en 2014 alors que la victime avait presque atteint la majorité (17 ans, 11 mois; temps 5).

Instruments d'évaluation

En raison de l'évolution de la participante au fil du temps, cette dernière a été évaluée à l'aide d'épreuves neuropsychologiques provenant de diverses batteries reconnues dans ce domaine, lesquelles étaient adaptées à son âge aux différentes mesures. La consultation du Tableau 1 offre une synthèse des épreuves administrées aux différentes mesures. Les différents tests utilisés ont été sélectionnés avec soins selon les exigences inhérentes à la neuropsychologie et un examen systématique des instruments utilisés a été effectué afin de s'assurer de l'équivalence des variables mesurées.

Tableau 1
Synthèse des tests neuropsychologiques utilisés

Variables	Tests utilisés	T1	T2	T3	T4	T5
1. Langage réceptif	Compréhension de consignes - NEPSY	X	X	X		
	Compréhension de consignes - NEPSY-II				X	
	Compréhension de consignes - WIAT					X
2. Fluidité verbale	Fluidité verbale – NEPSY	X	X	X		
	Fluidité verbale - NEPSY-II				X	
	Condition 2-Fluidité verbale - D-KEFS					X
3. Mémoire verbale	Liste de mots- NEPSY (rappel différé)	X	X	X		
	Liste de mots- NEPSY-II (rappel différé)				X	
	CVLT (rappel différé)					X
4. Mémoire visuelle	Localisation de points-CMS (rappel différé)	X	X	X	X	
	La Ruche (rappel différé)					X
5. Attention auditive	Attention auditive et réponses associées (partie A)- NEPSY	X	X	X		
	Attention auditive et réponses associées (partie A)- NEPSY-II				X	
	Elevator Counting-TEA					X
6. Attention visuelle	Attention visuelle = NEPSY	X	X	X		

Tableau 1

Synthèse des tests neuropsychologiques utilisés (suite)

Variables	Tests utilisés	T1	T2	T3	T4	T5
7.Inhibition motrice	Cogner-Frappier- NEPSY Go-no-go-BREF	X	X	X	X	X
8.Planification	Tour- NEPSY Tour Dx child record form Tour Dx Adult record form	X	X	X		X
9.Flexibilité mentale	Attention auditive et réponses associées (partie B) NEPSY Attention auditive et réponses associées (partie B) NEPSY-II Trail Making Test (condition 4) D-KEFS	X	X	X		X
10.Intégration visuo-motrice	VMI-Beery	X	X	X	X	X

D'abord, le langage réceptif a été évalué par les sous-tests *Compréhension de consignes* de la NEPSY (Korkman, Kirk, & Kemp, 2003) aux temps 1 à 3, par l'épreuve équivalente de la seconde version de la NEPSY (Korkman, Kirk, & Kemp, 2007) au temps 4 alors que le sous-test *Compréhension de consignes* du *Test de rendement individuel de Wechsler*, deuxième édition-version pour francophones (WIAT-II, Wechsler, 2005) a été utilisé au temps 5. Dans tous les cas, ces épreuves requièrent de pointer des éléments présentés visuellement qui répondent aux consignes de complexité croissante de l'évaluateur. Autrement, l'aspect expressif du langage a été évalué par

l'épreuve de *fluidité verbale* de la *NEPSY* aux temps 1 à 3, de l'épreuve de *fluidité verbale* de la *NEPSY-II* au temps 4, alors que la condition 2 de l'épreuve de *fluidité verbale* de la *Delis-Kaplan Executive Function System-D-KEFS* (Delis, Kaplan, & Kramer, 2001) a été utilisée au temps 5. Les trois tâches requièrent de l'évaluée qu'elle génère le plus de mots possible en une minute, et ce, à deux occasions (i.e. animaux et aliments/breuvages pour la *NEPSY* et animaux et prénoms masculins pour la *D-KEFS*). Les résultats aux deux épreuves sont par la suite additionnés et normés selon l'âge de l'enfant.

Ensuite, les processus mnésiques en modalité verbale ont été évalués à l'aide du rappel différé des sous-tests de la *Liste de mots* de la *NEPSY* (temps 1 à 3), de la *Liste de mots* de la *NEPSY-II* au temps 4 et de la deuxième édition du *California Verbal Learning Test- CVLT-II* (Delis, Kramer, Kaplan, & Ober, 2000) pour le temps 5. Dans tous les cas, une liste de mots (15 mots pour la *NEPSY-I* et *II* et 16 mots pour le *CVLT*) est répétée à cinq reprises. Une tâche d'interférence précède ensuite le rappel immédiat et, entre 25 et 30 minutes après, le sujet doit rappeler la liste de mots initialement apprise. La mémoire visuelle a quant à elle été évaluée par le rappel différé du sous-test *Localisation de points* du *CMS* (Cohen, 1997) aux 4 premiers temps, alors qu'au temps 5, la condition différée du test de *La Ruche* (Violon & Wijns, 1984) a été utilisée. Similairement à l'épreuve verbale, l'épreuve du *CMS* demande au sujet d'apprendre à quatre reprises la position relative de jetons et de la retenir sur une période de 25 à 30 minutes. L'épreuve de *la Ruche* propose quant à elle l'apprentissage en cinq essais de

la localisation spatiale de dix carrés noirs, puis un rappel différé est effectué environ 10 minutes après.

Autrement, l'attention auditive a été évaluée à l'aide du sous-test *Attention auditive et réponses associées* (partie A) de la *NEPSY* aux temps 1 à 3, de la même épreuve tirée de la seconde version de la *NEPSY* au temps 4, alors que le sous-test *Elevator Counting* du *Test of Everyday Attention-TEA* (Robertson, Ward, Ridgeway, & Nimmo-Smith, 1994) a été utilisé au temps 5. Les deux premières épreuves demandent à l'enfant de maintenir son attention afin d'émettre une action motrice en réponse à des stimuli auditifs similaires (i.e. lorsqu'une couleur est nommée, l'enfant doit mettre une forme de la couleur entendue dans une petite boîte), alors que la troisième épreuve (TEA) requiert de maintenir le fil d'un décompte sonore exempt de distraction. Le volet visuel des processus attentionnels a été mesuré grâce aux sous-tests d'*Attention visuelle* tirés de la *NEPSY* aux temps 1 à 3, du sous-test *Map Search* du *Test d'Évaluation de l'Attention chez l'Enfant -TEA-Ch* (Manly, Robertson, Anderson, & Mimmo-Smith, 2006) au temps 4 et du même sous-test tiré de la *TEA* au temps 5. Dans tous les cas, ces épreuves impliquent que l'évalué observe des images et barre les éléments ciblés le plus rapidement et précisément possible. En regard de l'absence de norme pour les personnes âgées de 17 ans (i.e. les normes de la *TEA-Ch* se rendent jusqu'à 15 ans, 11 mois alors que celles de la *TEA* débutent à 18 ans), les résultats de notre participant au temps 5 (i.e. 17 ans, 11 mois) ont été comparés subjectivement avec les normes de 18 ans de la *TEA*.

Au plan exécutif, l'inhibition motrice a été évaluée grâce à l'épreuve *Cognér-Frapper* tirée de la *NEPSY I et II* pour les temps 1 à 4, alors que le *Go-no-go*, tel que proposé par la *Batterie rapide d'efficience frontale* (BREF- Dubois, Slachevsky, Litvan, & Pillon, 2000) a été utilisé au temps 5. Dans le premier cas, l'enfant doit apprendre un pattern de réponses motrices puis dans un second temps, il doit apprendre un pattern contradictoire et le maintenir en inhibant la tendance à imiter l'action de l'évaluateur. La seconde épreuve sollicite les capacités de l'évalué à sélectionner et à inhiber une réponse motrice inappropriée. Bien qu'aucune norme ne soit disponible pour cette tâche, il est de coutume d'associer une performance sans erreur à un rendement dans la normalité de par la simplicité de la tâche à effectuer. Également, la planification a été évaluée grâce à l'épreuve de *Tour* de la *NEPSY* aux temps 1 à 3, par la 2^e version pour enfant de la *Tour de Londres, DXTM* (Culbertson & Zillmer, 1995) au temps 4 ainsi que par la seconde version pour adulte de la *Tour de Londres, DxTM* (Culbertson & Zillmer, 1995) au temps 5. Dans tous les cas, le sujet doit planifier son action afin de déplacer trois boules colorées sur trois tiges en effectuant le moins de déplacements possible. De même, la flexibilité mentale a été objectivée grâce à la partie B de l'épreuve d'*Attention auditive et réponses associées* de la *NEPSY* aux trois premiers temps, alors que la même tâche de la seconde version de la *NEPSY* a été utilisée au temps 4. Le temps 5 a plutôt été évalué à l'aide de la quatrième condition du *Trail Making Test* de la *D-KEFS*. La première épreuve fait suite à la partie A de cette même épreuve. Après avoir fourni une réponse motrice cohérente aux stimuli visuels entendus, l'enfant doit adapter sa réponse à des consignes contradictoires (i.e. mettre des formes de couleurs différentes à celles entendues, lesquelles étaient prédéterminées). Autrement, dans la 4^e condition de la

D-KEFS, il est demandé au sujet d’alterner entre une séquence numérique et alphabétique supportée visuellement en respectant l’ordre alphanumérique.

Finalement, les habiletés visuo-motrices ont été évaluées à l’aide de l’épreuve d’intégration visuo-motrice du *Berry-Buktenica Developmental Test of Visual-Motor Integration- VMI* (Beery, 1997) pour chacun des 5 temps. Ce test requiert de l’examiné de reproduire des figures de complexité croissante.

Évaluation complémentaire au temps 5

Afin de dresser un profil exhaustif de la récupération à long terme de la victime de notre étude, son fonctionnement intellectuel a été évalué au temps 5 à l’aide de *l’Échelle d’intelligence pour adultes de Weschler, 4^e édition/WAIS-IV* (Weschler, 2008). En plus de dresser le fonctionnement intellectuel global (EGQI), ce test permet la compilation de quatre index, dont celui de la compréhension verbale (ICV), du raisonnement perceptif (IRP), de la mémoire de travail (IMT) ainsi que de la vitesse de traitement de l’information (IVT). L’ICV est compilé grâce aux épreuves de *similitudes*, de *vocabulaire* ainsi que de *connaissances*. L’IRP est quant à lui composé des épreuves de *blocs*, de *matrices* ainsi que de *casse-têtes visuels*. L’IMT est composé des épreuves de *séquences de chiffres* et d’*arithmétique*, alors que l’IVT est compilé grâce aux épreuves de *code* et de *repérage de symboles*.

Finalement, afin de déterminer le niveau de fonctionnement adaptatif de la victime, la seconde édition du *Système d’évaluation du comportement adaptatif -ABAS-II*

(Harrison & Oakland, 2003) a été remplie par la mère. Cet outil permet d'objectiver le niveau global de fonctionnement adaptatif (GAC) ainsi que celui de ses différentes composantes (i.e. *fonctionnement conceptuel, social et pratique*).

Résultats

De par la nature des données recueillies, il nous est impossible d'utiliser des analyses statistiques formelles, ces dernières étant réservées à des échantillons plus grands, à des évaluations avec taux de base ou avec effet d'intervention, ou encore, à des variables plus nombreuses permettant de dresser une tendance dans les résultats obtenus (Kazdin, 1981). Ainsi, à défaut de pouvoir utiliser des analyses statistiques formelles, les présents résultats seront interprétés cliniquement. À cet effet, afin de faciliter la comparaison des différents résultats obtenus, l'ensemble de ceux-ci ont été compilés et présentés graphiquement en scores pondérés (SP), lesquels possèdent une moyenne de 10 et un écart-type de 3 en plus d'avoir été transformés en scores Z à des fins d'analyse descriptive. Les scores Z, qui possèdent une moyenne de 0 et un écart-type de 1, peuvent être calculés en soustrayant le score pondéré obtenu par la participante à la moyenne des scores pondérés (i.e. 10) puis en le divisant par l'écart-type des scores pondérés (i.e. 3).

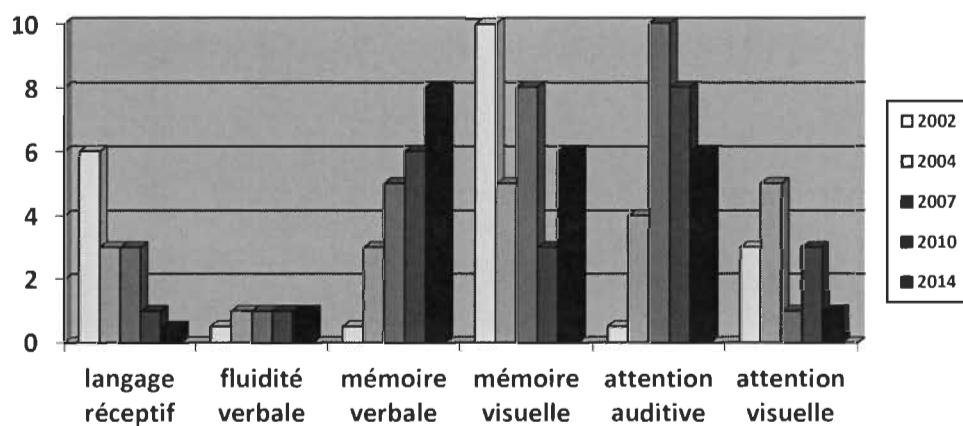


Figure 1. Compilation des fonctions langagières, attentionnelles et mnésiques.

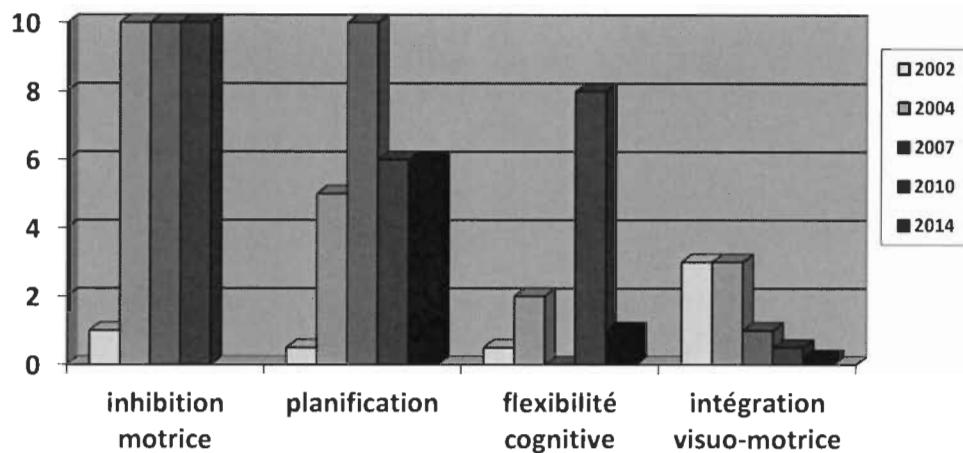


Figure 2. Compilation des fonctions exécutives et de l'intégration visuomotrice.

Variable 1 : Langage réceptif à travers les cinq temps de mesure

La première variable étudiée, illustrée à la Figure 3, renvoie à la compréhension du langage entendu. Les résultats obtenus font foi de capacités largement déclinantes au fil du temps chez la victime de TCNA. À cet effet, au temps 1, celle-ci offre des performances se situant à -1.33 score Z sous la norme ($SP = 6$), alors qu'aux temps 2 et 3, ces dernières chutent encore ($SP = 3$; score $Z = -2.33$). De plus, notons que les résultats entre le temps 3 et 4 ainsi qu'entre le temps 4 et 5 chutent entre chaque mesure ($SP = 1$; score $Z = -3$ au temps 4 et $SP = 0,5$; score $Z = -3.16$ au temps 5).

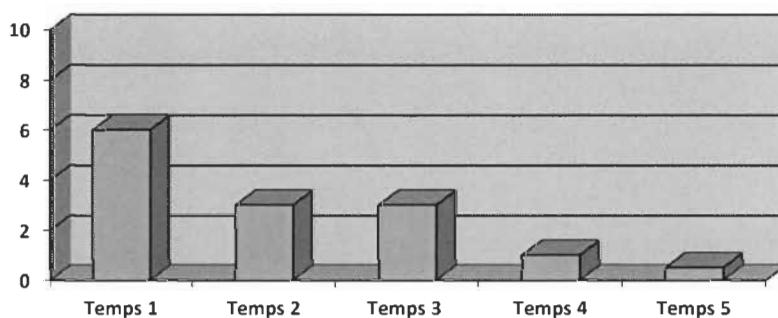


Figure 3. Variable 1 - Langage réceptif.

Variable 2 : Fluidité verbale à travers les cinq temps de mesure

La fluidité verbale, définie comme la capacité d'un individu à générer rapidement des éléments verbaux en respectant diverses contraintes, se montre quant à elle relativement stable à travers le temps (voir Figure 4). Bien qu'une légère amélioration soit relevée entre le temps 1 (SP = 0,5; score $Z = -3.16$) et le temps 2 (SP = 1; score $Z = -3$), le rendement de la victime demeure stable entre les trois mesures subséquentes (temps 3, 4 et 5 : SP = 1; score $Z = -3$), attestant ainsi de fonctions demeurant dans le spectre déficitaire, et ce, même 17 ans après le TCC.

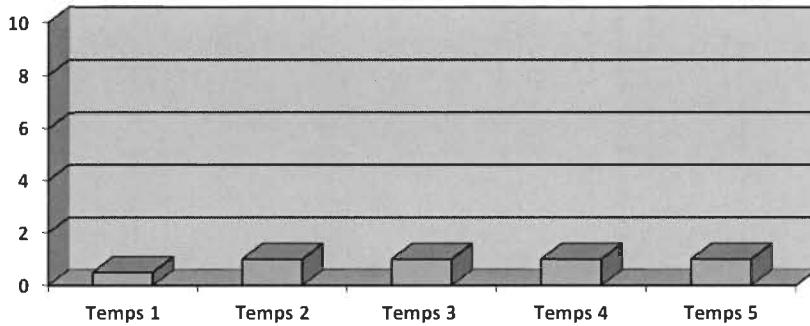


Figure 4. Variable 2 – Fluidité verbale.

Variable 3 : Mémoire verbale à travers les cinq temps de mesure

La Figure 5 témoigne des résultats obtenus au plan de la mémoire à long terme de la victime dans sa modalité verbale. Lorsque considérés longitudinalement, les résultats permettent d'objectiver une amélioration graduelle de la mémoire verbale, tel qu'illustré par son rendement ascendant. À cet effet, la victime se situait à -3.16 scores Z (SP = 0,5) au temps 1. Les résultats au temps 2 rejoignaient un score Z de -2.33 (SP = 3) et l'augmentation est continue à travers le temps, tel qu'illustré par des scores en constante amélioration au temps 3 (SP = 5; score $Z = -1.66$), au temps 4 (SP = 6; score

$Z = -1.33$) ainsi qu'au temps 5 (SP = 8; score $Z = -0.66$). Ainsi, alors que la victime présentait un déficit important à ce niveau dans les premiers temps suivant le TCC, une nette amélioration est soulignée à travers le temps, culminant par des résultats dans la basse moyenne 17 ans après le trauma.

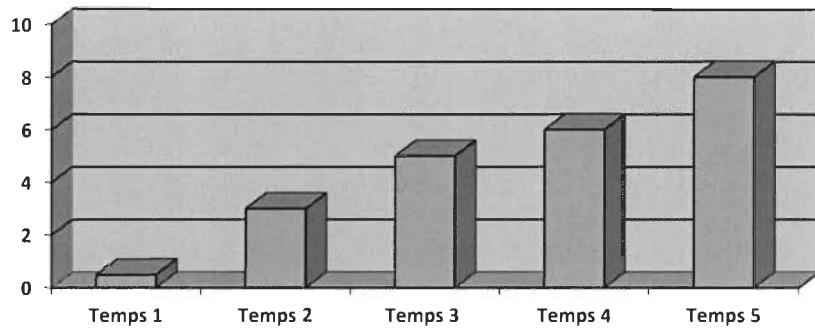


Figure 5. Variable 3 – Mémoire verbale.

Variable 4 : Mémoire visuelle à travers les cinq temps de mesure

Les résultats de cette composante, illustrés à la Figure 6, se montrent très variables à travers le temps. De fait, peu de temps après le trauma (i.e. temps 1), la victime offrait des performances comparables aux pairs du même âge (SP = 10; score $Z = 0$). Toutefois, ces résultats se sont vus diminués au temps 2 (SP = 5; score $Z = -1.66$), pour remonter au temps 3 (SP = 8; score $Z = -0.66$), pour finalement diminuer à nouveau au temps 4 (SP = 3; score $Z = -2.33$) et réaugmenter au temps 5 (SP = 6; score $Z = -1.33$).

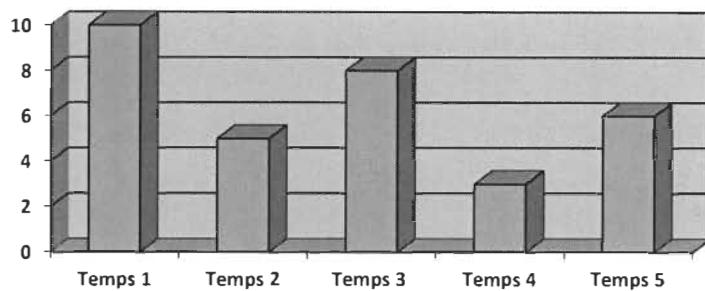


Figure 6. Variable 4 – Mémoire visuelle.

Variable 5 : Attention auditive à travers les cinq temps de mesure

Encore ici, les résultats obtenus attestent d'une grande hétérogénéité dans le fonctionnement de la victime à travers le temps (voir Figure 7). À cet effet, les scores obtenus aux premiers moments indiquaient un rendement déficitaire chez cette victime (temps 1 : $SP = 0,5$; score $Z = -3.16$ et temps 2 : $SP = 4$; score $Z = -2$), alors qu'aux temps 3 ($SP = 10$; score $Z = 0$) et au temps 4 ($SP = 8$; score $Z = -0.66$), la victime obtenait des résultats la situant globalement dans la moyenne attendue. Toutefois, les résultats au temps 5 attestaient d'une chute dans le rendement de la victime ($SP = 6$; score $Z = -1.33$).

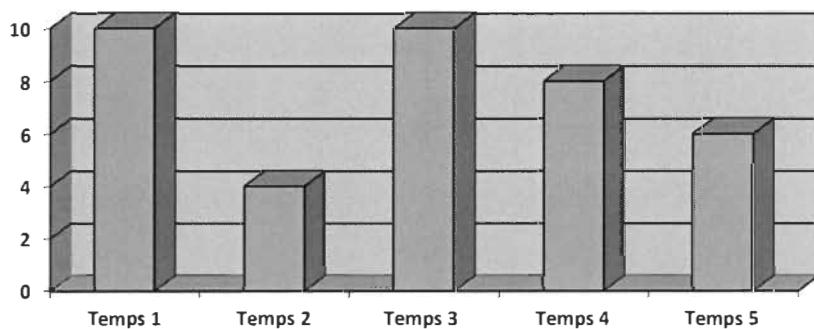


Figure 7. Variable 5 – Attention auditive.

Variable 6 : Attention visuelle à travers les cinq temps de mesure

Encore ici, les résultats indiquent une certaine variabilité quant au rendement de la victime (voir Figure 8). De fait, bien que les résultats la situent globalement à un niveau déficitaire pour chacune des mesures, l'ampleur du déficit varie légèrement à travers les cinq temps de mesure. Au départ, la victime offrait un rendement le situant à plus de deux écarts-types de la norme (temps 1 : SP = 3; score $Z = -2.33$), alors que son rendement grimpe au second et au quatrième temps (temps 2 et temps 4: SP = 5; score $Z = -1.66$). Son rendement chute toutefois nettement en deçà de ce qui est attendu pour l'âge aux temps 3 et 5 (SP = 1; score $Z = -3$).

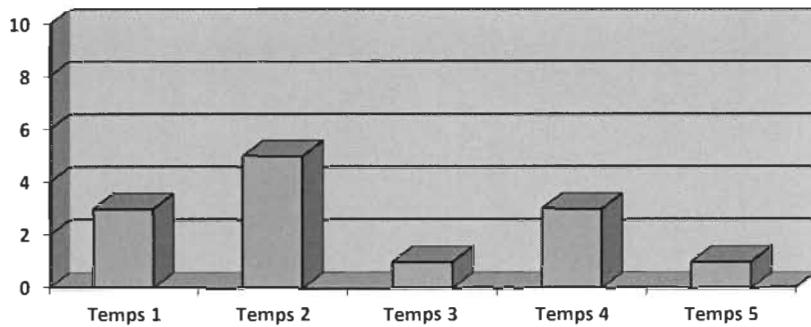


Figure 8. Variable 6 – Attention visuelle.

Variable 7 : Inhibition motrice à travers les cinq temps de mesure

Les résultats obtenus au plan de l'inhibition motrice (voir Figure 9) témoignent de difficultés sévères lors de la première évaluation (SP = 1; score $Z = -3$), alors qu'une nette amélioration qui se maintient à travers le temps est relevée à partir du second temps d'évaluation (i.e. temps 2 à 5 : SP = 10; score $Z = 0$), indiquant ainsi une récupération complète à ce niveau chez cette jeune victime.

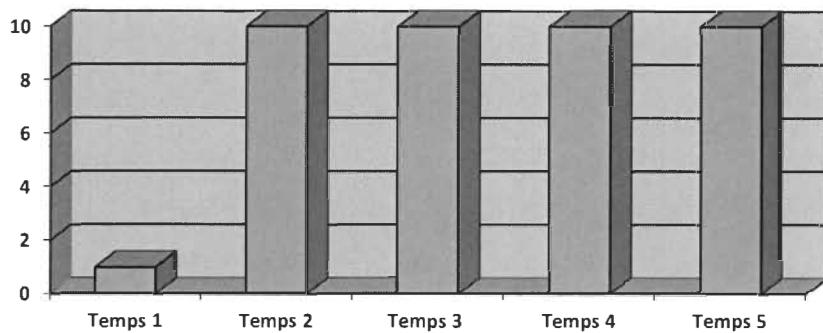


Figure 9. Variable 7 – Inhibition motrice.

Variable 8 : Planification à travers les cinq temps de mesure

La Figure 10 témoigne quant à elle de résultats fluctuants au plan de la planification.

À cet effet, une constante progression est d'abord notée entre les trois premières mesures, passant ainsi du déficit sévère à des scores dans la moyenne attendue (i.e. temps 1 : $SP = 0,5$; score $Z = -3.16$; temps 2 : $SP = 5$; score $Z = -1.66$; temps 3 : $SP = 10$; score $Z = 0$). Toutefois, le rendement de la victime aux temps 4 et 5 régresse à nouveau, plaçant encore une fois cette dernière à un niveau déficitaire (i.e. $SP = 6$; score $Z = -1.33$).

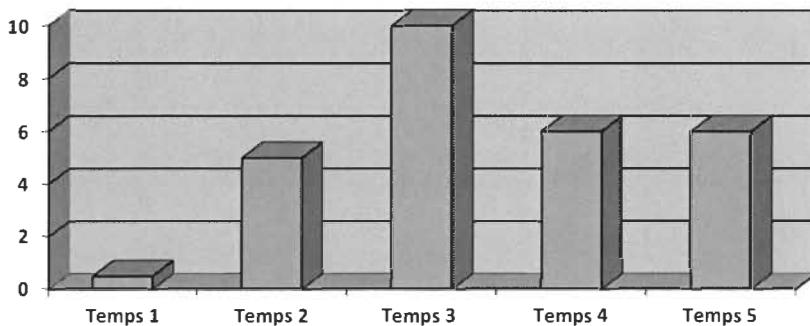


Figure 10. Variable 8 – Planification.

Variable 9 : Flexibilité mentale (i.e. shifting) à travers les cinq temps de mesure

Les résultats obtenus à ce niveau témoignent encore une fois de résultats disharmonieux entre les cinq mesures (voir Figure 11). À cet effet, alors qu'une légère amélioration est relevée entre le premier (SP = 0,5; score $Z = -3.16$) et le second temps d'évaluation (SP = 2; score $Z = -2.66$), le rendement au 3^e temps rechute nettement sous la norme (SP = 0,5; score $Z = -3.16$). Une soudaine amélioration au temps 4 est observée (SP = 8; score $Z = -0.66$), mais cette dernière se voit de courte durée (i.e. temps 5 : SP = 1; score $Z = -3$).

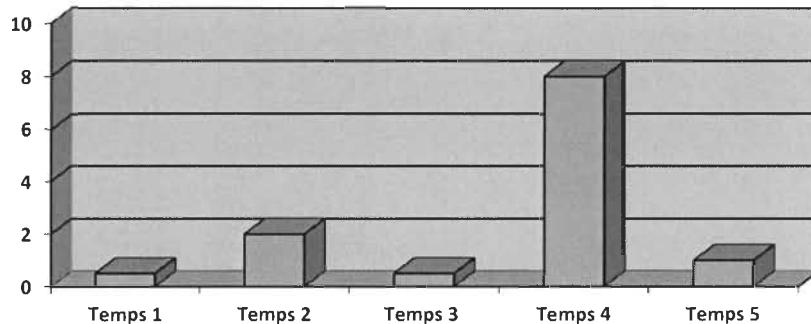


Figure 11. Variable 9 – Flexibilité mentale.

Variable 10 : Intégration visuomotrice à travers les cinq temps de mesure

Les résultats objectivés à ce niveau permettent de constater une constante baisse dans le rendement de la jeune victime (voir Figure 12). À cet effet, alors que cette dernière se situait au niveau du déficit modéré aux deux premières mesures (temps 1 et temps 2: SP = 3; score $Z = -2.33$), son rendement chute de manière constante entre les trois temps d'évaluation subséquents (temps 3 : SP = 1; score $Z = -3$; temps 4 : SP = 0,5; score $Z = -3.16$ et temps 5 : SP = 0,2; score $Z = -3.26$).

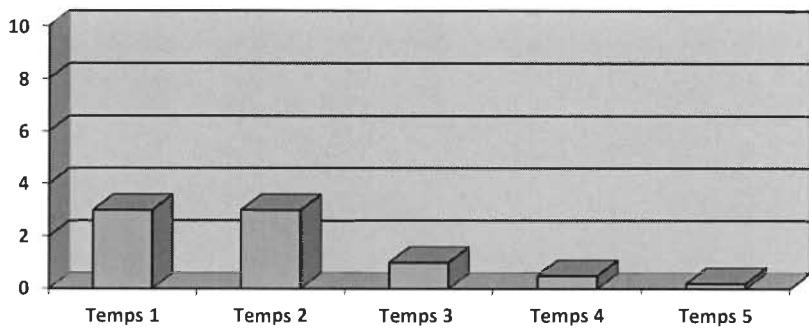


Figure 12. Variable 10 – Intégration visuo-motrice.

Portrait neuropsychologique à long terme

Afin de dresser un portrait cognitif exhaustif à long terme de cette victime, l'évaluation au temps 5 a été bonifiée via la mesure de son fonctionnement intellectuel et adaptatif.

L'évaluation intellectuelle fait état d'un fonctionnement global homogène, situant la victime au niveau de la déficience intellectuelle modérée (EQIG = intervalle de confiance à 95 %; 43-53, < 0,1^e percentile, voir Tableau 2). Les résultats obtenus aux sous-tests de l'indice de compréhension verbale (ICV) indiquent un rendement la situant au niveau de la déficience intellectuelle légère à ce niveau (ICV = intervalle de confiance à 95 %; 52-64, 0,1^e percentile). De fait, l'analyse de son rendement verbal atteste de résultats nettement inférieurs pour l'ensemble des sphères évaluées, témoignant ainsi d'acquis lexicaux et de capacités d'élaboration du discours déficitaires. Il en est de même quant à ses capacités à acquérir, retenir et récupérer des connaissances factuelles (i.e. connaissances générales très limitées) tout comme au plan de ses

capacités de raisonnement inductif. Cela indique donc qu'elle aura d'importantes difficultés à se détacher des caractéristiques primaires d'objets afin de leur trouver des caractéristiques communes, à transposer ses apprentissages à des situations similaires ainsi qu'à appliquer/transposer ses connaissances générales à des situations concrètes de la vie quotidienne (i.e. jugement social au niveau du déficit sévère).

Les résultats de l'indice de raisonnement perceptif (IRP) situent également la victime au niveau du déficit léger en comparaison au groupe normatif (IRP : intervalle de confiance à 95 %; 48-62, 0,1^e percentile). De fait, cette dernière offre un rendement la situant au niveau du déficit sévère quant à ses capacités à départager les éléments essentiels des éléments accessoires de même qu'au plan de ses capacités d'analyse et de synthèse de stimuli visuels abstraits, témoignant ainsi d'habiletés visuo-constructives grandement déficitaires. Autrement, son rendement rejoint le déficit modéré à léger quant à ses capacités à raisonner et à manipuler un matériel visuel. Conséquemment, il s'avère très ardu pour elle d'inférer une règle à partir d'un ensemble d'éléments et d'utiliser cette règle pour générer l'item suivant dans la série (i.e. raisonnement analogique), tout comme à raisonner en présence d'un matériel quantifiable (i.e. raisonnement mathématique). De même, cette dernière présente des difficultés manifestes pour reconstituer mentalement des images à l'aide de différents segments.

Tableau 2

Compilation du fonctionnement intellectuel au temps 5

Fonctions intellectuelles	Déficit sévère	Déficit modéré	Déficit léger	Limite	Basse moyenne	Moyenne	Moyenne élevée
QI global (EGQI)		✓					
Résultats aux différents index							
Compréhension verbale (ICV)			✓				
Raisonnement perceptif (IRP)			✓				
Mémoire de travail (IMT)			✓				
Vitesse de traitement (IVT)			✓				

Autrement, son rendement à l'indice de mémoire de travail (IMT), qui mesure la capacité à traiter et à manipuler de l'information conservée temporairement en mémoire, la situe à la limite inférieure de la déficience légère (IMT = intervalle de confiance à 95 %; 54-69, 0,3^e percentile). De fait, celle-ci offre un rendement nettement sous la norme tant au plan de la composante opérationnelle que rétentive de sa mémoire de travail. Conséquemment, il est clair qu'elle n'est pas en mesure de retenir temporairement plusieurs informations à la fois et la manipulation de ces éléments en mémoire s'avère nettement problématique. L'indice de vitesse de traitement de l'information (IVT), situe également la victime à un niveau déficitaire (i.e. à la limite entre le déficit léger et le déficit modéré) en comparaison aux autres personnes du même âge (IMT = intervalle de confiance à 95 %, 47-63, <0,1^e percentile). De fait, celle-ci

présente d'importantes difficultés à traiter rapidement les informations simples de son environnement. Dans ce contexte, il est attendu qu'elle n'arrive pas à allier vitesse et précision dans la réalisation des tâches.

Finalement, les résultats objectivent un rendement adaptatif situant globalement la victime au niveau de la déficience légère (GAC : 62-68; 1^{er} rang centile) (voir Tableau 3). De fait, il appert qu'elle présente des difficultés notables dans différentes sphères de la vie quotidienne, tel que démontré par les limitations significatives relevées au plan des loisirs, de la communication, des acquis scolaires de même qu'au plan des responsabilités individuelles (i.e. rendement limite). Autrement, des résultats déficitaires sont quant à eux relevés au plan des ressources communautaires, de l'autonomie, de la vie domestique ainsi que de la santé et sécurité. Notons toutefois que cette dernière offre un rendement dans la basse moyenne au plan de ses aptitudes sociales.

Tableau 3
Compilation du fonctionnement adaptatif au temps 5

Composantes	Domaines de compétence	Classification
Compétences conceptuelles (7 ^e rang centile)	Communication	Limite
	Acquis scolaire	Limite
	Responsabilité individuelle	Limite
Compétences sociales (14 ^e rang centile)	Loisirs	Limite
	Aptitudes sociales	Basse moyenne
Compétences pratiques (1 ^e rang centile)	Ressources communautaires	Déficit léger à modéré
	Vie domestique	Déficit léger à modéré
	Santé et sécurité	Déficit modéré
	Autonomie	Déficit modéré

Discussion

L'analyse approfondie des présents résultats met en lumière une importante variabilité en fonction des habiletés évaluées, mais également, à l'intérieur d'une même fonction à travers le temps. Il demeure toutefois important d'interpréter certains résultats avec prudence, notamment les résultats les plus faibles. À cet effet, bien qu'une amélioration statistiquement significative soit régulièrement relevée à travers le temps pour certaines fonctions, il demeure que ces améliorations ne sont pas toujours suffisantes pour engendrer une réelle amélioration au plan fonctionnel. Ainsi, bien que l'écart se ressèche parfois entre la victime et ses pairs à travers le temps quant aux résultats aux tests, les difficultés demeurent toutefois suffisamment sévères pour ne pas entraîner de changement au plan fonctionnel, maintenant la victime nettement en deçà de ce qui est attendu pour l'âge.

Ainsi, sur une note plus favorable, les résultats soulignent une amélioration de certaines fonctions à travers le temps. Il en est ainsi de la mémoire différée verbale qui démontre une amélioration graduelle à travers le temps, passant du déficit sévère au temps 1, à la basse moyenne au dernier temps de mesure. Dans le même ordre d'idées, les résultats attestent également de la récupération complète et le maintien à travers le temps de l'inhibition motrice, et ce, dès le second temps de mesure. Autrement, les résultats témoignent d'une fluidité verbale qui demeure globalement inchangée à travers le temps, maintenant la victime à un niveau déficitaire pour chacune des mesures effectuées.

De même, les résultats soulignent un rendement fluctuant pour certaines fonctions (i.e. mémoire visuelle, flexibilité mentale, attention auditive et attention visuelle), ne permettant pas de relever de tendance dans leur expression au long cours. D'abord, en regard de la fluctuation des résultats de la mémoire visuelle, il est plus que possible d'avancer que le changement dans le matériel utilisé soit responsable de ce soudain écart. De fait, bien qu'équivalentes en termes de consignes, il est possible que l'augmentation du nombre d'éléments à retenir en mémoire lors de la seconde tâche ait entraîné une surcharge cognitive chez la victime chez qui, l'évaluation soulignait une

mémoire de travail déficitaire. Les résultats objectivés au plan de la flexibilité cognitive (i.e. *shifting*) témoignent d'une soudaine amélioration au temps 4, laquelle n'est toutefois pas soutenue à travers le temps et qui, de notre avis, est difficilement explicable. De même, il semble difficile d'expliquer le rendement attentionnel de la victime en modalité visuelle, lequel se veut ponctué d'améliorations et de détériorations à travers le temps, sans logique apparente (i.e. profil en dents de scie). Au plan de l'attention auditive, les très faibles résultats au temps 2, en comparaison aux temps 1 et 3 sont encore ici difficilement explicables. Toutefois, l'analyse des temps de mesure 3 à 5 permet d'observer un déclin de cette fonction à travers le temps, pour culminer au final, par un rendement situant la victime au niveau du déficit léger.

Un rendement déclinant à travers le temps est par ailleurs objectivé de manière encore plus marquée au plan du langage réceptif, de l'intégration visuo-motrice ainsi qu'au plan des capacités de planification de la victime. De fait, il appert que le langage réceptif se veut en constant déclin au fil du temps, indiquant ainsi que l'écart relevé rapidement après le trauma (i.e. temps 1; rendement en deçà de la norme), a continué de se creuser au fil du temps, rendant ainsi la compréhension du message véhiculé par autrui difficile. De même, malgré une légère amélioration entre les temps 1 et 3, les capacités de planification de la victime déclinent à travers le temps à partir de la troisième mesure, indiquant ainsi une incapacité chez cette dernière à maintenir les habiletés rattrapées en plus jeune âge à ce niveau. De tels résultats sont par ailleurs soulignés au plan de l'intégration visuo-motrice. À cet effet, alors que les résultats aux

deux premiers temps d'évaluation soulignaient déjà des déficits modérés, le rendement de la victime s'est déprécié lors des trois dernières mesures d'évaluation (i.e. déficit sévère), attestant encore ici d'un écart qui se creuse continuellement au fil du temps. À cet égard, les très faibles résultats relevés au plan de l'intégration visuo-motrice sont peu surprenants considérant l'ensemble des séquelles relevées chez cette victime. De fait, puisque l'intégration visuo-motrice dépend initialement d'un contrôle efficace des mouvements des yeux, de l'intégrité de la vision ainsi que de capacités de planification adéquates, il est possible de croire que les lacunes relevées à ce niveau résultent de la combinaison des difficultés de planification et des difficultés visuelles tributaires des hémorragies rétiniennes de la victime, rendant ainsi très complexes l'expression adéquate de cette habileté. À cet effet, il est connu que l'acquisition des informations visuo-spatiales repose sur une succession d'étapes qui supposent initialement, l'intégrité du système oculaire, dont la fovéale et la macula, zones importantes de la structure rétinienne. Ces dernières transmettent alors les informations visuelles perçues, lesquelles seront traitées dans le cortex cérébral, principalement dans les régions pariétales postérieures droites ainsi qu'au niveau des régions préfrontales (Aleman et al., 2002). Ainsi, un dysfonctionnement de l'une de ces étapes est fortement à risque de perturber cette habileté (Benois & Jover, 2006). En ce qui concerne la victime de notre étude, il appert que l'ensemble des prérequis aux habiletés d'intégration visuomotrice ont été compromises par le TCNA. D'une part, le système oculaire a été endommagé par l'hémorragie rétinienne subie, ce qui implique que les éléments visualisés étaient plus difficilement décodées et, secondairement, transmit de manière erronée aux différentes

zones corticales. Ces dernières ayant également été altérées par le TCNA, tel que relevé par les examens d'imagerie effectués en bas âge, l'analyse et l'intégration des informations reçues s'avèrent donc également très complexes pour cette dernière. Dans le même ordre d'idées, puisqu'elle possède de plus faibles capacités de planification ainsi qu'une flexibilité cognitive limitée, il est clair qu'elle ne possède pas le potentiel cognitif nécessaire afin d'une part, de planifier sa production et d'autre part, de réajuster au besoin son action en cours de tâche.

De manière générale, les résultats de notre étude corroborent les données actuelles sur la récupération cognitive des victimes de TCNA en soulignant des difficultés touchant les fonctions intellectuelles, les habiletés visuelles et motrices ainsi que les habiletés langagières et cognitives qui interfèrent avec le fonctionnement académique, adaptatif et comportemental des victimes (Anderson et al., 1997, 2009; Babikan & Asarnow, 2009; Ewing-Cobbs et al., 1999; Ewing-Cobbs & Barnes, 2002; Prasad et al., 2002; Stipanicic et al., 2007). À cet effet, la victime de notre étude présentait des difficultés motrices (i.e. hémiplégie), tel que fréquemment rapportés par la majorité des études conduites auprès des TCNA (Barlow et al., 2004; Bonnier et al., 1995, 2003; Ewing-Cobbs et al., 1998, 1999; Hymel et al., 2007; Talvik et al., 2007). De même, au plan visuel, un strabisme était rapporté chez notre participante, tout comme des difficultés visuelles étaient relevées par différents chercheurs dont Barlow et al. (2004), Bonnier et al. (1995, 2003) ainsi que Talvik et ses collaborateurs (2007). Autrement, dans le même sens que les données issues de la littérature, notre participante était connue

pour une condition épileptique secondaire au TCNA, tel les victimes des études de Barlow et al. (2004), de Bonnier et al. (1995, 2003), de Keenan et al. (2007) et de Talvik et al. (2007).

Au plan du langage, les résultats de notre étude relevaient des difficultés davantage marquées que les résultats de Barlow et al. (2004) et de Prasad et al. (2005), lesquels obtenaient des résultats globalement dans la basse moyenne quant aux habiletés réceptives et expressives du langage. Il en est de même au plan du rendement intellectuel. De fait, alors que les présents résultats situaient notre participante au niveau de la déficience intellectuelle modérée, les résultats de Prasad et ses collaborateurs (2005) ainsi que de Stipanicic et ses collaborateurs (2007) rapportaient plutôt des rendements intellectuels dans la basse moyenne. Par contre, nos résultats abondent dans le sens de ceux de Bonnier et al. (1995), de Hymel et al. (2007) ainsi que de Bonnier et ses collaborateurs (2003) qui obtenaient également des rendements déficitaires chez leurs participants. Dans le même ordre d'idées, nos résultats secondent ceux de Stipanicic et ses collaborateurs (2007) en relevant des difficultés au plan de la mémoire de travail et de la compréhension d'instructions. De même, tout comme ces derniers, des difficultés étaient rapportées au niveau de l'attention divisée auditive, de la fluidité verbale de même que des difficultés de raisonnement, d'organisation, de planification et d'inhibition. Dans la même veine, tout comme Barlow et al. (2005), Keenan et al. (2007) ainsi que Prasad et al. (2005), des particularités étaient relevées chez notre participante au plan de son fonctionnement adaptatif, tel un rendement limite quant à la

communication, aux responsabilités individuelles, aux loisirs et aux acquis scolaires et un rendement déficitaire sur le plan des ressources communautaires, de la vie domestique, de la santé et la sécurité ainsi que sur le plan de l'autonomie.

De même, du point de vue longitudinal, les résultats de cette étude situent la victime au niveau de la déficience intellectuelle modérée, laquelle est définie par le DSM-V comme un trouble débutant pendant la période développementale, qui inclut un déficit intellectuel ainsi qu'un déficit du fonctionnement adaptatif. De fait, au plan verbal, la victime possède nettement moins de connaissances que ce qui est attendu pour l'âge et l'étendue de son vocabulaire est restreint. De même, son raisonnement inductif est également sous la norme tout comme son jugement social. Les résultats attestent également d'importantes lacunes au plan de sa mémoire de travail, de même qu'une vitesse de traitement de l'information très réduite. De fait, de par les composantes opérationnelles et rétentives de sa mémoire de travail qui s'avèrent déficitaires, celle-ci ne sera pas en mesure de retenir plusieurs informations à la fois et la manipulation de ces éléments en mémoire sera très problématique. Dans le même ordre d'idées, en regard des résultats lacunaires au plan de sa vitesse de traitement de l'information, il est clair qu'il sera très ardu pour elle d'allier justesse et vitesse lors de la réalisation de différentes tâches visuelles. Des résultats déficitaires sont par ailleurs objectivés au plan de son fonctionnement adaptatif ainsi qu'au plan perceptuel et moteur, attestant ainsi d'importantes lacunes au plan de ses capacités de raisonnement et de manipulation mentale d'éléments. De même, les résultats objectivent un rendement moindre que ce

qui est attendu pour l'âge au plan attentionnel, exécutif et mnésique tout comme des habiletés visuo-constructives et une intégration visuomotrices déficitaires.

Par ailleurs, l'analyse du profil cognitif de cette victime met également de l'avant plusieurs similitudes entre les séquelles des TCNA et celles d'enfants présentant une déficience intellectuelle développementale. À cet effet, la déficience intellectuelle (DI) se manifeste suite à une atteinte, acquise ou développementale, du système nerveux central consécutive à des facteurs biologiques, psychoaffectifs ou environnementaux survenant durant la période prénatale, périnatale ou postnatale. De ce fait, le TCNA est considéré par certains comme une catégorie particulière de DI, laquelle survient en période postnatale en raison de facteur environnemental d'origine traumatique (Munir, Friedman, Wilska, & Szymanski, 2008). Nonobstant l'étiologie de la DI, il appert que des retards dans plusieurs sphères du développement peuvent se greffer aux limitations intellectuelles et adaptatives dont des troubles moteurs chez 20 % des cas, une paralysie cérébrale, des difficultés du langage ou de la communication, des difficultés comportementales dans 40 % des cas ainsi qu'une épilepsie chez 20 % des DI (Munir et al., 2008). De même, des déficits sensoriels de nature visuelle ou auditive sont également rapportés auprès de cette population (Atchison, 2007; Maulik & Harbour, 2012; Munir et al., 2008). Bien que les déficits cognitifs observés chez les personnes présentant une DI ne sont pas uniformes, telles les habiletés langagières et visuo-spatiales qui démontrent les plus grandes différences intra-individuelles, certaines difficultés seraient davantage homogènes et ce, peu importe l'étiologie de la DI.

(Pulsifer, 1996). À cet effet, des difficultés attentionnelles, praxiques, mnésiques, mathématiques ainsi que de la mémoire de travail sont fréquemment rencontrées chez les personnes présentant une DI (Lussier & Flessas, 2001; Pulsifer, 1996). Au plan adaptatif, les habiletés liées au fonctionnement dans la vie quotidienne seraient les mieux préservées alors que celles liées à la socialisation et à la communication seraient généralement les plus déficitaires (Pulsifer, 1996). Toutefois, il demeure encore difficile de dépeindre un tableau cognitif précis chez les personnes présentant une DI, à l'exception des cas sévères et profonds qui présentent un tableau cognitif plus homogène (Pulsifer, 1996), ce qui rend essentiel la conduite d'évaluation cognitive personnalisée afin d'identifier les différentes particularités individuelles. De par la ressemblance de leur profil cognitif, il est possible de se questionner si certains cas de DI d'origine inconnue (i.e. entre 30 et 50 % des cas selon Maulik & Harbour, 2012) puissent puiser leur origine dans un phénomène de maltraitance non signalé, considérant que la littérature souligne environ 30 % de cas de TCNA non diagnostiqués lors d'une première consultation (Jenny et al., 1999; King et al., 2003; Kivlin et al., 2000; Liley et al., 2012; Nadasara et al. 2014; Reece, 2004). À cet effet, il serait intéressant d'étudier conjointement ces deux entités afin d'apporter un éclairage supplémentaire quant à l'étiologie des DI et ainsi, adapter les interventions offertes dans les différents centres de stimulation.

Toujours au plan intellectuel, l'analyse du profil de cette victime soulève un rendement perceptuel inférieur au rendement verbal (IRP = 52; intervalle de confiance à

95 %; 48-62, 0,2^e percentile vs ICV = 56; intervalle de confiance à 95 %; 52-64, 0,1^e percentile), ce qui contraste avec les constats de Babikan et ses collaborateurs dans leur méta-analyse de 2009. À cet effet, ces derniers rapportaient que le fonctionnement visuo-perceptuel représentait le domaine cognitif le plus résistant à l'impact d'un TCC, et ce, nonobstant la sévérité du TCC ainsi que le délai entre le TCC et le moment de l'évaluation. En raison de notre échantillon ($n = 1$), il nous est impossible d'adresser cette divergence avec certitude. Toutefois, considérant que dans leur méta-analyse, Babikan et ses collaborateurs ont inclus tous les types de TCC, il est possible d'avancer que le mécanisme de production du TCC peut être contributif de cette différence. De fait, de par les dommages ophtalmologiques nettement plus fréquents chez les victimes de TCNA comparativement à celles de TCA, il est possible que les premiers expérimentent des difficultés visuelles comme séquelles résiduelles des hémorragies rétiennes initiales. Cette hypothèse mériterait cependant d'être investiguée par la conduite d'études neuropsychologiques à long terme comparant ces deux populations à ce niveau.

Autrement, les résultats objectivés lors de cette étude de cas corroborent les connaissances issues de la littérature actuelle. D'une part, les présents résultats secondent ceux de Laurent-Vanier et ses collaborateurs (2009), en soulignant des difficultés cognitives globales persistantes au long cours. Bien que la victime de l'étude de Laurent-Vannier présentait des lésions cérébrales différentes de celle de notre étude (i.e. atrophie cérébrale gauche comparativement à une atrophie corticale droite), une

certaine similitude dans les séquelles objectivées est toutefois relevée. De fait, les deux victimes présentaient des difficultés au plan de l'intégration visuo-motrice, un langage réceptif et expressif inférieurs à ce qui est attendu pour l'âge, des difficultés visuo-constructives ainsi que des difficultés attentionnelles. De même, les deux victimes présentaient une hémiplégie spastique (i.e. droite pour Laurent-Vannier et gauche dans cette étude), alors qu'au plan intellectuel, les résultats objectivaient un fonctionnement global les situant au niveau de la déficience intellectuelle modérée. Ces résultats corroborent ainsi l'hypothèse émise par certains chercheurs qui avance que chez les plus jeunes victimes de TCC, l'étendue des dommages neurologiques semble davantage contributive dans l'explication de la récupération cognitive plutôt que la localisation des atteintes (Catroppa et al., 2008; Power et al., 2007). Toutefois, en raison du faible échantillonnage de ces études, il s'avère impossible de généraliser de tels résultats, encourageant ainsi la poursuite d'études comparables sur de plus grands échantillons.

D'autre part, les résultats intellectuels obtenus au temps 5 concordent avec les résultats des études d'Anderson et ses collaborateurs (2009 et 2012) qui rapportent des perturbations dans le fonctionnement intellectuel des plus jeunes victimes de TCC, lesquelles demeurent présentes sur de longues périodes (i.e. 10 ans post-TCC). Cela indique donc que les TCC subis en bas âge engendrent un affaissement des fonctions intellectuelles sans évidence de récupération à ce niveau, ce qui remet en question les postulats de la théorie de la plasticité cérébrale chez les victimes de TCNA. Cette théorie, basée sur le principe de Kennard (1936, 1940), postule que le cerveau du jeune

enfant se veut moins fonctionnellement développé que celui des adultes ou des enfants plus âgés. Conséquemment, les habiletés endommagées d'une région cérébrale seraient plus enclines à être transférées ou réorganisées à d'autres endroits du cerveau suivant une atteinte (Stein, Brailowsky, & Will, 1995). De ce fait, les enfants démontreraient une meilleure récupération cognitive que les sujets plus âgés victimes de lésions cérébrales (Dunning et al., 2006). Toutefois, plusieurs auteurs remettent en question l'effet compensatoire de la plasticité cérébrale chez les plus jeunes victimes de TCC, proposant ainsi une théorie non-linéaire quant à l'interaction entre l'âge d'apparition des lésions et la plasticité cérébrale, laquelle serait peu efficiente chez les très jeunes victimes (Anderson, Antoine, Damasio, Tranel, & Damasio, 1999; Chapman, Watkins, Gustafson, Levin, & Kufera, 1997). De fait, la grande majorité des études conduites auprès des victimes de TCC en bas âge (Anderson et al., 1995, 1997, 2010; Chapman & McKinnon, 2000; Ewing-Cobbs et al., 1997; Falk, 2010) remettent en question la théorie de la plasticité cérébrale et tendent plutôt à soutenir la théorie de la vulnérabilité précoce. Soulevée entre autres par Hebb (1942) ainsi que par Giza et Prins (2006), la théorie de la vulnérabilité précoce met plutôt de l'avant la faible spécialisation cérébrale comme élément défavorable dans la récupération cognitive suivant une lésion précoce. De fait, le cerveau du nourrisson s'avère particulièrement vulnérable aux traumas durant la première année de vie, et, si une lésion survient à un moment critique de son développement cérébral, les habiletés cognitives inhérentes à cette région pourraient être irréversiblement lésées. À cet effet, il est reconnu que la première année de vie représente une période d'activité cérébrale très intense où les nombreux processus

synaptiques et dendritiques ainsi que la myélinisation permettent l'établissement du réseau neuronal. Ainsi, une lésion survenant durant cette période critique pourrait potentiellement interrompre l'établissement d'un réseau fonctionnel et de ce fait, nuire éventuellement aux fonctions sous-jacentes (Anderson et al., 1997, 2010; Anderson & Moore, 1995; Chapman & McKinnon, 2000; Ewing-Cobbs et al., 1997; Falk, 2010; Levin, 2003). Conséquemment, plusieurs chercheurs ont avancé que la localisation des lésions cérébrales ainsi que leurs étendues sont de bons éléments prédicteurs de la sévérité des dommages résiduels, alors que le *timing* des lésions cérébrales déterminerait plutôt la nature des déficits expérimentés. (Anderson et al., 2004; Anderson & Moore, 1995; Giza & Prins, 2006). Dans cette optique, il pourrait être avancé que la sévérité des séquelles expérimentées par la victime de cette étude pourrait être tributaire d'un amalgame entre la localisation et l'étendue de ses lésions. À cet effet, les examens d'imagerie réalisés auprès de cette dernière attestaient de zones d'hypodensité corticale et sous-corticale mal délimitées et diffuses aux deux hémisphères cérébraux (i.e. hémisphère droit en fronto-temporo-pariéto-occipital, portion périphérique du lobe pariétal gauche et les 2 portions les plus antérieures et médianes des lobes frontaux) ainsi que de collections sous-durales bilatérales. De même, les examens contrôles réalisés un an post-TCNA révélaient une atrophie corticale droite sévère en fronto-temporo-pariéto-occipital. Ainsi, de par leur étendue et leur localisation, ces atteintes ont pu conduire à la sévérité du tableau cognitif dépeint. En contrepartie, puisque cette victime a subi le TCNA précocement dans son développement (i.e. 1,5 mois), il n'est pas surprenant de constater l'effet invasif du trauma sur l'ensemble des fonctions

cognitives, puisque ce dernier est survenu durant une période critique du développement cérébral, interrompant ainsi l'établissement d'un réseau fonctionnel et nuisant ultérieurement à l'ensemble des fonctions sous-jacentes.

Ainsi, pris dans leur ensemble, les présents résultats semblent démontrer l'aspect multifactoriel dans le profil de récupération défavorable de cette victime et abondent dans le sens du modèle du double hasard, lequel considère le profil de récupération cognitive selon une combinaison de l'âge au moment du traumatisme ainsi que du mécanisme de production comme facteur de risque dans l'évolution défavorable des TCNA (Anderson et al., 2005; Kriel et al., 1989). Bien que l'âge au moment du trauma soit assurément contributif au tableau cognitif résiduel, il semble toutefois que l'ensemble du profil soit tributaire d'une combinaison des éléments connus comme étant les plus nuisibles sur la récupération de ses victimes. À cet effet, en plus de l'effet délétère du trauma qui est survenu précocement dans le développement de cette victime, la faible récupération cognitive de cette dernière n'est pas étrangère aux lésions diffuses subies, lesquelles sont connues représenter un risque d'évolution défavorable (Ashton, 2010; Anderson et al., 2005; Ewing-Cobbs et al., 1997, 2006).

Limites de la présente étude

Bien qu'intéressants, les résultats soulevés dans notre étude nécessitent toutefois d'être interprétés prudemment. D'une part, d'un point de vue méthodologique il appert que l'utilisation de plus d'une épreuve pour mesurer une même fonction à travers les

cinq temps de mesure constitue une première limite de cette étude. À cet effet, outre l'épreuve d'intégration visuo-motrice de Beery, aucun des instruments de mesure utilisés pour évaluer les neuf autres domaines n'offrait des normes pour une telle étendue d'âge (i.e. 5 ans, 10 mois à 17 ans, 11 mois), nous obligeant ainsi à trouver des épreuves équivalentes pour les évaluations aux temps 4 et 5. Bien que les différentes épreuves neuropsychologiques aient été choisies consciencieusement afin de s'assurer le plus possible de leur équivalence à travers les différentes mesures, il demeure qu'un changement à ce niveau ait pu avoir un impact sur les résultats obtenus. Une seconde limitation de notre étude consiste en l'absence de statistiques formelles en raison de notre devis à cas unique. Ainsi, la conduite d'études auprès d'une plus grande population de TCNA permettrait l'utilisation de statistiques robustes qui mesureraient l'ampleur des difficultés et quantifieraient leur degré de signification.

Autrement, de par notre devis à cas unique, les résultats ne peuvent être généralisés, entre autres en raison de la présence non-contrôlée de variables confondantes telles, le développement pré-morbide de la victime, son environnement, ainsi que les effets bénéfiques de la réadaptation dont elle a bénéficié. D'abord, en raison de la nature des données collectées et de l'âge au moment du trauma, nous n'avons aucune mesure cognitive pré-accidentelle pouvant être utilisée comme mesure comparative chez cette dernière. Ainsi, il est impossible de conclure que le faible rendement cognitif de cette victime soit uniquement dû au TCNA, ni de déterminer dans quelle mesure le TCNA ait pu influer sur son développement cognitif. De fait, bien qu'aucune donnée médicale pré-

accidentelle ne permette de suspecter des limitations cognitives de nature développementale, il est impossible de déterminer quel aurait été le fonctionnement cognitif à l'âge adulte de cette victime en l'absence du TCNA. Ainsi, considérant que les différences intra-individuelles comptent énormément dans la distribution du fonctionnement intellectuel dans la population normale, il aurait été intéressant de mener une étude similaire avec davantage de participants, ce qui aurait permis une distribution du hasard quant au fonctionnement pré morbide des participants.

Deuxièmement, notre devis à cas unique ne permet pas de déterminer la contribution de l'environnement, alors que ces variables sont connues influencer grandement l'évolution suivant un TCC subi en bas âge (Kinsella et al., 1999; Max et al., 1999; Taylor et al., 2002; Yeates et al., 2002). À cet effet, le statut socio-économique de la famille, la composition de la famille ainsi que le niveau de scolarisation des parents sont autant d'éléments non-contrôlés qui ont pu teinter les présents résultats. Dans le même ordre d'idées, sachant que le TCNA prend parfois racine dans un contexte de négligence/maltraitance, il importe de considérer cet aspect dans l'analyse de l'évolution cognitive des victimes. D'une part, puisqu'entre 79 et 81 % des victimes de TCNA présentent des signes d'abus antérieurs suggérant une escalade de la violence (Ilves et al. 2010; Sieswerda-Hoogendoor et al., 2013; Starling et al., 2007) et qu'environ 66 % des victimes de TCNA seront blessés à nouveau (Fischer & Allasio, 1994), il importe de contrôler ces données dans l'analyse des profils de récupération ce qui, pour le moment, ne semble jamais avoir été réalisé. De fait, il est plus que possible que les victimes de

plus d'un épisode de TCNA soient plus sévèrement atteintes que les victimes n'ayant subi qu'un seul TCNA. Dans cet ordre d'idées, il est donc possible que l'ampleur des séquelles de certaines victimes soit tributaire du cumul de TCNA et donc, ne reflèterait pas les dommages attendus consécutivement à un seul épisode de TCNA. De même, il est clair que les objectifs travaillés en réadaptation ont pu influencés la récupération cognitive de cette victime. De par leur pertinence, il serait intéressant que cet aspect fasse ultérieurement l'objet d'un travail.

D'autre part, puisque les TCC infantiles prennent parfois racine dans un contexte de négligence/maltraitance et, considérant que la littérature indique que ces contextes sont suffisants pour entraîner des difficultés cognitives chez les enfants qui en sont victimes, il importe de demeurer vigilant dans l'interprétation des séquelles attribuables aux TCNA et aux TCA. De fait, alors que les TCNA sont parfois associés à un contexte de maltraitance, une certaine proportion des TCA sont quant à eux consécutifs à un contexte de négligence (i.e. chute de l'enfant en l'absence d'une supervision parentale adéquate). À cet effet, il est connu que les situations stressantes survenant durant le développement neurologique du jeune enfant impliquent une cascade de changements dans l'anatomie cérébrale. Qu'elles soient tributaires de modifications structurelles, fonctionnelles ou hormonales, les modifications exercées par la maltraitance et la négligence via une augmentation du stress, une hypervigilance à des stimuli aversifs ou un manque de stimulation entraînent des délais cognitifs et développementaux chez les enfants qui en sont victimes (De Bellis, 2005; De Bellis, Hooper, Spratt, & Woolley,

2009; Nolin, 2003; Nolin & Éthier, 2007; Perez & Widom, 1994; Prasad et al., 2005; Turgeon & Nolin, 2004; Zolotor et al., 1999). À cet effet, les études conduites auprès d'enfants maltraités ont démontré que, comparativement à des enfants contrôles, ces derniers obtenaient de plus faibles résultats au plan de la compréhension verbale (Trickett, 1993) ainsi que des difficultés mnésiques (Friedrich, Einbender, & Luecke, 1983), intellectuelles (Eckenrode, Laird, & Doris, 1993; Perez & Widom, 1994), langagières (Eckenrode et al., 1993; Perez & Widom, 1994), de la dextérité manuelle (Nolin, 2003), du développement moteur (Prasad et al., 2005), de la mémoire de travail (Séguin, Nagin, Assaad, & Tremblay, 2004) ainsi que de faibles niveaux d'attention et de persévérance (Egeland, Sroufe, & Erickson, 1983; Nolin, 2003).

Du côté de la négligence, des auteurs ont également signalé de mauvaises performances aux épreuves intellectuelles (De Bellis et al., 2009; Eckenrode et al., 1993; Perez & Widom, 1994), des difficultés d'apprentissage verbal ainsi que des difficultés d'encodage et de récupération comparativement à des enfants contrôles (Turgeon & Nolin, 2004). D'autres études ont souligné que les enfants victimes de négligence présentaient les plus importants déficits au niveau verbal (Culp et al., 1991; Kendall-Tackett & Eckenrode, 1996). Similairement, des auteurs ont souligné la présence accrue de troubles cognitifs se manifestant par des difficultés d'apprentissage et des difficultés académiques substantielles chez les enfants négligés comparativement aux victimes des autres formes d'abus (Eckenrode et al., 1993; Kendall-Tackett & Eckenrode, 1996). Ainsi, bien que les études tendent à démontrer des séquelles légèrement différentes entre

les diverses formes d'abus, il serait tout de même intéressant de contrôler les variables environnementales afin d'une part, de comparer les séquelles cognitives de ces entités (i.e. dommage neurologique vs séquelles consécutives à l'environnement) et, d'autre part, d'en mesurer les conséquences une fois combinés.

Par ailleurs, notre devis à cas unique ne permet pas non plus de contrôler les effets relatifs à la réadaptation reçue. À cet effet, sachant que des chercheurs ont souligné une évolution plus favorable chez les victimes de TCC sévères ayant bénéficié rapidement de services intensifs en réadaptation (Eilander et al., 2013; Liscio et al., 2008; Shiel et al., 2001), il importe également de contrôler cette variable lors de l'interprétation des séquelles cognitives attribuables aux différentes formes de TCC. En ce qui a trait aux présents résultats, il convient donc de considérer que notre jeune victime a bénéficié d'interventions multidisciplinaires (i.e. orthophonie, ergothérapie, physiothérapie, psychoéducation et psychologie) sur une base hebdomadaire les cinq premières années suivant le trauma, puis de manière un peu plus espacée pour les douze années suivantes. La réadaptation constante des différentes habiletés lésées est sans contredit un élément qui a pu influencer leur récupération. Conséquemment, il pourrait s'avérer pertinent de conduire de nouvelles recherches de type examens de dossier qui permettraient de déterminer si les habiletés ayant bénéficié d'une meilleure récupération chez notre victime reflètent les objectifs travaillés en réadaptation.

Finalemment, le devis à cas unique de la présente étude limite également la généralisation des résultats de par la sévérité des lésions, la présentation clinique initiale ainsi que les séquelles résiduelles. De fait, contrairement aux résultats de Barlow et ses collaborateurs (2005) qui relevaient que 21% des victimes de leur échantillon évoluaient sans aucune difficulté alors que 14% de ces derniers expérimentaient uniquement des retards modérés, la victime de notre étude présentait un tableau clinique nettement plus

défavorable, avec des lésions cérébrales substantielles, lesquelles ont conduit à une trajectoire développementale nettement plus défavorable, compliquant ainsi la généralisation des résultats obtenus.

Conclusion

En somme, il appert que les résultats de cette étude corroborent, dans leur ensemble, les résultats issus de la littérature indiquant un effet délétère des TCNA sur le développement cognitif des jeunes victimes. De fait, le TCNA interfère avec le développement cognitif global des victimes, tel qu'illustré par des difficultés relevées au plan du langage dans ses volets expressifs et réceptifs, des processus attentionnels et mnésiques dans leurs modalités visuelles et auditives, des fonctions exécutives (i.e. planification, inhibition et flexibilité mentale), de même qu'au plan de l'intégration visuomotrice. Par ailleurs, au plan intellectuel et adaptatif, le TCNA n'est pas moins préjudiciable et s'illustre, dans le cas présent, par un fonctionnement rejoignant le spectre de la déficience à ces deux niveaux, et ce, même après plus de 17 ans suivant les faits. En plus d'avoir teinté le développement personnel, social, affectif et académique de cet enfant, les difficultés cumulées chez cette victime de TCNA ne seront pas sans impact sur son cheminement en tant qu'adulte. De fait, de par les difficultés cognitives résiduelles, cette jeune adulte sera contrainte à une constante surveillance de tiers afin de pallier son manque flagrant d'autonomie et le volet occupationnel est quasi inconsidérable. Ainsi, malgré tous les bienfaits qu'a pu lui apporter sa prise en charge intensive dans un centre de réadaptation, il n'en demeure pas moins que des difficultés significatives persistent empêchant l'expression de son potentiel initial. En plus des impacts familiaux et personnels d'une telle réalité, nul n'est sans dire que d'un point de vue économique, ce type de victimes représente un coût non-négligeable pour notre

société. À cet effet, en plus des ressources déployées en réadaptation pour venir en aide à celle-ci, il est primordial d'accentuer les efforts et les moyens mis en place afin de prévenir ce triste phénomène. De fait, plusieurs études ont été mises de l'avant afin d'évaluer l'impact de ces programmes sur la perpétration de TCNA et plusieurs de ces programmes ont démontré des effets positifs non-négligeables. Ainsi, devant le constat des effets bénéfiques de ces programmes, il sera important d'investir temps et argent afin de réduire le nombre de victimes de TCNA.

Références

- Adamo, M. A., Drazin, D., Smith, C., & Waldman, J. B. (2009). Comparison of accidental and nonaccidental traumatic brain injuries in infants and toddlers: demographics, neurosurgical interventions, and outcomes. *Journal of Neurosurgery Pediatrics*, 4, 414-419.
- Aleman, A., Schutter, D. J., Ramsey, N. F., van Honk, J., Kessels, R. P., Hoogduin, J. M., ... & Haan, E. H. (2002) Functional anatomy of top-down visuospatial processing in the human brain: evidence from rTMS. *Cognitive Brain Research*, 14, 300-302.
- Adamsbaum, C., Grabar, S., Mejean, N., & Rey-Salmon, C. (2010). Abusive head trauma: judicial admissions highlight violent and repetitive shaking. *Pediatrics*, 126, 546-555.
- Altimier, L. (2008). Shaken baby syndrome. *Journal of Perinatal & Neonatal Nursing*, 22(1), 68-76.
- Anderson, S. W., Antoine, B., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2(11), 1032-1037.
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., & Rosenfeld, J. (2005). Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics*, 116(6), 1374-1382.
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., & Rosenfeld, J. V. (2009). Intellectual outcome from preschool traumatic brain injury: a 5-year prospective, longitudinal study. *Pediatrics*, 124(6), 1064-1071.
- Anderson, V., & Moore, C. (1995). Age at injury as a predictor of outcome following pediatric head injury. *Children Neuropsychology*, 1(3), 187-202.
- Anderson, V. A., Morse, S. A., Catroppa, C., Haritou, F., & Rosenfeld J. V. (2004). Thirty month outcome from early childhood head injury: a prospective analysis of neurobehavioral recovery. *Brain*, 127(12), 2608-2620.
- Anderson, V. A., Morse, S. A., Klug, G., Catroppa, C., Haritou, F., Rosenfeld, J., & Pentland, L. (1997). Predicting recovery from head injury in young children: a prospective analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 568-580.

- Anderson V., Spencer-Smith, M., Coleman, L., Anderson, P., Williams, J., Greenham, M., ... & Jacobs, R. (2010). Children's executive functions: Are they poorer after very early brain insult. *Neuropsychologia*, 48, 2041-2050.
- Anderson, V., Godfrey, D., Jeffrey V., Rosenfeld, J. D., & Catroppa, C. (2012). Predictors of cognitive function and recovery 10 years after traumatic brain injury in young children. *Pediatrics*, 129(2), 254-261.
- Ashton, R. (2010). Practitioner review: Beyond shaken baby syndrome: What influences the outcomes for infants following traumatic brain injury? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(9), 967-980.
- Atchison, B. J. (2007). Mental Retardation. Dans B. J. Atchison & D. K. Dirette (Éds), *Conditions in occupational therapy* (3^e éd., pp. 51-66). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Babikan, T., & Asarnow, R. (2009). Neurocognitive outcomes and recovery after pediatric TBI: Meta-analytic review of the litterature. *Neuropsychology*, 23(3), 283-296.
- Barlow, K. M., & Minns, R. A. (2000). Annual incidence of shaken impact syndrome in young children. *Lancet*, 356, 1571-1572.
- Barlow K. M., Thompson, E., Johnson, D., & Minns, R. A. (2004) The neurological outcome of nonaccidental head injury. *Pediatric Rehabilitation*, 7(195), 203-238.
- Barlow, K. M., Thompson, E., Johnson, D., & Minns, R. A. (2005). Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy, *Pediatrics*, 116, 174-185.
- Barr, R. G. (2014). Crying as a trigger for abusive head trauma: A key to prevention. *Pediatrics Radiology*, 44(4), 559-564.
- Barr, R. G., Trent, R. B., & Cross, J. (2006). Age-related incidence curve of hospitalized Shaken Baby Syndrome cases: Convergent evidence for crying as a trigger to shaking. *Child Abuse and Neglect*, 30, 7-16.
- Bechtel, K., Stoessel, K., Leventhal, J. M., Ogle, E., Teague, B., Lavietes, S., ... & Duncan, C. (2004). Characteristics that distinguish accidental from abusive injury in hospitalized young children with head trauma. *Pediatrics*, 114(1), 165-169.
- Beers, S. R., Berger, R. P., & Adelson, P. D. (2007). Neurocognitive outcome and serum biomarkers in inflicted and non-inflicted traumatic brain injury in young children. *Journal of Neurotrauma*, 24, 97-105.

- Beery, K. E. (1997). *The beery-buktenica developmental test of visuo-motor integration* (4^e éd.). Parsippany, NJ: modern Curriculum Press.
- Benois, C., & Jover, M. (2006). Dysfonctionnement visuo-spatial chez l'enfant : cadre nosographique, dépistage et rééducation. Dans J. Corraze & J.-M. Albaret (Éds), *Entretiens de Bichat : Entretiens de psychomotricité 2006* (pp. 69-81). Paris : Expansion Scientifique Française.
- Bonnier, C., Marique, P., van Hout, A., & Potelle, D. (2007). Neurodevelopmental outcome after severe traumatic brain injury in very young children: Role for subcortical lesions. *Journal of Child Neurology*, 22(5), 519-529.
- Bonnier, C., Nassogne, M. C., & Evrard, P. (1995). Outcome and prognosis of whiplash shaken infant syndrome; late consequences after a symptom-free interval. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 37, 943-956.
- Bonnier, C., Nassogne, M. C., St-Martin, C., Mesples, B., Kadhim, H., & Sébire, G. (2003). Neuroimaging of intraparenchymal lesions predicts outcome in shaken baby syndrome. *Pediatrics*, 112, 808-814.
- Bruns, J. J., & Hauser, W. A. (2003). The epidemiology of traumatic brain injury: A Review. *Epilepsia*, 44(10), 2-10.
- Caffey, J. (1974). The whiplash shaken infant syndrome: Manual shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain damage and mental retardation. *Pediatrics*, 54, 396-403.
- Carroll, L. J., Cassidy, J. D., Holm, L., Kraus, J., & Coronado, V. G. (2004). Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: The WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 43, 113-125.
- Case, M. E. (2008). Forensic pathology of child brain trauma. *Brain Pathology*;18(4), 562-564.
- Case, M. E., Graham, M. A., Corey Handy, T., Jentzen, J. M., & Monteleone, J. A. (2001). Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 22, 112-122.
- Casey, B. J., Tottenham, N., Liston, C., & Durston, S. (2005). Imaging the developing brain: What have we learned about cognitive development? *Trends in Cognitive Science*, 9, 104-110.

- Catroppa, C., Anderson, V. A., Morse, S. A., Haritou, F., & Rosenfeld, J. V. (2008). Outcome and predictors of functional recovery 5 years following pediatric traumatic brain injury (TBI). *Journal of Pediatric Psychology* 33(7), 707-718.
- Chapman, S. B., & McKinnon, L. (2000). Discussion of developmental plasticity factors affecting cognitive outcome after pediatric traumatic brain injury. *Journal of Communication Disorders*, 33, 333-344.
- Chapman, S. B., Watkins, R., Gustafson, C., Levin, H. S., & Kufera, J. A. (1997). Narrative discourse in children with closed head injury, children with language impairment, and typically developing children. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 6, 66-75.
- Chevignard, M. P., & Lind, K. (2014). Long-term outcome of abusive head trauma. *Pediatric radiology*, 44(4), 548-558.
- Cho, D.-Y., Wang, Y. C., & Chi, C. S. (1995). Decompressive Craniotomy for acute shaken/impact baby syndrome, *Pediatric Neurosurgery*, 23, 192-198.
- Cohen, M. J. (1997). *Children's Memory Scale*. San Antonio: Harcourt Brace & Company.
- Conway, E. (1998). Nonaccidental head injury in infants: "The shaken baby syndrome revisited". *Pediatric Annals*, 27, 677-690.
- Crowe, L. M., Catroppa, C., Babl, F. E., & Anderson, V. (2012). Intellectual, behavioral, and social outcomes of accidental traumatic brain injury in early childhood. *Pediatrics*, 129(2), 262-268.
- Culbertson, W. C., & Zillmer, E. A. (1995). Tower of London performance in children and adolescents: Relationships to neuropsychological measures of frontal lobe functioning. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 10, 314.
- Culp, R. E., Watkins, R. V., Lawrence, H., Letts, D., Kelly, D. J., & Rice, M. L. (1991). Maltreated children's language and speech development: abused, neglected, and abused and neglected. *First Language*, 11, 377-389.
- De Bellis, M. D. (2005). The psychobiology of neglect. *Child Maltreatment*, 10(2), 150-172.
- De Bellis, M. D., Hooper, S. R., Spratt, E. G., & Woolley, D. P. (2009). Neuropsychological findings in childhood neglect and their relationships to pediatric PTSD. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15, 868-878.

- Delis, D. C., Kaplan, E., & Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS)*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., & Ober, B. A. (2000). *The California Verbal Learning Test* (2^e éd.) New York: The Psychological Corporation.
- Dennis, M., Barnes, M. A., Donnelly, R. E., Wilkinson, M., & Humphreys, R. P. (1996). Appraising and managing knowledge: Metacognitive skills after childhood head injury. *Developmental Neuropsychology*, 12, 77-103.
- Donders, J., & Warschausky, S. (2007) Neurobehavioral outcomes after early versus late childhood traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 22(5), 296-302.
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB - A frontal assessment battery at bedside, *Neurology*, 55, 18-22.
- Duhame, A. C., Christian, C. W., Rorke L. R., & Zimmerman, R. A. (1998). Nonaccidental head injury in infants-the “shaken-baby syndrome”. *The New England Journal of Medicine*, 338(25), 1822-1829.
- Duhame, A. C., Christian, C., Moss, E., & Seidl, T. (1996). Long-term outcome in infants with the shaking-impact syndrome, *Pediatric Neurosurgery*, 24, 292-298.
- Duhame, A. C., Genneralli, T. A., Thibault, L. E., Bruce, D. A., Margulies, S. S., & Wiser, R (1987). The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study. *Journal of Neurosurgery*, 66, 409-415.
- Dunning, J., Daly, P., Lomas, J. P., Lecky, F., Batchelor, J., & Mackway-Jones, K. (2006). Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. *Archives of Disease in Childhood*, 91, 885-891.
- Eckenrode, J., Laird, M., & Doris, J. (1993). School performance and disciplinary problems among abused and neglected children. *Developmental Psychology*, 29(1), 53-62.
- Egeland, B., Sroufe, A., & Erickson, M. (1983). The developmental consequences of different patterns of maltreatment. *Child Abuse & Neglect*, 7, 459-469.

- Eilander, J., van Heugten, C. M., Wijnen, J. M., Croon, M. A., de Kort, P. L. M., Bosch, D. A., & Prevol, A. J. H. (2013). Course of recovery and prediction of outcome in young patients in a prolonged vegetative or minimally conscious state after severe brain injury: An exploratory study. *Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine: An Interdisciplinary Approach*, 6, 73-83.
- Ewing-Cobbs, L., & Barnes, M. (2002). Linguistic outcomes following traumatic brain injury in children. *Seminars in Pediatric Neurology* 9(3), 209-217.
- Ewing-Cobbs, L., Fletcher, J. M., Levin, H. S., Francis, D. J., Davidson, K., & Miner, M. E. (1997). Longitudinal neuropsychological outcome in infants and preschoolers with traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 581-591.
- Ewing-Cobbs, L., Kramer, L., Prasad, M., Canales, D. N., Louis, P. T., Fletcher, J. M., ... Cheung, K. (1998). Neuroimaging, physical, and developmental finding after inflicted and non-inflicted traumatic brain injury in young children. *Pediatrics*, 102, 300-307.
- Ewing-Cobbs, L., Miner, M. E., Fletcher, J. M., & Levin, H. (1989). Intellectual, language and motor sequelae following closed head injury in infants and preschoolers. *Journal of Pediatric Psychology*, 14(4):531-547.
- Ewing-Cobbs, L., Prasad, M., Kramer, L., & Landry, S. (1999). Inflicted traumatic brain injury: relationship of developmental outcome to severity of injury. *Pediatric Neurosurgery*, 31, 251-258.
- Ewing-Cobbs, L., Prasad, M., Kramer, L., Cox, C., Baumgartner, J., Fletcher, S., ... & Swank, P. (2006). Late intellectual and academic outcomes following traumatic brain injury sustained during early childhood. *Journal of Neurosurgery*, 105(4), 287-296.
- Falk, C. A. (2010). Age differences in brain injury characteristics. *Developmental Neurorehabilitation*, 13(5), 315-321.
- Fay, T. B., Yeates, K. O., Drotar, D., Wade, S. L., & Stancin, T. (2009). Predicting longitudinal patterns of functional deficits in children with traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 23(3), 271-282.
- Fischer, H., & Allasio, D. (1994). Permanently damaged: Long-term follow-up of shaken babies. *Clinical Pediatrics*, 33, 696-698.

- Frasier, L. D. (2008). Abusive head trauma in infants and young children: A unique contributor to developmental disabilities. *Pediatric Clinics of North America, 55*, 1269-1285.
- Friedrich, W. N., Einbender, A. J., & Luecke, W. J. (1983). Cognitive and behavioral characteristics of physically abused children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51*(2), 313-314.
- Fung, E. L., Sung, E., Nelson, A. S., & Poon, W. S. (2002). Unexplained subdural hematoma in young children: Is it always child abuse?. *Pediatrics International, 44*, 37-42.
- Gadoury, M. (1999). *Cadre de référence clinique pour l'élaboration de programmes de réadaptation pour la clientèle qui a subi un traumatisme crano-cérébral*. Volet adulte. Direction des politiques et programmes pour les accidentés. Service de la programmation en réadaptation, Société de l'assurance automobile du Québec, 156 p.
- Gerber, P., & Coffman, K. (2007). Nonaccidental head trauma in infants. *Child's Nervous System, 23*, 499-507.
- Gervais, M., & Dubé, S. (1999). *Étude exploratoire des besoins en services offerts à la clientèle traumatisée crano-cérébrale au Québec*. Rapport de recherche. Université Laval, Institut de réadaptation en déficience physique de Québec, 127 p.
- Gilles, E. E., & Nelson, M. D. (1998). Cerebral complications of nonaccidental head injury in childhood. *Pediatric Neurology, 19*, 119-128.
- Giza, C. C., & Prins, M. L. (2006). Is being plastic fantastic? Mechanisms of altered plasticity after developmental traumatic brain injury. *Developmental Neurosciences, 28*(4-5), 364-379.
- Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., & Vaituzis, C. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 101*(21), 8174-8179.
- Goldberg, K. B., & Goldberg, R. E. (2002). Review of shaken baby syndrome. *Journal of Psychosocial Nursing & Mental Health Services, 40*(4), 38-41.
- Hafiz, M. Z. M., & Saffari, M. H. M. (2011). Characteristic differences in neuroimaging and physical findings between non-accidental and accidental traumatic brain injury in young children. A local experience in general hospital of Kuala Lumpur. *Medical Journal of Malaysia, 66*(2), 95-100.

- Hahn, Y. S., Chyung, C., Barthel, M. J., Bailes, J., Flannery, A. M., & McLone, D. G. (1988). Head injuries in children under 36 months of age. Demography and outcome. *Child's Nervous System*, 4(1), 34-40.
- Harrison, P. L., & Oakland, T. (2003). *Adaptive Behavior Assessment System* (2^e éd.). San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Haviland, J., & Russell, R. I. R. (1997). Outcome after severe non-accidental head injury. *Archives of Disease in Childhood*, 77, 504-507.
- Hebb, D. (1942). The effect of early and late brain injury upon test scores, and the nature of normal adult intelligence. *Proceedings of the American Philosophical Society*, 85, 265-292.
- Horneman, G. R., & Emanuelson, I. (2009). Outcome in children and young adults who sustained severe and moderate traumatic brain injury 10 years earlier. *Brain Injury*, 23(11), 907-914.
- Hymel, K. P., Bandak, F. A., Partington, M. D., & Winston, K. R. (1998) Abusive head trauma? A biomechanics-based approach. *Child Maltreatment*, 3, 116-128.
- Hymel, K. P., Makoroff, K. L., Laskey, A. L., Conaway, M. R., & Blackman, J. A. (2007). Mechanisms, clinical presentations, injuries, and outcomes from inflicted versus noninflicted head trauma during infancy: Results of a prospective, multicentered, comparative study. *Pediatrics*, 119, 922-929.
- Ilves, P., Lintrop, M., Talvik, I., Sisko, A., & Talvik, T. (2010). Predictive value of clinical and radiological findings in inflicted traumatic brain injury. *Acta Paediatrica*, 99, 1329-1336.
- Institut national de santé publique du Québec. (2012). Évolution des hospitalisations attribuables aux traumatismes craniocérébraux d'origine non intentionnelle au Québec.
- Irazuzta, J. E., McJunkin, J. E., Danadian, K., Arnold, F., & Zhang, J. (1997). Outcome and cost of child abuse. *Child Abuse & Neglect*, 21(8), 751-757.
- Jaffe, K. M., Fay, G. C., Polissar, N. L., Martin, K. M., Shurtlef, H. A., & Rivara, J. B. (1993). Severity of pediatric traumatic brain injury and neurobehavioral recovery at one year - a cohort study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 74, 587-595.

- Javouhey, E., Guérin, A. C., Chiron, M., & Floret, D. (2006). Épidémiologie et prévention des traumatismes crâniens de l'enfant, *Archives de pédiatrie*, 13(6), 528-530.
- Jennett, B., & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage. *The Lancet*, 1, 480-484.

- Jenny, C., Hymel, K. P., Ritzen, A., Reinert, S. E., & Hay, T. C. (1999). Analysis if missed cases of abusive head trauma, *Journal of the American Medical Association*, 281, 621-626.
- Johnson, D. L., Boal, D., & Baule, R. (1995). Role of apnea in nonaccidental head injury, *Pediatric neurosurgery*, 23, 305-310.
- Josse, D. (2001). *Manuel du Brunet-Lézine révisé. Échelle de développement psychomoteur de la première enfance*. Paris : Éditions et applications psychologiques (EAP).
- Karandikar, S., Coles, L., Jayawant, S., & Kemp, A. M. (2004). The neurodevelopmental outcome in infants who have sustained a subdural haemorrhage from non-accidental head injury. *Child Abuse Review*, 13, 178-187.
- Kazdin, A. E. (1981). Drawing valid inferences from case studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49(2), 183-192.
- Keenan, H. T., Runyan, D. K., Marshall, S. W., Nocera, M. A., & Merten, D. F. (2004). A population based comparison of clinical and outcome characteristics of young children with serious inflicted and noninflicted traumatic brain injury. *Pediatrics*, 114(3), 633-639.
- Keenan, H. T., Runyan, D. K., & Nocera, D. K. (2006a). Child outcomes and family characteristics 1 year after severe inflicted or noninflicted traumatic brain injury. *Pediatrics*, 117(2), 1291-1297.
- Keenan, H. T., Runyan, D. K., & Nocera, D. K. (2006b). Longitudinal follow-up of families and young children with traumatic brain injury. *Pediatrics*, 117(4), 317-324.
- Keenan, H. T., Hooper, S. R., Wetherington, C. E., Nocera, M., & Runyan, D. K. (2007). Neurodevelopmental consequences of early traumatic brain injury in 3-year-old children. *Pediatrics*, 119(3), 616-623.
- Keenan, H. T., Runyan, D. K., Marshall, S. W., Nocera, M. A., Merten, D. F., & Sinal, S. H. (2003). A population based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *The Journal of the American Medical Association*, 290, 621-626.
- Kendall-Tackett, K., & Eckenrode, J. (1996). the effects of neglect on academic achievement and disciplinary problems: A developmental perspective. *Child Abuse & Neglect*, 20(3), 161-169.
- Kennard, M. (1936). Age and other factors in motor recovery from precentral lesions in monkeys. *American Journal of Physiology*, 115, 138-416.

- Kennard, M. (1940). Relation of age to motor impairment in man and in subhuman primates. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 44, 377-397.
- Kieslich, M., Marquardt, G., Galow, G., Lorenz, R., & Jacobit, G. (2001). Neurological and mental outcome after severe head injury in childhood: A longterm follow-up of 318 children. *Disability and Rehabilitation Journal*, 23(7), 665-669.
- King, W. J., MacKay, M., & Sirmick, A. (2003). Shaken baby syndrome in Canada: Clinical characteristics and outcomes of hospital cases. *Canadian Medical Association Journal*, 168(2), 155-160.
- Kinsella, G., Ong, B., Murtagh, D., Prior, M., & Sawyer, M. (1999). The role of the family for behavioral outcome in children and adolescents following traumatic brain injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67(1), 116-123.
- Kivlin, J. D., Simons, K. B., Lazorith, S., & Ruttum, M. S. (2000). Shaken Baby Syndrome. *Ophthalmology*, 107, 1246-1254.
- Kochanek, P. M., Berger, R. P., Margulies, S. S., & Jenkins, L. W. (2007). Inflicted childhood neurotrauma: New insight into the detection, pathobiology, prevention, and treatment of our youngest patients with traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 24, 1-4.
- Kolb, B., Gibb, R., & Gorny, G. (2000). Cortical plasticity and the development of behavior after early frontal cortical injury. *Developmental Neuropsychology*, 18, 423-444.
- Korkman, M., Kirk, M., & Kemp, S. (2003). *NEPSY: Bilan neuropsychologique de l'enfant*. Paris : Les Éditions du Centre de Psychologie Appliquée.
- Korkman, M., Kirk, M., & Kemp, S. (2007). *NEPSY-II: Pearson PsychCorp* (2^e éd.) TX. Clinical and interpretative manual. San Antonio.
- Kraus, J. F. (1990). Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. *American Journal of Diseases of Children*, 144, 684-691.
- Kriel, R. L., Krach, L. E., & Panser, L. A. (1989). Closed head injury: Comparison of children younger and older than 6 years of age. *Pediatric Neurology*, 5(5), 296-300.
- Labbé J., & Fortin, G. (2004). Le syndrome du bébé secoué (SBS) : l'identifier et le prévenir. *MedActuel FMC*, 4(11), 17-23.

- Laurent-Vannier, A., Nathanson, M., & Quiriau, F. (2011) A public hearing “Shaken baby syndrome: Guidelines on establishing a robust diagnosis and the procedures to be adopted by healthcare and social services staff”. Guidelines issued by the hearing commission. *Annals of Physical and Rehabilitation Medecine*, 54, 600-625.
- Laurent-Vannier, A., Toure, H., & Vieux, E. (2009) Long-term outcome of the shaken baby syndrome and medicolegal consequences: A case report. *Annals of Physical and Rehabilitation Medecine*, 52, 436-447.
- Lazoritz, S., & Palusci, V. J. (2001). *The multidisciplinary approach to the shaken baby*. Binghamton, NY: Haworth Press.
- Levin, H. S. (2003). Neuroplasticity following non-penetrating traumatic brain injury. *Brain injury*, 17(8), 665-674.
- Levin, H. S., Song, J., Ewing-Cobbs, L., Chapman, S. B., & Mendelson, D. (2001). World fluency in relation to severity of closed head injury associated frontal brain lesions, and age at injury in children. *Neuropsychologia*, 39, 122-131.
- Liley, W., Stephens, A., Kaltner, M., Larkins, S., Franklin, R.C., Tsey, K, ... & Stewart, S. (2012). Infant abusive head trauma: Incidence, outcomes and awareness. *Australian Family Physician*, 41(10), 823-826.
- Liscio, M., Adduci, A., Galbiati, S., Poggi, G., Sacchi, D., Strazzer S., ... & Flannery, J. (2008). Cognitive-behavioural stimulation protocol for severely brain-damaged patients in the post-acute stage in developmental age. *Disability Rehabilitation* 30(4), 275-285.
- Lussier, F. & Flessas, J. (2001). *Neuropsychologie de l'enfant. Troubles développementaux et de l'apprentissage*. Dunod : Paris.
- Maguire, S., Pickerd, N., Farewell, D., Mann, M., Tempest, V., Kemp, A. M. (2009). Which clinical features distinguish inflicted from non-inflicted brain injury? A systematic review. *Archives of Disease in Childhood*, 94, 860-867.
- Makaroff, K. L., & Putnam, F. (2003). Outcomes of infants and children with inflicted traumatic brain injury. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 45, 497-502.
- Manly, T., Robertson, I. H., Anderson, V., & Mimmo-Smith, I. (2006). *Test d'évaluation de l'attention chez l'enfant*. Paris : Édition du Centre de Psychologie Appliquée.

- Margulies, S. S., & Thibault, K. L. (2000). Infant skull and suture properties: measurements and implications for mechanisms of pediatric brain injury. *Journal of Biomechanical Engineering*, 122(4), 364-371.
- Masson, F., Salmi, L. R., Maurette, P., Dartigues, J. F., Vecsey, J., Garros, B., & Emy, P. (1996). Characteristics of head trauma in children: Epidemiology and a 5-year follow-up. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 3, 651-660.
- Maulik, P., & Harbour, C. (2012). Epidemiology of intellectual disability. Dans M. B. Stone (Éd.), *International encyclopedia of rehabilitation* (pp. 1-12). Buffalo: Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange (CIRRIE).
- Max, J. E., Roberts, M. A., Koele, S. L., Lindgren, S., Robin, D. A., Arndt, S., ... & Sato, Y. (1999). Cognitive outcome in children and adolescent following severe traumatic brain injury: influence of psychosocial, psychiatric, and injury-related variables. *Journal of International Neuropsychological Society*, 5(1), 58-68.
- Michaud, L. J., Rivara, F. P., Grady, M. S., & Reay, D. T. (1992). Predictors of survival and severe disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery*, 31, 254-264.
- Ministère de la Santé et des Services Sociaux. (1999). *Continuum de services pour les personnes ayant subi un traumatisme crano-cérébral*. Paramètres d'organisation. Gouvernement du Québec, Qc : auteur, 29 p.
- Munir, K. M., Friedman, S. L., Wilska, M. L., & Szymanski, L. S. (2008). Childhood disorders: Intellectual disability. Dans A. Tasman, J. Kay, J. A. Lieberman, M. B. First, & M. Maj (Éds), *Psychiatry* (3^e éd., pp. 689-746): New York: John Wiley & Sons, Ltd.
- Myhre, M. C., Grøgaard, J. B., Dyb, G. A., Sandvik, L., & Nordhov, M. (2007). Traumatic head injury in infants and toddlers, *Acta Paediatrica*, 96, 1159-1163.
- Nadasara, J., Deck, C., Meyer, F., Willinger, R., & Raul, J. S. (2014) Update on injury mechanisms in abusive head trauma-shaken baby syndrome. *Pediatrics Radiology*, 44(4), 565-570.
- Nahara, R. L., Lopes, N. L., Eisenstein, E., & William, L.C (2013). Abusive head trauma in children: a literature review. *Journal of Pediatric (Rio J)*, 89(5), 426-433.
- National Institute of Health (NIH). (1999). Consensus development panel on rehabilitation of persons with traumatic brain injury. Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. *Journal of the American Medical Association*, 282(10), 974-983.

- Nolin, P. (2003). *Les effets de la maltraitance sur le fonctionnement cognitif et neuropsychologique des enfants de 5 à 12 ans. Rapport d'activités scientifiques 2000-2002*. Présenté au Fonds québécois de la recherche sur la société et la culture.
- Nolin, P., & Ethier, L. (2007). Using neuropsychological profiles to classify neglected children with or without physical abuse. *Child Abuse and Neglect*, 31, 631-643.
- Oluigbo, C. O., Wilkinson, C. C., & Stence, N. V. (2012). Comparison of outcomes following decompressive craniectomy in children with accidental and nonaccidental blunt cranial trauma. *Journal of Neurosurgery Pediatrics*, 9, 125-32.
- Parks, S., Sugerman, D., Xu, L., & Coronado, V. (2012). Characteristics of non-fatal abusive head trauma among children in the USA, 2003-2008: Application of the CDC operational case definition to national hospital inpatient data. *Injury Prevention*, 18, 392-398.
- Parslow, R. C., Morris, K. P., Tasker, R. C., Forsyth, R. J., & Hawley, C. A. (2005). Epidemiology of traumatic brain injury in children receiving intensive care in the UK. *Archives of Disease in Childhood*, 90, 1182-1187.
- Perez, C. M., & Widom, C. S. (1994). Childhood victimization and long-term intellectual and academic outcomes. *Child Abuse Neglect*, 18, 617-633.
- Pomerleau, G., Hurteau, A. M., Parent, L., Doucet, K., Corbin-Berrigan, L. A., & Gagnon, I. (2009). Developmental trajectories of infants and toddlers with good initial presentation following moderate or severe traumatic brain injury: A pilot clinical assessment project. *Journal of Pediatric Rehabilitation Medicine: An Interdisciplinary Approach* 5, 89-97.
- Power, T., Catroppa, C., Coleman, L., Ditchfield, M., & Anderson, V. (2007). Do lesion site and severity predict deficits in attentional control after preschool traumatic brain injury (TBI)? *Brain Injury*, 21, 279-292.
- Prasad, M. R., Ewing-Cobbs, L., Swank, P. R., & Kramer, L. A. (2002). Predictors of outcome following traumatic brain injury in young children. *Pediatric Neurosurgery*, 36, 64-74.
- Prasad, M. R., Kramer, L. A., & Ewing-Cobbs, L. (2005). Cognitive and neuroimaging findings in physically abused preschoolers. *Archives of Disease in Childhood*, 90, 82-85.
- Pulsifer, M. B. (1996). The neuropsychology of mental retardation. *Journal of the International Neuropsychology Society*, 2, 159-176.

- Reece, R. M. (2004). The evidence base for shaken baby syndrome. *British Medical Journal*, 328, 1316-1317.
- Reece, R. M., & Sege, R. (2000). Childhood head injuries: Accidental or inflicted?. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 154, 11-15.
- Reece, R. M., Dias, M. S., Barr, M., Russell, S. B., Barr, R. G., & Runyan, D. K. (2010). *White paper: Shaken baby prevention*. Prepared for the National Center on Shaken Baby Syndrome, Ogden, UT.
- Rhine, T., Wade, S. L., Marakoff, K. L., Cassedy, A., & Michaud, L. J. (2012). Clinical predictors of outcome following inflicted traumatic brain injury in children. *Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 73(4), 248-253.
- Risen, S. R., Suskauer, S. J., DeMatt, E. J., Slomine, B. S., & Salorio, C. F. (2014). Functional outcomes in children with abusive head trauma receiving inpatient rehabilitation compared with children with nonabusive head trauma. *Journal of Pediatrics*, 164(3), 613-619.
- Robertson, I. H., Ward, T., Ridgeway, V., & Nimmo-Smith, I. (1994). *The Test of Everyday Attention*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company.
- Rubin, D. M., Christian, C. W., Bilaniuk, L. T., Zazyczny, K. A. & Durbin, D.R. (2003). Occult head injury in highrisk abused children. *Pediatrics*, 111, 1382-1386.
- Satz, P. (2001). Mild head injury in children and adolescents. *Current Directions in Psychological Science*, 10, 106-109.
- Satz, P., Zaucha, K., McCleary, C., Light, R., Asarnow, R., & Becker, D. (1997). Mild head injury in children and adolescents: A review of studies (1970-1995). *Psychological Bulletin*, 122, 107-131.
- Schwartz, M., Taylor, H. G., Drotar, D., Yeates, K. O., Wade, S., & Stancin, T. (2003). Long-term behavior problems following pediatric traumatic brain injury: prevalence, predictors and correlates. *Journal of Pediatric Psychology*, 28, 251-226.
- Séguin, J. R., Nagin, D., Assaad, J., & Tremblay, R. E. (2004). Cognitive-neuropsychological function in chronic physical aggression and hyperactivity. *Journal of Abnormal Psychology*, 113, 603-616.
- Semrud-Clikeman, M. (2001). *Traumatic brain injury in children and adolescents: Assessment and intervention*. New York: The Guilford Press.

- Shiel, A., & Wilson, B.A. (2005). Can behaviours observed in the early stages of recovery after traumatic brain injury predict poor outcome? *Neuropsychological Rehabilitation, 15*(3-4), 494-502.
- Shiel, A., Burn, J. P. S., Henry, D., Clark, J., Wilson, B. A., Burnett, M. E., & McLellan, D. L. (2001). The effects of increased rehabilitation therapy after brain injury: Results of a prospective controlled trial. *Clinical Rehabilitation, 15*, 501-514.
- Showers, J. (2001). Preventing shaken baby syndrome. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma, 5*(1), 349-365.

- Sieswerda-Hoogendoorn, T., Bilo, R. A., Lonneke, L. B., van Duurling, M., Karst, W. A., Maaskant, J. M., ... & van Rijn, R. R. (2013). Abusive head trauma in young children in the Netherlands: Evidence for multiple incidents of abuse. *Acta Paediatrica*, 102, 497-501.
- Société canadienne de pédiatrie. (2007). *Lignes directrices multidisciplinaires sur la détermination, l'enquête et la prise en charge des cas présumés de traumatisme crânien non accidentel*. Repéré à <http://www.cps.ca/documents/AHT-FR.pdf>.
- Starling, S. P., Holden, J. R., & Jenny, C. (1995). Abusive head trauma: The relationship of perpetrators to their victims. *Pediatrics*, 95, 259-262.
- Starling, S. P., Patel, S., Burke, B. L., Sirotnak, A. P., Stronks, S., & Rosquist, P. (2004). Analysis of perpetrator admissions to inflicted traumatic brain injury in children. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 58(5), 454-458.
- Starling, S. P., Sirotnak, A. P., & Heisler, K. W. (2007). Inflicted skeletal trauma: The relationship of perpetrators to their victims. *Child Abuse & Neglect*, 31(9), 993-999.
- Stein, D. G., Brailowsky, S., & Will, B. (1995). *Brain repair*. New York: Oxford University Press.
- Stephens, A., Kaltner, M., Larkins, S., Franklin, R. C., Taey, K., Stewart, R., ... & Stewart, S. (2012). Infant abusive head trauma: Incidence, outcomes and awareness. *Australian Family Physician*. 41, 823-826.
- Stipanicic, A., Nolin, P., Fortin, G., & Gobeil, M. F. (2007). Comparative study of the cognitive sequelae of school-aged victims of shaken baby syndrome. *Child Abuse and Neglect*, 32, 415-28.
- Talvik I., Alexander, R C., & Talvik, T. (2008). Shaken baby syndrome and a baby's cry. *Acta Paediatrica*, 97, 782-785.
- Talvik, I., Männamaa, M., Jüri, P., Leito, K., Pöder, H., Hämarik, M., ... & Talvik, T. (2007). Outcome of infants with inflicted traumatic brain injury (shaken baby syndrome) in Estonia. *Acta Paediatrica*, 96, 1164-1168.
- Talvik, I., Metsvaht, T., Leito, K., Poder, K, H., Kool, P., Vali, M., ... & Talvik, T. (2006). Inflicted traumatic brain injury (ITBI) or shaken babysyndrome (SBS) in Estonia. *Acta Paediatrica*, 95, 799-804.
- Taylor, H. G., & Alden, J. (1997). Age-related differences in outcomes following childhood brain insults: an introduction and overview. *Journal of Internationnal Neuropsychology Society*, 3, 555-567.

- Taylor, H. G., Yeates, K. O., Wade, S. L., Drotar, D., Klein, S. K., & Stancin, T. (1999). Influences on first-year recovery from traumatic brain injury in children. *Neuropsychology, 13*(1), 76-89.
- Taylor, H. G., Yeates, K. O., Wade, S., Drotar, D., Stancin, T., & Minich, T. (2002). A prospective study of short- and long-term outcomes after traumatic brain injury in children: Behavior and academic achievement. *Neuropsychology, 16*(1), 5-27.
- Teasdale, G., & Jannett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet, 2*, 81-84.
- Theodore, A. D., Chang, J. J., Runyan, D. K., Hunter, W. M., Bangdiwal, S. I., & Agans, R. (2005). Epidemiologic features of the physical and sexual maltreatment of children in the Carolinas. *Pediatrics, 115*, 331-337.
- Thurman, D. J. (2014). The epidemiology of traumatic brain injury in children and youths: A review of research since 1990. *Journal of Child Neurology, 14*(4), 536-544.
- Thurman, D. J., Alverson, C., Dunn, K. A., Guerrero, J., & Sniezek, J. E. (1999). Traumatic brain injury in the United States: A public health perspective. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 14*(6), 602-615.
- Trickett, P. K. (1993). Maladaptive development of school-aged, physically abused children: Relationships with the child-rearing context. *Journal of Family Psychology, 7*(1), 134-137.
- Trocmé, N., MacLaurin, B., Fallon, B., Daciuk, J., Billingsley, D., Tourigny, M., ... & McKenzie, B. (2001). *Étude canadienne sur l'incidence des signalements de cas de violence et de négligence envers les enfants: rapport final*, rapport de recherche, Ottawa, Ministère de Travaux publics et Services gouvernementaux.
- Turgeon, M., & Nolin, P. (2004). Relationship between neglect and children's memory and verbal learning capacities/Relation entre la négligence et la capacité de mémorisation et d'apprentissage verbal chez les enfants. *Revue québécoise de psychologie, 25*, 151-165.
- Turz, A., Crost, M., Gerbouin-Rolle, P., & Beaute, J. (2005). Quelles données recueillir pour améliorer les pratiques professionnelles face aux morts suspectes de nourrisson de moins d'un an? Etude auprès des parquets. Rapport à la mission de recherche Droit Justice, ministère de la Justice. *Pediatrics Radiology, 44*(4), 548-558.

- van Heugten, C. M., Hendriksen, J., Rasquin, S., Dijcks., B., Jaeken, D., & Les, J. H. S. (2006). Long-term neuropsychological performance in a cohort of children and adolescents after severe paediatric traumatic brain injury. *Brain Injury, 20*(9), 895-903.
- Vinchon, M., Defoort-Dhellemmes, S., Desurmont, M., & Dhellemmes, P. (2005). Accidental and nonaccidental head injuries in infants: A prospective study. *Journal of Pediatrics Neurosurgery, 102*(4), 380-384.
- Violon, A., & Wijns, C. (1984). La Ruche : test de perception et d'apprentissage progressif en mémoire visuelle. *Belgique: Edition de l'Application des Techniques Modernes.*
- Wechsler, D. (2005). *Wechsler Individual Achievement Test* (2^e éd.). London: Pearson.
- Wechsler, D. (2008). *Wechsler Adult Intelligence Scale* (4^e éd.). Pearson; San Antonio, TX.
- Wells, R., Minnes, P., & Phillips, M. (2009). Predicting social and functional outcomes for individuals sustaining paediatric traumatic brain injury. *Developmental Neurorehabilitation, 12*(1), 12-23.
- Whyte, J., Katz, D., Long, D., Dipasquale, M. C., Polansky, M., & Kalmaretal, K. (2005). Predictors of outcome in prolonged posttraumatic disorders of consciousness and assessment of medication effects: A multicenter study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 86*(3), 453-462.
- Woods, J. N. (2010). Disparities in the evaluation and diagnosis of abuse among infants with traumatic brain injury. *Pediatrics, 126*, 408-414.
- Yeates, K. O., Taylor, H. G., Barry, C., Drotar, D., Wade, S., & Stancin, T. (2001). Neurobehavioral symptoms in childhood closed-head injuries: Changes in prevalence and correlates during the first year postinjury. *Journal of Pediatric Psychology, 26*, 79-91.
- Yeates, K. O., Taylor, H. G., Drotar, D., Wade, S. L., Klein, S., Stancin, T., & Schatschneider, C. (1997). Preinjury family environnement as a determinant of recovery from traumatic brain injuries in shool-aged children. *Journal of International Neuropsychology Society, 3*, 617-630.
- Yeates, K. O., Taylor, H. G., Wade, S., Drotar, D., Minich, N., & Stancin, T. (2002). A prospective study of short- and long-term neuropsychological outcomes after traumatic brain injury in children. *Neuropsychology, 16*(4), 514-523.

Zolotor, A., Kotch, J., Dufort, V., Winsor, J., Catellier, D., & Bou-Saada, I. (1999). School performance in a longitudinal cohort of children at risk of maltreatment. *Maternal and Child Health Journal*, 3(1), 19-28.

Appendice A
Synthèse des études comparant les TCNA aux TCA

Tableau 4

Synthèse des études comparant les TCNA aux TCA

Auteurs	Participants	Résultats	TCA	TCNA
Irazuzta et al., 1997	TCNA <i>n</i> = 13 TCA <i>n</i> = 34 Âge au trauma TCNA = 9 mois TCA = 61 mois Évaluation: congé	PRISM (risque de décès)	7,1 %	61 %
Ewing-Cobbs et al., 1998	TCNA <i>n</i> = 20 TCA <i>n</i> = 20 Âge au trauma: 1-6 ans Évaluation: moyenne: 1,3 mois post-TCC	BSID-II McCarthy SBFE	DM 5 (25 %) DI 1 (5 %)	DM 5 (25 %) DI 9 (45 %)
Ewing-Cobbs et al., 1999	TCNA <i>n</i> = 25 TCA <i>n</i> = 23 Âge au trauma: < 2 ans Évaluation: 36 mois	MSEL SIB-R Épilepsie	> 3 É.T. = 4,3 % > 3 É.T. = 13 % 21 %	> 3 É.T. = 40 % > 3 É.T. = 25 % 73 %
Bechtel et al., 2004	TCNA <i>n</i> = 15 TCA <i>n</i> = 67 Âge au trauma: < 2 ans Évaluation: congé	Épilepsie	6 %	53 %
Keenan et al., 2004	TCNA <i>n</i> = 80 TCAI <i>n</i> = 72 Âge au trauma: < 2 ans Évaluation: congé	Épilepsie	0 %	12,5 %

Tableau 4

Synthèse des études comparant les TCNA aux TCA (suite)

Auteurs	Participants	Résultats	TCA	TCNA
Vinchon et al., 2005	TCNA <i>n</i> = 57 TCA <i>n</i> = 93 Âge au trauma: < 2 ans Évaluation: moyenne 6,2 mois post-TCC	Retard développement Déficits neurologiques Épilepsie Trb comportement Vision	5,4 % 2,1 % 4,3 % 1 % 2,1 %	26,3 % 12,3 % 24,6 % 12,3 % 21 %
Keenan et al., 2006a	TCNA <i>n</i> = 41 TCA <i>n</i> = 31 Âge au trauma : ≤ 2 ans Évaluation: 1 an post-TCC	<i>POPC</i>	Adéquat: 61,3 % Léger: 16,1 % Modéré: 16,1 % Sévère: 6,45 %	Adéquat: 29,3 % Léger: 24,4 % Modéré : 19,5 % Sévère: 26,8 %
		<i>FSII-R</i>	-0,48 É.T.	-0,76 É.T.
Keenan et al., 2006b	TCNA <i>n</i> = 41 TCA <i>n</i> = 31 Âge au trauma : ≤ 2 ans Évaluation: 2 ans post-TCC	<i>POPC</i>	Pas de différence significative entre 1 et 2 ans post-TCC	Pas de différence significative entre 1 et 2 ans post-TCC, mais plus faible stabilité des POPC
		<i>FSII-R</i>	Pas de différence significative entre 1 et 2 ans post-TCC	Pas de différence significative entre 1 et 2 ans post-TCC
Beers et al., 2007	TCNA <i>n</i> = 15 TCA <i>n</i> = 15 Âge au trauma : 3-12 mois Évaluation : 6 mois post-TCC	<i>VABS</i> <i>BSID-II</i> ou <i>SBIS</i>	0,79 É.T. -0,11 É.T. -1,48 É.T.	-0,29 É.T.

Tableau 4

Synthèse des études comparant les TCNA aux TCA (suite)

Auteurs	Participants	Résultats	TCA	TCNA
Hymel et al., 2007	TCNA <i>n</i> = 11 TCA <i>n</i> = 30 Âge au trauma : < 36 mois Évaluation : 6 mois post-TCC	<i>BSID-II</i>	MDI < 60 : 0 %	MDI < 60 : 75 %
Keenan et al., 2007	TCNA <i>n</i> = 25 TCA <i>n</i> = 23 Contrôle <i>n</i> = 31 Âge au trauma : ≤ 2 ans Évaluation: 2 ans post-TCC	<i>MSEL</i>	GMQ < 60 : 0 %	GMQ < 60 : 67 %
		<i>SIB-R</i>	Résultats plus faibles que contrôles	Résultats plus faibles que contrôles, pas de différence significative avec TCA
Myhre et al., 2007	TCNA <i>n</i> = 17 TCA <i>n</i> = 35 Âge au trauma : < 3 ans Évaluation: congé	Épilepsie		Plus fréquent chez TCNA que TCA
Adamo et al., 2009	TCNA <i>n</i> = 54 TCA <i>n</i> = 164 Âge au trauma: < 3 ans Évaluation : congé + suivi: 3-18 mois post-TCC	Mort (<i>KOSCHI</i> : 1) Déficits sévères (<i>KOSCHI</i> : 2-3) Déficits modérés (<i>KOSCHI</i> : 4) Bonne récupération (<i>KOSCHI</i> : 5)	Congé : 0,6 % Suivi: 0,6 % Congé: 3 % Suivi: 0,6 % Congé: 15,8 % Suivi: 10,9 % Congé: 80,4 % Suivi: 87,8 %	Congé: 1,8 % Suivi: 3,7 % Congé: 16,6 % Suivi: 5,5 % Congé: 40,6 % Suivi: 29,5 % Congé: 38,8 % Suivi: 61,1 %

Tableau 4

Synthèse des études comparant les TCNA aux TCA (suite)

Auteurs	Participants	Résultats	TCA	TCNA
Hafiz & Saffari, 2011	TCNA $n = 46$ TCA $n = 46$ Âge au trauma: < 3 mois Évaluation : 72 heures post-TCC	Épilepsie	13,0 %	80,4 %
Oluigbo et al., 2012	TCNA $n = 14^*$ TCA $n = 23^*$ ***Tous avec craniotomie décompressive** Âge au trauma: TCNA = $2,19 \pm 1,02$ TCA = $8,38 \pm 1,80$ Évaluation : congé	Difficultés visuelles Mauvais pronostics (KOSCHI)	9,1 % 30 %	66,7 % 57 %
Risen et al., 2014	TCNA $n = 28$ TCA $n = 20$ Âge au trauma : TCNA : 2-51 mois TCA : 2-53 mois	Condition neurologique Wee-FIM	15 % ID = 95 % IC = 95 %	68 % ID = 64 % IC = 72 %

Notes

BSID = Bayley Scales of Infant Development

É.T = écarts-types

IC = Independant communication

MSCA = McCarthy Scales of Children's Abilities

PRISM = Pediatric Risk of Mortality Score

VABS = Vineland Adaptative Behavior Scale

DI = déficience intellectuelle

FSII-R = Stein-Jessup Functional Status II-Rev.

ID = Independant Locomotion

MSEL = Mullen scales of early learning

SB4 = Standford Binet Intelligence scale 4th ed.

WeeFIM = Functional Independence Measure for children

DM = déficience motrice

GMD = Gross Motor Development

MDI = Mental Development Index

POPC = Pediatric Outcome Perform. Category

SIB-R = Scales of independent behavior revised

Appendice B
Synthèse des études à long terme

Tableau 5

Synthèse des études à long terme

Études	Participants	<i>n</i>	Âge au trauma Éval.	Éval.	Tests	Séquelles adaptatives	Séquelles intellectuelle	Séquelles cognitives
Kieslich et al. (2001)	TCC précoces	64	< 2ans	M = 11,8 ans post-TCC	FMOS		RM sévère : 6,3 %	TCC : 9,7 % diff. langage
							RM modéré : 14,1 %	
							RM léger : 18,8 %	
							Dév. normal : 39,1 %	
	TCC moyens	88	2-6 ans				RM sévère : 3,4 %	
							RM modéré : 5,7 %	
							RM léger : 8 %	
							Dév. normal 42,1 %	
	TCC tardifs	166	>6 ans				RM sévère : 1,2 %	
							RM modéré : 3,6 %	
							RM léger : 10,8 %	
							Dév. normal 50,6 %	
Karandikar et al. (2004)	TCNA	65	M = 5,3 mois	2 ans post-TCC	KOSCHI		6,66 % végétatif	95 % ↓ langage
							24,44 % sévère	
							13,33 % modéré	60 % TDAH
							55,55 % récup. complète	5 % TSA

Tableau 5

Synthèse des études à long terme (suite)

Études	Participants	<i>n</i>	Âge au trauma Éval.	Éval.	Tests	Séquelles adaptatives	Séquelles intellectuelle	Séquelles cognitives
Ewing- Cobbs et al. (2006)	TCCM+TCCS	29	4-71 mois	5,7 ans post-TCC (étendue : 3,8-8,3 ans)	SB-4 WJ-III GORT-4	QIG 48 % <10 ^e percentile	Lecture (décodage, identification, vitesse, compréhension) : TCC<N	
						QIV TCC<N	Lecture (fluidité) TCC = N	
						QIP TCC<N	mathématiques (i.e. calculs, résolution, connaissances)	
						MdT TCC<N	TCC<N	
						Langage (compréhension orale, épellation vitesse de production écrite)		
						QIG 19 % <10 ^e percentile	TCC<N	
	N	21						

Tableau 5

Synthèse des études à long terme (suite)

Études	Participants	<i>n</i>	Âge au trauma Éval.	Éval.	Tests	Séquelles adaptatives	Séquelles intellectuelle	Séquelles cognitives
Bonnier et al. (2007)	TCC sévères précoces (TCA + TCNA)	50	M = 12,5 mois	9,1 ans post-TCC (entendu :4-15 ans)	WPPSI-R WISC-III		↓ QIV + QIP à travers le temps	
	TCC tardifs	11	M = 7,3 ans				↑ QIP à travers le temps	
Anderson et al. (2009)	TCCL	12	2-7 ans	5 ans post-TCC	BSID		QIG	
	TCCM	24			WPPSI-R		TCCS plus faibles < 1 ÉT	
	TCCS	18			WISC-III		Pas de distinction entre TCCL, TCCM et N	
	N	30					QIV TCCS ~ N TCCS ~ TCCM	
							QIP TCCS <1-2 ÉT	

Tableau 5

Synthèse des études à long terme (suite)

Études	Participants	<i>n</i>	Âge au trauma Éval.	Éval.	Tests	Séquelles adaptatives	Séquelles intellectuelle	Séquelles cognitives
Fay et al. (2009)	TCCM/TCCS	109	6-12 ans	3 sem post-TCC 6 mois post-TCC 12 mois post-TCC	WISC-III CELF-R VMI CNT BNT COWAT CVLT CPT UT GPT CBCL VABS WJ-III	40 % TCC séquelles dans 2/4 domaines	40 % TCC séquelles dans 2/4 domaines	14 % séquelles
	BO	80				20 % BO séquelles dans 2/4 domaines	20 % BO séquelles dans 2/4 domaines	5 % séquelles
Horneman et al. (2009)	TCA	53	M = 9,96 ans ÉT = 5,10 ans Étendue = 0,27-17,15 ans	10 ans post-TCC	WISC-III WAIS-R RAVLT ROCF Trail VF	QIG TCA < N ICV TCA < N	Mémoire verbale (imm* diff*rec) TCA < N	Mémoire verbale (imm* diff*rec) TCA < N
	N	40			Finger Tapping D2 CCT	IVT TCA < N	TCA = N Rec TCA < N	Mémoire visuelle imm* diff*

Tableau 5

Synthèse des études à long terme (suite)

Études	Participants	<i>n</i>	Âge au trauma Éval.	Éval.	Tests	Séquelles adaptatives	Séquelles intellectuelle	Séquelles cognitives
Horneman et al. (2009) (suite)								Langage receptive TCA < N
								Flexibilité mentale TCA < N
								Attention TCA < N
								MdT TCA < N
Laurent- Vanier (2009)	TCNA	1	3 ans	3 ans	B-L	QD = 48	↓attention ↓compr. Consignes ↓langage	
				6 ans 8 mois	WPPSI	EGQI = 40 QIV = 44 QIP = 45	↑distraction Lenteur ↑perséverations ↓orientation ↓langage ↓int. visuomotrice	

Tableau 5

Synthèse des études à long terme (suite)

Études	Participants	<i>n</i>	Âge au trauma Éval.	Éval.	Tests	Séquelles adaptatives	Séquelles intellectuelle	Séquelles cognitives
Anderson et al. (2012)	TCCL TCCM TCCS	7 20 13	2-7 ans	M 10,5 ans post-TCC ÉT = 1,57	WISC-III WAIS-III ABAS-II BRIEF SSRS	Effets dépréciatifs du TCC	Rendement affaissé des TCC	Effets dépréciatifs du TCC a/n exécutif
	N	16						
Crowe et al. (2012)	TCCL TCCM/ TCCS	20 11 mois 33	6 jours- 2 ans 11 mois	4 ans – 5 ans, 11 mois	WPPSI-III		QIG TCCM/TCCS < N	
	N	27					IRP TCCM/TCCS < N	
							IVT	
							TCCM/TCCS = N	

Notes

BNT = Boston Naming Test
 CBCL = Child Behavior Checklist
 COWAT = Controlled Oral Word Association Test
 CVLT = California Verbal Learning Test
 GORT4 = Gray Oral Reading Tests
 RAVLT = Rey Auditory-Verbal Learning Test
 QIG = QI global
 TCCM = TCC modéré
 TDAH = difficultés apparentées à trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité
 Adaptive Behavior Scale Academic outcome
 WAIS-R = Wechsler Adult Intelligence Scale-revised
 WPPSI-R = reschool and Primary Scale of Intelligence- Revised

BO = blessures orthopédiques
 CCT = Children's Category Test
 CNT = Contingency Naming Test
 FMOS = Frankfurt Mental Outcome Scale
 Mdt = mémoire de travail
 RM = retard mental
 SB-4 = Standford-Binet Intelligence Scale, 4th ed.
 TCCS = TCC sévères
 VF = verbal fluency

BSID = Bayley Scales of Infant Development
 CELF-R = Clinical Evaluation of Language Fundamentals revised
 CPT = Continuous Performance Test—3
 GPT = Grooved Pegboard Test
 QIP = QI non-verbal/performance QIV = QI verbal
 ROCF = Rey-Osterrieth Complex Figure Test
 TCCL = TCC léger
 TM : Trail Making Test UV = Underlining Test
 TSA = trouble du spectre autistique VABS = Vineland
 VMI = Developmental Test of Visual-Motor Integration
 WJ-III = Woodcock–Johnson Test of Achievement
 WPPSI-III = Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence-3rd ed.

Appendice C
Synthèse des études psychométriques des TCNA

Tableau 6
Synthèse des études psychométriques des TCNA

Étude	n =	Tests	Âge au trauma	Éval	Séquelles neuro/sens	Séquelles psychomotrices	Séquelles cognitives	Séquelles comportementales	Séquelles adaptatives
Bonnier et al. (1995)	13	Gesell WISC	< 2 ans 0,75- 6 mois (92 %) M = 5,5 mois	4-14 ans M = 7,2 ans	Moteur 5 (42 %) Épilepsie 4 (33 %) Vue 4 (33 %)	R 9 (75 %) (92 %)	DI 11 (92 %) TA 11 (92 %)	Problèmes psychiatriques 6 (50 %)	
Ewing-Cobbs et al. (1998)	20	BSID-II SBFE McCarthy	M = 10,6	M = 1,3 mois post-TCC	Moteur 6 (30 %) Épilepsie 13 (65 %)	DM 5 (25 %)	DI 9 (45 %)		
	20	TCA	M = 35,6 mois		Moteur 10 (50 %) Épilepsie 3 (15 %)	DM 5 (25 %)	DI 1 (5 %)		
Ewing-Cobbs et al. (1999)	28	BSID-II BRS	2-42 mois M = 9,28 mois	M. = 1,6 mois				BRS Attention/éveil NO : 11/13(85 %) Orientation/engagement NO : 5/15(36 %) Émotions/régulation NO : 6/15(40 %) Qualité motrice 15/28(54 %)	

Tableau 6

Synthèse des études psychométriques des TCNA (suite)

Étude	n =	Tests	Âge au trauma	Éval	Séquelles neuro/sens	Séquelles psychomotrices	Séquelles cognitives	Séquelles comportementales	Séquelles adaptatives
Ewing- Cobbs et al. (1999) (suite)				3 mois				Attention/éveil NS Orientation/engagement NO : 12/26(46 %) Émotions/régulation NO : 7/25(28 %) Qualité motrice NO : 12/28(43 %)	
	28			M. = 1,6 mois				Attention/éveil NO : 2/12(17 %) Orientation/engagement NO : 3/16(19 %) Émotions/régulation NO : 1/16(6 %) Qualité motrice NO : 1/28(4 %)	
	N			3 mois				Attention/éveil NS Orientation/engagement NO : 0/23(0 %) Émotions/régulation NO : 1/22(5 %) Qualité motrice NO : 3/28(11 %)	

Tableau 6

Synthèse des études psychométriques des TCNA (suite)

Étude	n =	Tests	Âge au trauma	Éval	Séquelles neuro/sens	Séquelles psychomotrices	Séquelles cognitives	Séquelles comportementales	Séquelles adaptatives
Bonnier et al. (2003)	23	WPPSI	3-13	2,5-13	Moteur 15			DI + prob. psychiatriques	
	TC	-R	mois	ans	(65 %)			14 (61 %)	
	NA	WISC-R	M = 4,2	M = 6	Vue 9				
			mois	ans	(39 %)				
		K-ABC			Épilepsie 9				
					(39 %)				
Barlow et al. (2005)	25	BSID-II	0,5-34	M 59	Moteur 15	PDI	MDI	BRS Orient/engagement	VABS
	TC		mois	mois	(60 %)	N: 4/14 (29 %)	N: 3/14	NO: 6/14 (43 %)	Comm
	NA	BAS-II	MD. 2,3		Épilepsie 5	RM: 0/14 (0 %)	(21 %)	? : 3/14 (21 %)	MH : 1/21
		VABS	mois		(20 %)	RI: 10/14	RM: 2/14	Émotions/régulation (5 %)	
		WPPSI			Vue 12	(71 %)	(14 %)	NO : 4/14 (29 %)	N : 7/21 (33 %)
		-R			(48 %)		RI: 9/14 (64 %)	? : 3/14 (21 %)	MF : 6/21 (28 %)
								Qualité motrice	
								NO : 7/14 (50 %)	F : 7/21 (33 %)
								BAS	AVQ
								N: 1/2 (50 %)	N : 10/21 (48 %)
								L: 1/2 (50 %)	MF : 5/21 (24 %)
									F : 6/21 (28 %)
								WPPSI	Social
								MF: 1/2 (50 %)	N : 11/21 (52 %)

Tableau 6

Synthèse des études psychométriques des TCNA (suite)

Étude	<i>n</i> =	Tests	Âge au trauma	Éval	Séquelles neuro/sens	Séquelles psychomotrices	Séquelles cognitives	Séquelles comportementales	Séquelles adaptatives
Barlow et al. (2005) (suite)							L: 1/2 (50 %)		MF : 2/2 (10 %) F : 8/21 (38 %) Moteur N : 7/21 (33 %) MF : 7/21 (33 %) F : 7/21 (33 %)
Prasad et al. (2005)	19	BSID-II TC NA	14-77 mois		BSID-II SBFE SECD VABS		BSID-II/ SBFE/SECD M = 81,53 ÉT = 19,50	Distr Cognitif : SD = 13,20 M = 85,22 ÉT = 18,50 Lang. expressif: M = 81,53 ÉT = 20,28 Lang. Réceptif : M = 80,05 ÉT = 17,88	VABS Com M = 89,00 ÉT = 17,01 AVQ M = 89,53 ÉT = 16,79 Social M = 88,67 ÉT = 15,01 Moteur M = 81,60 ÉT = 11,74

Tableau 6

Synthèse des études psychométriques des TCNA (suite)

Étude	<i>n</i> =	Tests	Âge au trauma	Éval	Séquelles neuro/sens	Séquelles psychomotrices	Séquelles cognitives	Séquelles comportementales	Séquelles adaptatives
Prasad et al. (2005) (suite)	19 N					M = 100,47 ÉT = 14,40	Cognitif: M = 95,82 ÉT = 7,37 Lang. expressif: M = 102,63 ÉT = 14,40 Lang. Réceptif: M = 95,58 ÉT = 12,76	Distract M = 102,35 ÉT = 16,40 Adapt M = 105,80 ÉT = 16,09	Com M = 93,74 ÉT = 8,66 AVQ M = 99,26 ÉT = 13,74 Social M = 96,21 ÉT = 14,86 Moteur M = 97,17 ÉT = 12,81
Hymel et al. (2007)	11 TC NA	BSID-II PDMS	0,5- 27mois M = 10,5	6 mois	NS	GMQ <60 : 4/6 (67 %)	MDI <60 : 3/4 (75 %)		
	30 TC A		0,5- 28mois M = 9			<60 : 0/11 (0 %)	<60 : 0/16 (0 %)		
	13?		2-31mois M = 11,5			<60 : 0/6 (0 %)	<60 : 0 /6 (0 %)		

Tableau 6

Synthèse des études psychométriques des TCNA (suite)

Étude	<i>n</i> =	Tests	Âge au trauma	Éval	Séquelles neuro/sens	Séquelles psychomotrices	Séquelles cognitives	Séquelles comportementales	Séquelles adaptatives
Keenan et al. (2007)	25 TC NA	MSEL SIB-R	M = 3,7 mois	3 ans	Épilepsie 73 %		MSEL >3ét :40 %		SIB-R ≥3ét :≥25 %
	23 TC A		M = 6,8 mois		Épilepsie 21 %		>3ét :4,3 %		≥3ét :≥13 %
	31 N				NS		>3ét :0 %		>2-3ét :0 %
Talvik et al. (2007)	22 TC NA	K-ABC	0,1- 12mois	2,3-8,6 ans	Moteur 5 (22 %)		<i>Gsm</i> ITBI (n:17) < N		
	95 N		M = 3,9 mois	M = 4,6 7 ans	Épilepsie 7(32 %)		<i>Gv</i> ITBI (n≈17) < N		
					Vue 4 (18 %)				

Tableau 6

Synthèse des études psychométriques des TCNA (suite)

Étude	<i>n</i> =	Tests	Âge au trauma	Éval	Séquelles neuro/sens	Séquelles psychomotrices	Séquelles cognitives	Séquelles comportementales	Séquelles adaptatives	
Stipanicic et al. (2007)	11	SBFE TC NA	0-36 mois				IQ Global *a 86,36 (15,16) Att. auditive *b Partie A 7,45 (3,30) Partie B 5,55 (2,77) Att visuelle *c Partie A 68,64 (22,37) Partie B 58,82 (38,11) Empan *b direct 7,36 (3,04) Indirect 7,91 (3,27) Liste mots *b App 7,55 (3,86) Rappel diff 8,82 (3,49) Recon 9,73 (3,52) Loc. point*b App 8,73 (3,77) Rappel diff 9,45 (3,42) Compr *b 6,73 (2,94) Fluid verb *b 7,36 (3,91) Copie fig*b 6,73 (3,35)			

Tableau 6

Synthèse des études psychométriques des TCNA (suite)

Étude	<i>n</i> =	Tests	Âge au trauma	Éval	Séquelles neuro/sens	Séquelles psychomotrices	Séquelles cognitives	Séquelles comportementales	Séquelles adaptatives	
Stipanicic et al. (2007) (suite)							Labyrin *b 8,45 (4,66) Tour *b 7,82 (3,13) Cogn/frap *c 11,27 (7,49) Trail B * d Temps 136,09 (82,80) Err 2,73 (3,04) Statue. *c 29,27 (27,80)			
	11 N						QI Global *a 104,09 (12,10) Att auditive* b Partie A 8,91 (2,02) Partie B 8,91 (2,21) Att visuelle *c Partie A 81,82 (7,83) Partie B 84,55 (7,57) Empan *b Direct 8,09 (2,47) Indirect 11,00 (3,07) Liste mot *b			

Tableau 6

Synthèse des études psychométriques des TCNA (suite)

Étude	<i>n</i> =	Tests	Âge au trauma	Éval	Séquelles neuro/sens	Séquelles psychomotrices	Séquelles cognitives	Séquelles comportementales	Séquelles adaptatives		
Stipanicic et al. (2007) (suite)							App 11,82 (2,40) Rappel diff 11,91 (2,51) Recon. 10,18 (3,74) Loc point*b App 9,91 (3,91) Rappel diff 10,55 (2,70) Compr*b 10,18 (2,04) Fluid verb *b 11,27 (2,65) Copie fig *b 9,27 (2,57) Labyr *b 10,00 (3,98) Tour *b 11,36 (2,66) Cogn/frap *c 76,50 (4,74) Trail B * d Temps 62,00 (36,77) Err 1,00 (1,90) Statue. *c 85,91 (7,01)				

Notes

AVQ = Activités de la vie quotidienne

CMS = Children's Memory Scale

GMQ = Gross motor quotient

K-ABC = Kaufman Assessment
Battery for Children

MDI = Mental Development Index

MSEL = Mullen Scales of Early
Learning

NS = Non spécifié

PSI-3 = Parenting Stress Inventory

SBFE = Standford Binet 4th edition

TA = Troubles d'apprentissage

VMI = Visual-motor integration with
the Berry-Buktenica Test

? = Indéterminés

BAS = British Ability Scales

DI = Déficience intellectuelle

Gsm = Sequential processing

L = Lenteur

Mazes/WISC-II = Subtest mazes of
Wechsler Intelligence Scale for
Children-III

N = Normal

PDI = Psychomotor Development
Index

R = Retard

SD = Standard Deviation

TBI = Traumatic brain injury

WISC/WISC-R = Wechsler
Intelligence Scale for Children/revised

BRS = Behavior Rating Scale

DM = Déficience motrice

Gv = Simultaneous processing

M = Moyenne

MF = Moyenne faible

NAHI = Non-accidental head injury

PDMS = Peabody Dev. motor Scales

RI = Retard important

SECD = Sequenced Inventory of
Communication Development

TM = Trail Making Test B (Halstead-
Reitan Battery

WPPSI/WPPSI-R = Wechsler
Preschool and Primary Scale of
Intelligence/revised

BSID = Bayley Scale Infant
Development

F = Faible

ITBI = Inflicted traumatic brain injury

MD = Médiane

MH = Moyenne haute

NO = Non-optimal

PF = Progressive Figures test of the
Halstead-Reitan Battery

RM = Retard modéré

SIB-R = Scales of Ind. Behavior-
Revised

VABS = Vineland Adaptive
Behaviors Scales

WSIS = Whiplash shaking infant
syndrome

a Résultats présentés en cotes pondérées. Moyenne 10 ($\bar{E}T \pm 16$).

b Résultats présentés en cotes standards $M = 10 \bar{E}T \pm 3$,

c Résultats présentés en percentiles.

d Résultats présentés en cotes brutes.

Tableau 7

Liste des tests énoncés

Nom du test	Abréviation	Auteur(s)	Année de publication
<i>Adaptive Behavior Assessment System, 2ed</i>	ABAS-II	Harrison & Oakland	2003
<i>Bayley Scale Infant Development, 2e ed.</i>	BSID-II	Bayley	1993
<i>Behavior Rating Inventory of Executive Function</i>	BRIEF	Gioia, Isquith, Guy & Kenworthy	2000
<i>Bilan Neuropsychologique chez l'Enfant</i>	NEPSY	Korkman, Kirk & Kemp	2003
<i>Boston Naming Test</i>	BNT	Goodglass, Kaplan & Weintraub	2001
<i>California Verbal Learning Test</i>	CVLT	Delis, Kramer & Kaplan	1987
<i>Child Behavior Checklist</i>	CBCL	Achenbach	1991
<i>Children's Category Test</i>	CCT	Boll	1993
<i>Children's Memory Scale</i>	CMS	Cohen	1997
<i>Clinical Evaluation of Language Fundamentals—Revised</i>	CELF-R	Semel, Wiig & Secord	1987
<i>Contingency Naming Test</i>	CNT	Anderson, Anderson, Northam & Taylor	2000
<i>Continuous Performance Test—3</i>	CPT-3	Conners	1994
<i>Controlled Oral Word Association Test</i>	COWA	Benton & Hamsher	1993
<i>d2 Test</i>	---	Brickenkamp	1981
<i>Developmental Test of Visual-Motor Integration</i>	VMI	Beery, Buktenica & Berry	2004

<i>Développement psychomoteur de Brunet-Lézine</i>	—	Brunet & Lézine	1951
<i>Échelle d'Habilités Britaniques</i>	BAS	Éliott, Murray & Pearson	1979
<i>Échelle intellectuelle de Stanford-Binet, 4^e ed</i>	SBFE	Thorndike, Hagen & Sattler	1986
<i>Finger tapping test</i>	FTT	Reitan	1969
<i>Frankfurt Mental Outcome Scale for children</i>	FMOS-C	Jacobi	1983
<i>Functional Independence Measure for Children</i>	Wee-FIM	Msall DiGaudio, Duffy , LaForest, Braun & Granger	1994
<i>Gesell Developmental Schedule</i>	---	Gessell	1940
<i>Glasgow Coma Scale</i>	GCS	Teasdale & Jennett	1974
<i>Glasgow Outcome Scale</i>	GOS	Jennett & Bond	1975
<i>Global Health Index</i>	GHI	Runyan	2001
<i>Gray Oral Reading Tests</i>	GORT-4	Wiederholt & Bryant	2001
<i>Grooved Pegboard Test</i>	---	Trites	2002
<i>Kaufman Assessment Battery for Children</i>	K-ABC	Kaufman & Kaufman	1983
<i>King's Outcome Scale for Childhood Head Injury</i>	KOSCHI	Crouchman, Rossiter, Colaco & Forsyth	2000
<i>McCarthy Scales of Children's Abilities</i>	---	McCarthy	1972
<i>Mullen Scales of Early Learning</i>	MSEL	Mullen	1995
<i>Peabody Developmental Motor Scales, Second Edition</i>	PDMS-2	Folio & Fewell	2000
<i>Pediatric Outcome Performance Category</i>	POPC	Fisher	1992
<i>Progressive Figures test de la Halstead-Reitan Battery</i>	---	Reitan	1987

<i>Token Test</i>	---	<i>Renzi & Faglioni</i>	1978
<i>Rey Auditory-Verbal Learning Test</i>	RAVLT	<i>Rey</i>	1964
<i>Rey-Osterrieth Complex Figure Test</i>	ROCF	<i>Osterrieth</i>	1944
<i>Scales of Independence Behavior Revised</i>	SIB-R	Bruininks, Woodcock, Weatherman & Hill	1996
<i>Sequenced Inventory of Communication Development-</i>	SICD	Hendrick, Prather & Tobin	1984
<i>Social Skills Rating System</i>	SSRS	Gresham & Elliott	1990
<i>Stein-Jessup Functional Status II (Revised)</i>	FSII(R)	<i>Stein & Jessup</i>	1990
<i>Trail Making Test</i>	---	Reitan & Wolfson	1985
<i>Underlining Test</i>	---	Doehring	1968
<i>Vineland Adaptive Behavior Scale, 2e ed</i>	VABS-II	Sparrow, Cicchetti & Balla	2005
<i>Wechsler Adult Intelligence Scale—Third Edition</i>	WAIS-III	Wechsler	1997
<i>Wechsler Intelligence Scale for Children—3rd Edition</i>	WISC-III	Wechsler	1991
<i>Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence—Revised</i>	WPPSI-R	Wechsler	1989
<i>Wechsler Preschool and Primary School Intelligence Scale—Third Edition</i>	WPPSI-III	Wechsler	2002
<i>Woodcock–Johnson Test of Achievement</i>	WJ-III	Woodcock, McGrew & Mather	2007