

Université de Montréal

Impact d'un traumatisme craniocérébral modéré-grave sur la personnalité et ses composantes :
Une Scoping Study

Par Caroline Marchand

Département de psychologie
Faculté des arts et sciences

Essai doctoral présenté en vue de l'obtention du grade de doctorat
en psychologie (D.Psy) option neuropsychologie clinique

Décembre 2018

© Caroline Marchand, 2018

Résumé

Problématique. Le traumatisme craniocérébral modéré-grave (TCCMG) est causé par des blessures traumatiques qui entraînent des dommages cérébraux localisés et diffus. Ceux-ci sont susceptibles d'entraîner des troubles dans toutes les sphères du fonctionnement mental (cognitif, sensoriel, émotionnel). Les résultats de plusieurs études suggèrent qu'ils entraînent aussi des changements de la personnalité, mais cette conception ne fait pas l'unanimité. La présente recherche vise à explorer la nature des changements de personnalité post-TCCMG à partir de la littérature scientifique. **Méthode.** Pour ce faire, une revue des écrits scientifiques de type *Scoping Study* (Arksey & O'Malley, 2005) a été réalisée. Une recherche par mots-clés dans les bases de données [Medline (EBCSO), Cinahl, Embase, psyInfo (incluant PsycNET, PsycArticle, et PsycINFO), Scopus, Web of Sciences ainsi que Dissertation and Thesis (proquest)] a permis de répertorier 1192 recherches. Au dernier tri, 16 études présentant des résultats spécifiques aux TCCMG étaient retenues et analysées : études de cas (n=5), études descriptives (n=2), études corrélationnelles (n=9), dont plusieurs études explicatives à visée temporelle (mesures rétrospectives ou prospectives). **Résultats.** Les résultats révèlent qu'il demeure très difficile de conclure, dans l'état actuel de la connaissance, à l'existence de changements de personnalité post-TCCMG, d'estimer la réelle prévalence de ceux-ci ou d'en préciser la nature. **Discussion.** Au terme de la présente recherche, il ressort que les conclusions des études semblent influencées par les outils psychométriques retenus et les procédures pour mesurer les changements de personnalité. Il se dégage des hypothèses à l'effet que certaines dimensions de la personnalité pourraient être plus stables et plus résistantes aux impacts du TCCMG, alors que d'autres pourraient être plus sensibles aux

dommages cérébraux. Il semble aussi que certains outils psychométriques soient sensibles à la présence de troubles de l'humeur, ce qui peut influencer les résultats des mesures et études. Les résultats appuient la pertinence et l'importance de recourir à un modèle théorique, comme celui du cadre des systèmes de la personnalité de Mayer (2001, 2005, 2015), qui prend en compte les substrats neuroanatomiques de la personnalité et les processus dynamiques. Ceci pourrait contribuer à développer des mesures adaptées de la personnalité, suivant un TCCMG, et aider une meilleure compréhension de l'existence et de la nature des changements de personnalité.

Mots-clés : traumatisme craniocérébral modéré et grave; personnalité; traits et structure de personnalité; troubles de la personnalité; processus dynamiques; changements.

Abstract

Problem. Moderate to severe traumatic brain injury (TBI) is caused by traumatic insult and can result in localised or diffused cerebral damage. These damages lead to cognitive deficits in all cognitive domains. Results from several studies suggest that TBI can also change personality, but this assertion does not yet reach consensus. The present study aim to explore the nature of personality changes in moderate to severe traumatic brain injury, according to literature. **Method.** The study was conducted with a *Scoping Study*, which is a type of literature review (Arksey et O'Malley, 2005). A keyword search was done in several databases [Medline (EBCSO), Cinahl, Embase, psyInfo (including PsycNET, PsycArticle, et PsycINFO), Scopus, Web of Sciences and Dissertation and Thesis (proquest)]. At the end of the process, 1192 scientific articles were first selected. From these, 16 studies, which contained specific results were analysed: case studies (n=5), descriptive studies (n=2), correlational study (n=9), including several temporal studies (containing retrospective and prospective studies). **Results.** The present study reveals that it is still difficult to conclude about personality change existence after TBI, to estimate its prevalence or to precise its nature. **Discussion.** At the end of the present research, it emerges that conclusions of the studies may be influenced by psychometric tools and procedures selected to assess personality and changes. There are also results suggesting that some personality dimensions could be more stable and resist TBI influence as other dimensions could be more sensitive to cerebral damages. Some psychometric tools seem sensitive to mood disorders and this can introduce measurement bias. Results support the relevance to rely on a theoretical model as Mayer's Personality Framework (2001, 2005, 2015), which takes into consideration neuroanatomical

substrates for personality and dynamic processes. This could contribute to the development of adapted psychometric tools to measure personality, after TBI, and help to develop a better understanding of the existence and nature of personality change.

Keywords: Traumatic brain injury; personality; personality traits; personality structure; personality disorders; dynamic process; changes.

Table des matières

Résumé.....	iii
Abstract.....	v
Table des matières.....	vii
Liste des tableaux.....	xi
Liste des figures	xiii
Liste des sigles, acronymes et symboles.....	xv
Liste des abréviations.....	xvii
Remerciements.....	xxi
Introduction.....	1
1. Contexte théorique	5
1.1. Le traumatisme craniocérébral modéré-grave et les troubles associés	5
1.1.1. Définition du traumatisme craniocérébral	5
1.1.2. Troubles associés.	6
1.2. La personnalité normale et pathologique	7
1.2.1. Définition de la personnalité normale.....	7
1.2.2. Cadre conceptuel de la personnalité normale	9
1.2.3. Définition du trouble de personnalité	13
1.3. Les défis en lien avec l'identification des changements de la personnalité après un TCCMG.....	16
1.3.1. Les problèmes conceptuels	16
1.3.2. Problèmes méthodologiques	17
1.4. Objectif de recherche	18

2. Méthode.....	19
2.1. Description.....	19
2.2. Identification des études pertinentes.....	20
2.3. Sélection des études pertinentes.....	21
2.4. Bilan des données	23
2.5. Description des études	24
3. Résultats	27
3.1. Études descriptives.....	27
3.1.1. Études de cas.....	27
3.1.2. Études descriptives/comparatives	29
3.2. Études explicatives.....	31
3.2.1. Études corrélationnelles	31
3.2.2. Recherches à visée temporelle (prospectives, rétrospectives et longitudinales)	32
4. Discussion	39
4.1. Forces de la présente étude	43
4.2. Limites de la présente étude.....	43
4.3. Portée clinique de la présente étude.....	44
4.4. Recherches futures	45
5. Conclusion.....	47
Références.....	49
Annexe A Tableau 1 - Modèle à cinq facteurs (normal) et approche DSM-5 (pathologique).....	63
Annexe B Tableau 4 – Études exclues (critères de sévérité).....	65
Annexe C Tableau 5 - Études exclues (critère en lien avec la population/étiologie).....	67
Annexe D Tableau 6 – Études exclues (critère : sujet éloigné).....	69

Annexe E Tableau 7 – Études exclues (critère liés à la langue)	71
Annexe F Tableau 8- Études exclues (critère non-accessibles)	73
Annexe G Tableau 3- Fichier de compilation des données Excel.....	75
Annexe H Tableau 9 – Études de cas.....	77
Annexe I Tableau 10 – Études descriptives-comparatives.....	79
Annexe J Tableau 11- Études explicatives	81
Annexe K Tableau 12 – Études à visée temporelle.....	83

Liste des tableaux

<i>Tableau 1</i> Liste des études retenues pour l'analyse.....	25
--	----

Liste des figures

<i>Figure 1.</i> Personnalité et les systèmes environnants (Mayer, 2015).	11
<i>Figure 2.</i> Systèmes de personnalité (Mayer, 2015).	13
<i>Figure 3.</i> Diagramme PRISMA	22

Liste des sigles, acronymes et symboles

APT	Amnésie post-traumatique
AVC	Accident vasculaire cérébral
AISS	<i>Abbreviated Injury Severity Scale</i>
BFFT	<i>Big Five factor theory</i>
CBS	<i>Current Behavior Scale</i>
CDC	<i>Center for Disease Control and Prevention</i>
CP	Changement de personnalité
Cr	Créatinine
CRDP	Centre de réadaptation en déficience physique
CTRL	Contrôle
DAD	Domage axonal diffus
DAT	Domage axonal traumatique
DIB-R	<i>Diagnostic Interview for Borderline Revised</i>
DSM	<i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders</i>
ÉCG	Échelle de coma de Glasgow
EPQ-R	<i>Eysenck Personality Questionnaire Revised</i>
INESS	Institut national d'excellence en santé et services sociaux
mI	Myoinositol
MMPI	<i>Minnesota Multiphasic Personality Inventory</i>
NAA	N-acétyl-aspartate
NEO-PI-R	<i>Revised NEO Personality Inventory</i>
NRT	Non-retour au travail
SCID-II	<i>Structured Clinical Interview for DSM-IV</i>
TBI	<i>Traumatic brain injury</i>
TCC	Traumatisme craniocérébral
TCCL	Traumatisme craniocérébral léger
TCCMG	Traumatisme craniocérébral modéré-grave
TNC	Troubles neurocognitifs

TofM *Theory of mind*
TP Trouble de personnalité

Liste des abréviations

Etc. : Et cætera

p. ex. : par exemple

c.-à-d. : C'est-à-dire

*Aux personnes touchées par les conséquences
parfois tragiques des accidents de voitures et
des séquelles associées. À chaque personne qui
s'est confiée à moi, confrontée à l'expérience
que la vie avait perdu son sens!*

Remerciements

Je souhaite remercier Dre Claude Paquette, qui a su comprendre mes aspirations et a répondu « présente » professionnellement dans des moments si significatifs! Je souhaite aussi remercier Dre Éline De Guise pour ce sauvetage in extremis d'une si longue démarche d'études doctorales. Je remercie évidemment mon directeur, Dr. Frédéric Banville, qui a accepté le mandat de me diriger et de m'accompagner. Merci pour ton enthousiasme, ton écoute et ta confiance.

Merci à Jean-François d'avoir saisi l'importance de cette démarche et pour ton soutien malgré les impacts au quotidien. Merci à mes deux enfants, vous regarder grandir est une source d'inspiration et de motivation à tous les instants. J'ai tenu à vous démontrer que malgré les défis, on peut rester bien vivant et réaliser des rêves quand on y tient sincèrement!

Merci spécial à Lyne Archambault, cheffe de programme pendant si longtemps, pour ta confiance, ta flexibilité et pour avoir dit « oui » aussi souvent aux demandes pour la réalisation de ce long programme d'étude, permettant ainsi une précieuse conciliation famille-travail-étude. Merci à mes collègues pour autant de discussions animées, Céline Tétrault, « ma c.c. », les « psy-neuropsy », les « ergos », les « physios », les « ts », les « kinés » et les « éducus »! Merci à mes amies pour les encouragements, Mona, Isabelle, Christiane, Sara, Josée, Jocelyne, Nancie, Katia.

Merci à Denis Marchand, pionnier « opiniâtre et visionnaire », premier directeur adjoint des études de l'Université du Québec en Outaouais. Merci à Madeleine pour avoir mis tant de

soin et d'amour, afin de garder si vivante ta mémoire. Merci à ma famille, grande, accueillante, chaleureuse, stimulante et réconfortante.

Introduction

Une revue systématique et méta-analytique épidémiologique internationale (Nguyen et al., 2016), basée sur une recherche des publications réalisées entre 1985 et le 23 mai 2014, a conclu que la prévalence annuelle des personnes atteintes de traumatisme craniocérébral (TCC) est de 295 cas par 100 000 habitants. Elle est similaire en Europe (228 cas par 100 000) et en Amérique du Nord (331 cas par 100 000) et touche davantage d'hommes (151 cas par 100 000) que de femmes (86 cas par 100 000). Aux États-Unis, le TCC touche annuellement 1,7 million de personnes puis cause 52 000 décès, 275 000 hospitalisations et 1 365 000 visites dans les services d'urgence hospitaliers (Faul, Xu, Wald, & Coronado, 2010; Thurman, Alverson, Dunn, Guerrero, & Sniezek, 1999).

Selon Nguyen et al. (2016), la prévalence internationale des cas de TCC par 100 000 habitants varie en fonction de la sévérité, soit 224 cas légers, 23 cas modérés et 13 cas graves. Selon l'Institut canadien d'information sur la santé (2007), l'incidence réelle des TCC n'est pas connue au Canada. Cependant, d'après une étude réalisée dans la région de Calgary, l'incidence pour les TCC graves est de 11,4 cas sur 100 000 (Zygun et al., 2005). Les TCC modérés et graves (TCCMG) touchent donc annuellement plusieurs milliers de personnes et leurs proches en Amérique du Nord ainsi qu'en Europe.

Selon différentes sources d'information, aux États-Unis, en Ontario et au Québec, les principaux mécanismes de production des impacts associés au TCC sont les chutes, les accidents de véhicules à moteur (17,3 % aux États-Unis et 20 % en Ontario), les accidents de la route (45 % au Québec), les accidents à vélo, les coups par objet, les agressions et les

accidents sportifs (Faul et al., 2010; Fu, Jing, McFaull, & Cusimano, 2016; Truchon et al., 2016).

Le traumatisme craniocérébral modéré-grave (TCCMG) entraîne des enjeux financiers importants. Aux États-Unis, le coût à vie des traitements médicaux individuels associés au TCC grave varie entre 600 000 \$ et 1 800 000 \$ (Thurman et al., 1999). Au Québec, le coût annuel moyen des services en Centre de réadaptation en déficience physique (CRDP) est 3,5 fois plus élevé pour la clientèle ayant subi un TCCMG que les autres (Truchon et al., 2016).

Les lésions cérébrales, de localisation variable, associées au TCCMG, peuvent entraîner des tableaux cliniques hétérogènes. Elles peuvent perturber les capacités physiques, cognitives, sensorielles, affectives et comportementales des personnes (Guelfi, Crocq, ebrary, & American Psychiatric, 2015) puis affecter la réalisation d'habitudes de vie (Centers for Disease Control and Prevention, 2015). De plus, les résultats de plusieurs études appuient l'association entre le TCC (toutes sévérités confondues) et des modifications de la personnalité (Franulic, Horta, Maturana, Scherpenisse, & Carbonell, 2000; Hibbard et al., 2000; Koponen et al., 2002; Obonsawin, Jefferis, & Lowe, 2007; Obonsawin, Jefferis, Lowe, et al., 2007; Prigatano, 1992; Ruocco, Swirsky-Sacchetti, & Choca, 2007; Warriner & Velikonja, 2006). Plus spécifiquement, de tels changements peuvent perturber les capacités d'adaptation et les relations interpersonnelles, et affecter le fonctionnement social, puis contribuer à l'effritement et à l'affaiblissement du réseau social ainsi qu'à des difficultés liées à l'employabilité. Cependant, les changements de la personnalité ne font pas consensus dans la littérature scientifique (Kurtz, Putnam, & Stone, 1998; Rush, Malec, Brown, & Moessne, 2006). Mieux

définir la nature de ceux-ci constitue un enjeu important d'un point de vue clinique. Par conséquent, l'objectif du présent projet de recherche est d'explorer la nature des changements de personnalité post-TCCMG, à partir de la littérature.

1. Contexte théorique

1.1. Le traumatisme craniocérébral modéré-grave et les troubles associés

1.1.1. Définition du traumatisme craniocérébral

Il existe plusieurs définitions du TCC, dont celle retenue par le *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) des États-Unis citée dans (Centers for Disease Control and Prevention, 2015), et celle du rapport de l'INESS (Truchon et al., 2016), laquelle constitue une adaptation de la définition détaillée de Gervais et Dubé (1999). Dans le cadre du présent projet de recherche, cette dernière définition a été retenue, car elle rend davantage compte des séquelles associées au fonctionnement émotionnel et affectif post-TCC. Ainsi,

le TCC représente 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 avec la perturbation des fonctions cognitives associées ou non à une dysfonction physique; des modifications du comportement et de l'état émotionnel peuvent également être observées. L'incapacité qui résulte du traumatisme est soit temporaire, soit permanente avec des limitations physiques, neuropsychologiques ou psychosociales partielles ou totales (Gervais et Dubé, 1999).

La classification du TCC retenue par le CDC (Centers for Disease Control and Prevention, 2015) précise trois niveaux de sévérité, soit léger, modéré et grave. Ils sont déterminés par la mesure obtenue à l'échelle de coma de Glasgow (ÉCG) (indice de sévérité clinique mesurant l'altération de la conscience sur 15 points), la durée de la perte de conscience, la présence de lésions cérébrales, la durée de la période d'amnésie post-traumatique (APT) et au moins une mesure standardisée de sévérité de la blessure (Brasure et al., 2012) telle que l'*Abbreviated Injury Severity Scale* (AISS). Selon la revue systématique réalisée par Carroll et al. (Carroll & Coetzer, 2011; Carroll et al., 2014), le TCC léger, pour sa

part, est associé à un meilleur pronostic avec, dans la majorité des cas, des déficits qui se résorbent entre deux semaines et six mois. Les TCC de sévérité modérée et grave (TCCMG), en revanche, sont associés à des séquelles plus importantes et à un moins bon pronostic (Adams et al., 2011; Wallesch et al., 2001).

Les lésions cérébrales associées au TCCMG peuvent être localisées aux sites de choc à la tête ou être diffuses comme lors de dommages axonaux traumatiques (DAT) (Andriessen, Jacobs, & Vos, 2010). Les DAT, ainsi que les dommages axonaux diffus (DAD) (surtout associés à des états neurovégétatifs), sont causés par des impacts forts, à haute vitesse, impliquant des forces d'accélération ou de décélération (Adams et al., 1989; Andriessen et al., 2010; Gennarelli et al., 1982; Meythaler, Peduzzi, Eleftheriou, & Novack, 2001; Povlishock & Katz, 2005). Selon Chesnut et al. (1993) et Graham et al. (1993), les lésions cérébrales suivant un TCCMG peuvent être soumises à des processus neurobiologiques causant des dommages secondaires (cités dans Andriessen et al., 2010). La blessure initiale est, quant à elle, suivie d'un processus de récupération neurobiologique spontané qui peut s'étaler sur plusieurs mois (Povlishock & Katz, 2005).

1.1.2. Troubles associés.

Parmi les séquelles associées au TCCMG, on peut retrouver des changements du fonctionnement cognitif ou des troubles neurocognitifs (TNC) francs, tels que définis selon le DSM-5 (Guelfi et al., 2015), touchant les grands domaines du fonctionnement mental : l'attention (et la vigilance), les fonctions exécutives, l'apprentissage et la mémoire, le langage, les activités perceptivo-motrices et la cognition sociale. On peut aussi observer des altérations

de l'humeur, des symptômes psychotiques, de la fatigabilité, de l'apathie et des difficultés d'inhibition (Boller & Botez-Marquard, 2005; Van der Linden, Seron, & Meulemans, 2014).

La notion de « changement de personnalité » post-TCC est largement répandue dans la pratique et les manuels cliniques. Les résultats de plusieurs études appuient l'association entre le TCC et des modifications de la personnalité (Diaz et al., 2014; Diaz et al., 2014; Hibbard et al., 2000; Koponen et al., 2002; Norup & Mortensen, 2015; Obonsawin, Jefferis, & Lowe, 2007; Obonsawin et al., 2007; Weddell & Leggett, 2006; Weddell & Wood, 2016b). Toutefois, les modifications de personnalité post-TCCMG ne font pas consensus (Kurtz et al., 1998; Rush et al., 2006). Certains défis conceptuels et méthodologiques, inhérents au champ d'études, pourraient contribuer à l'état actuel des connaissances. Les changements de personnalité sont expliqués par différentes hypothèses, soit des changements des composantes de la personnalité, une accentuation/atténuation de la personnalité pré-TCC ou l'impact des changements cognitifs.

1.2. La personnalité normale et pathologique

Afin d'explorer les composantes de la personnalité qui peuvent être modifiées par le TCCMG, il apparaît logique de définir la personnalité et ses pathologies selon une perspective théorique et clinique.

1.2.1. Définition de la personnalité normale.

Depuis plusieurs années, la personnalité normale a été définie selon de nombreux modèles théoriques qui comportent chacun leurs forces et limites. Ils ont tous pour but commun de préciser sa structure (dimensions stables et durables qui définissent et distinguent

les individus), les processus dynamiques rattachés (réactions psychologiques qui changent sur des périodes relativement courtes, incluant la motivation et la pensée consciente), son développement (déterminants génétiques et environnementaux de la personnalité), sa pathologie (traits ou dimensions qui peuvent s'écarter de la norme) ainsi que les moyens de favoriser un changement thérapeutique. La structure de la personnalité a été conceptualisée sous la forme de traits, de types (groupes de traits) ou de systèmes et est souvent expliquée en termes d'organisation hiérarchique (Cervone, 2014; Cervone & Pervin, 2015).

La définition générale de la personnalité qui ferait le plus grand consensus, chez la plupart des chercheurs, est celle qui prétend que la personnalité regroupe « les caractéristiques de la personne qui contribuent à sa manière habituelle et distinctive de sentir, de penser et de se comporter ». Les termes « contribuent », « manière habituelle » et « manière distinctive » réfèrent respectivement aux liens de causalité entre des facteurs psychiques, aux caractéristiques constantes dans le temps et à celles permettant de distinguer les individus les uns des autres, donc aussi à l'individualité. Selon les auteurs, cette définition inclut toutes les dimensions de l'expérience individuelle en contexte social, soit ressentir, penser et se comporter (Cervone, 2014; Cervone & Pervin, 2015).

Sur la base de cette définition, il est logique de proposer que le TCCMG est susceptible de modifier la personnalité en affectant sa structure, soit certaines dimensions stables et durables qui distinguent et définissent les individus, mais aussi qu'il est susceptible de perturber les états internes et les fonctions mentales supérieures (pensée consciente) nécessaires aux processus cognitifs complexes tels que la métacognition, la mentalisation, la cognition sociale, les fonctions réflexives et la pleine conscience (Fonagy & Bateman, 2016).

Selon Stuss et Anderson (2004), la conscience serait organisée de manière hiérarchique, à travers diverses régions neuroanatomiques distinctes. Les niveaux plus élevés de conscience correspondraient à la théorie de l'esprit (*Theory of Mind* [TofM]) et les lobes frontaux seraient directement impliqués.

1.2.2. Cadre conceptuel de la personnalité normale

Le modèle théorique de la personnalité normale, le plus couramment utilisé dans la littérature à l'heure actuelle, est celui basé sur une approche dimensionnelle par traits et comporte cinq facteurs (*Big Five Factor Theory* [BFFT]) (John, Naumann, & Soto, 2008; McCrae & Costa, 2008). La base de ce modèle, soit la validité des cinq facteurs, est appuyée scientifiquement par de nombreux résultats de recherches. Les facteurs identifiés sont jugés « nécessaires, raisonnables et suffisants » pour rendre compte de l'ensemble des différences individuelles chez l'humain, soit le névrotisme, l'extraversion, l'ouverture, l'agréabilité et le côté consciencieux, puis chaque facteur est défini par des traits mesurables sur un continuum (Cervone & Pervin, 2015) (voir Annexe A, Tableau 1). Le modèle explique que les facteurs et leurs traits associés ont une base biologique, sont en grande partie déterminés génétiquement et sont universels (McCrae & Costa, 2008). Les traits sont vus comme des structures causales qui influencent le cours de la vie des individus (Cervone & Pervin, 2015). Cependant, ces dernières affirmations ne sont pas toutes appuyées scientifiquement (Cervone & Pervin, 2015).

Malgré le fort engouement qu'il suscite sur le plan de la recherche et de la clinique, le BFFT présente des limites conceptuelles pour l'étude des changements de personnalité post-TCCMG. D'abord, il n'explique pas des modifications des capacités fonctionnelles et neurocomportementales, temporaires ou qui peuvent s'inscrire en changements durables. De

plus, il ne permet pas d'expliquer, d'un point de vue conceptuel, la manière dont les séquelles associées au TCCMG peuvent modifier la personnalité, dans sa structure. En effet, comme il n'explique pas les processus dynamiques de la personnalité, il ne peut pas expliquer la manière dont ceux-ci pourraient être affectés par le TCCMG.

Pour la présente recherche, c'est le cadre des systèmes de la personnalité (*Personality Framework*) qui a été retenu (Mayer, 2001, 2005, 2015; Mayer & Allen, 2013). Ce cadre est né d'un souci d'organiser différentes conceptions et modèles théoriques de la personnalité. Les systèmes définis dans ce modèle ont fait l'objet d'études de validité au plan conceptuel, par accord inter juges (Mayer, 2001, 2003). Le cadre des systèmes de la personnalité apparaît utile et adapté à l'étude des changements de personnalité post-TCCMG. D'abord, il considère les substrats neuroanatomiques sous-jacents aux systèmes de personnalité et ses composantes, apportant une perspective quasi incontournable considérant la population à l'étude. De plus, il permet d'expliquer aussi les processus dynamiques et intègre une dimension développementale de la personnalité à travers le temps, en interaction avec l'environnement et à l'âge adulte.

Selon ce modèle (Mayer & Allen, 2013), la personnalité se définit comme « un système organisé de processus psychologiques (mentaux), qui émerge de racines biologiques, spécifiquement de fonctions cérébrales et d'opérations psychologiques élémentaires telles que la sensation et la perception ». Elle serait en interaction avec des « systèmes environnants » selon les dimensions molaire-moléculaire et interne-externe (Mayer, 2015). La dimension molaire-moléculaire (biopsychosocial) correspond au continuum entre le corps (niveau inférieur), l'organisation de la personnalité (niveau intermédiaire) et le système social

(niveaux supérieurs). La dimension interne-externe est associée aux influences mutuelles entre les personnes (dimensions internes) et les situations sociales (comprennent l'influence de la culture sur la personnalité). Les dimensions externes comprennent les situations (relations et signification relationnelle) et le cadre ou *setting* (accessoires, objets et organismes) (voir Figure 1). La théorie de l'intelligence personnelle (Mayer, 2015), ajoutée en complément de ce modèle, explique que l'individu s'adapte continuellement à son environnement et que son comportement est guidé par ses connaissances sur la personnalité (la sienne et celles des autres).

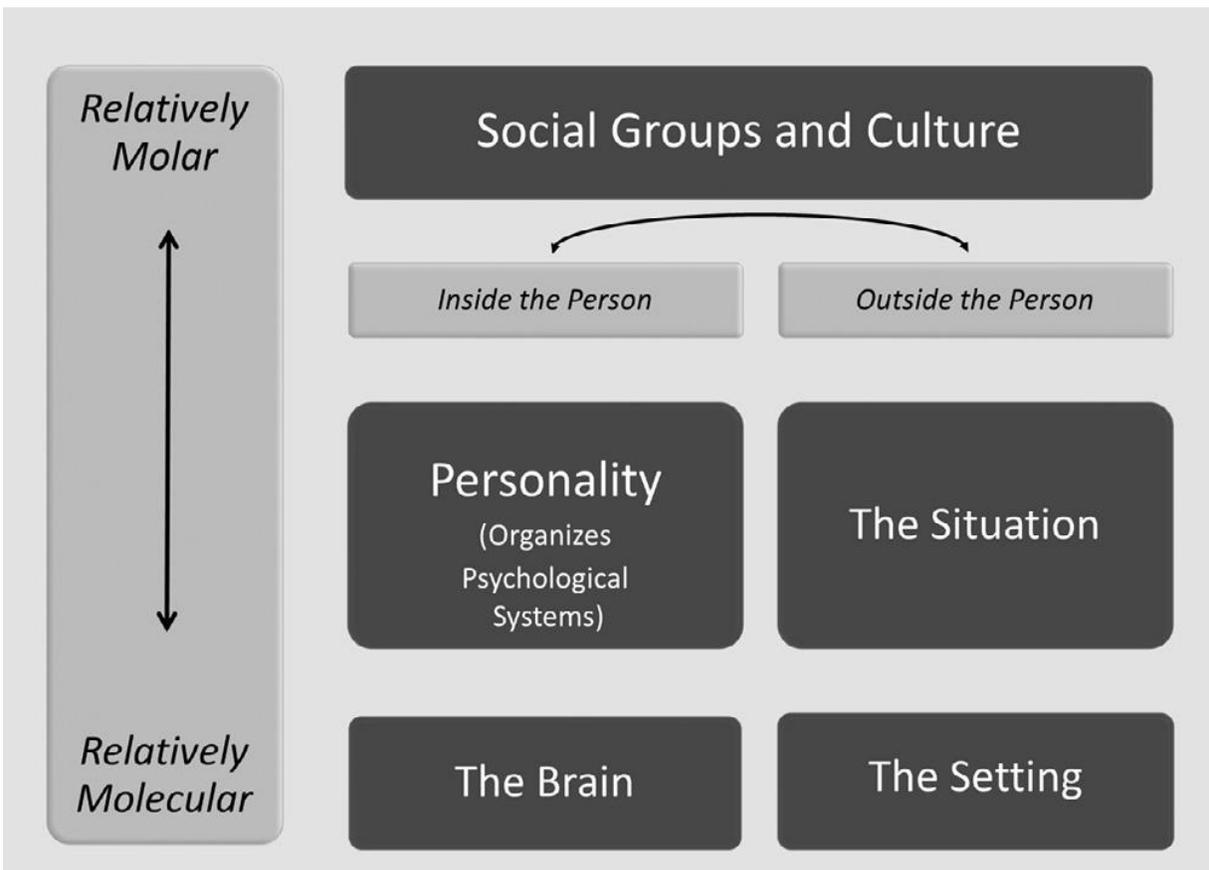


Figure 1. Personnalité et les systèmes environnants (Mayer, 2015).

Toujours selon ce modèle (Mayer & Allen, 2013), la personnalité est composée de quatre systèmes : le développement énergétique (*Energy Development*), l'orientation par les connaissances (*Knowledge Guide*), la réalisation de l'action (*Action Implementation*) et la gestion exécutive (*Executive Management*). Le *développement énergétique* est associé aux régions cérébrales limbiques (émergence des motivations) et aux amygdales (associer les perceptions à la mémoire), il soutient les processus psychologiques de la motivation (innée, mais aussi régulée par des facteurs externes) et sert à guider l'expansion appropriée des motivations dans la réalité sociale (les émotions et la motivation donnent l'énergie pour animer les autres systèmes). L'*orientation par les connaissances* est associée aux régions cérébrales de l'hippocampe (encodage) et du cortex cérébral (raisonnement), elle est responsable de la cognition, de l'intelligence, de la structure des connaissances, de la résolution de problèmes, de l'apprentissage (mémoire à long terme), du raisonnement, de la mémoire à court terme puis sert à guider l'individu selon ses connaissances antérieures. La *réalisation de l'action* est associée aux régions cérébrales des noyaux gris centraux et de l'homoncule sensorimoteur (lobe pariétal), elle est responsable de la planification de l'action, des « scripts » (concernant les manières de faire [connaissances procédurales]) ainsi que des actions sociales et physiques puis associée à la mémoire procédurale, soit aux procédures pour parler, bouger et planifier les actions sociales puis a pour fonction de guider l'action motrice pour répondre aux besoins. La *gestion exécutive* est associée aux régions cérébrales du cortex préfrontal (attention) et des lobes frontaux. Elle serait responsable des processus de la conscience de soi et sert à diriger et maintenir l'attention donc à assurer l'autocontrôle du comportement (autorégulation) (voir Figure 2).

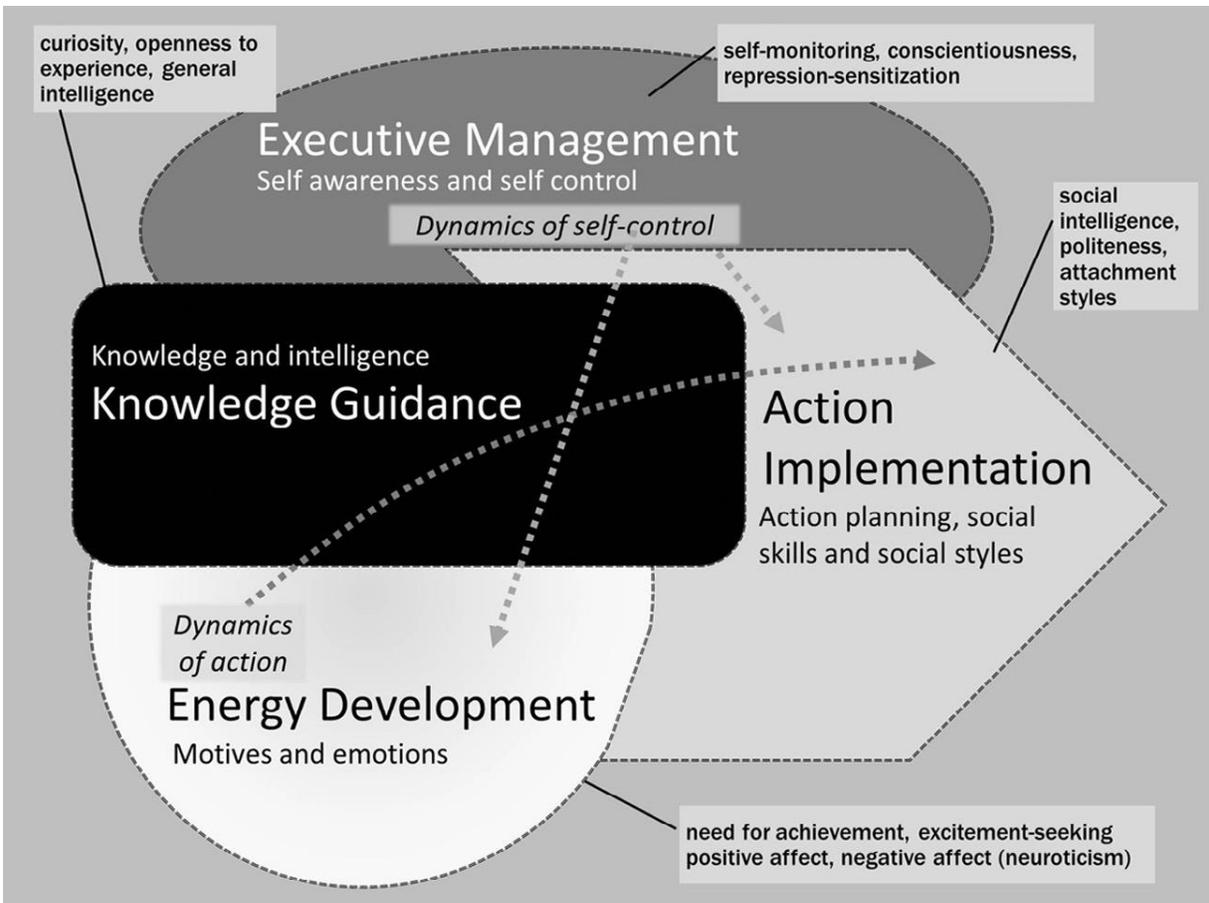


Figure 2. Les systèmes de la personnalité selon Mayer (2015).

1.2.3. Définition du trouble de personnalité

Afin d'étudier la personnalité et ces changements post-TCCMG, il apparaît inévitable de définir les désordres de la personnalité. Le DSM-5 propose deux approches de catégorisation du trouble de la personnalité, une catégorielle et l'autre dimensionnelle (Guelfi et al., 2015).

1.2.3.1. Approche catégorielle

Les problèmes de la personnalité associés au TCCMG se retrouvent à la rubrique « Modifications de la personnalité due à une autre affection médicale » du DSM-5. Ce

diagnostic est défini selon cinq critères : une perturbation de la personnalité qui représente un changement par rapport aux caractéristiques antérieures de l'individu (critère A), la mise en évidence que la perturbation est une conséquence physiologique directe d'une autre affection médicale incluant le TCC (critère B), la perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental (critère C), la perturbation ne survient pas uniquement durant un état confusionnel (critère D) et la perturbation est à l'origine d'une souffrance marquée ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants (critère E). Ce diagnostic prévoit plusieurs types à spécifier : labile, désinhibé, agressif, apathique, paranoïaque ainsi que les catégories autres, combinées ou non spécifiées. Cependant, il est précisé dans le DSM-5 que les regroupements (c.-à-d. A, B et C) de l'approche catégorielle ne sont pas validés scientifiquement (Guelfi et al., 2015).

1.2.3.2. Approche dimensionnelle

Cette approche propose une définition davantage en continuité avec la pratique clinique en lien avec les troubles de la personnalité, et c'est la raison pour laquelle elle a été incluse dans le DSM-5 (Guelfi et al., 2015). De plus, cette définition s'appuie sur des dimensions de la structure de la personnalité qui ont davantage fait l'objet de validation scientifique parce qu'elles sont inspirées du BFFT. Cependant, une limite de cette approche diagnostique, pour la population à l'étude, est que les problèmes de la personnalité pouvant s'expliquer uniquement par l'effet d'une condition médicale, dont le TCC, sont exclus.

Brièvement, l'approche dimensionnelle du DSM-5 définit les troubles de la personnalité par sept critères généraux : la présence d'altérations du fonctionnement de la personnalité (critère A) et de traits pathologiques (critère B). Ceux-ci doivent être : relativement rigides et

envahir une large gamme de situations personnelles et sociales (critère C), relativement stables dans le temps ayant débuté tard à la fin de l'adolescence ou au début de l'âge adulte (critère D). Par ailleurs, ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (critère E), ne sont pas seulement imputables aux effets physiologiques d'une substance ou d'une affection médicale (critère F) et ne font pas partie d'un stade de développement ou d'un environnement socioculturel normal (critère G). Cette définition exclut des perturbations de personnalité acquises à l'âge adulte, imputables à une affection médicale telle que le TCC.

Les altérations du fonctionnement de la personnalité (critère A) doivent toucher le concept de soi (identité ou autodétermination) et la sphère relationnelle (empathie ou intimité), puis rencontrer minimalement une intensité d'altération moyenne sur une échelle à cinq niveaux. Au moins un « trait pathologique » doit être présent, considéré en termes de positionnement sur un spectre dimensionnel à deux pôles opposés, et en termes de degrés (variable entre les individus ou pour un même individu dans le temps). Vingt-cinq traits pathologiques (facettes), regroupés en cinq domaines, correspondant à une adaptation du BFFT (Guelfi et al., 2015), sont proposés (voir Annexe A).

L'approche dimensionnelle définit six troubles spécifiques de la personnalité. Les critères A, ainsi que C à G, correspondent aux critères généraux ci-haut expliqués. Le critère B correspond à la présence de traits caractéristiques des personnalités pathologiques suivantes: antisociale, évitante, borderline, narcissique, obsessionnelle-compulsive et schizotypique. Le critère B peut aussi être défini sur la base de traits et de facettes.

Ainsi, selon l'approche dimensionnelle, le trouble de la personnalité est défini par des perturbations qui touchent à la fois les processus (fonctionnement) et la structure (traits). Selon

cette définition, dans la mesure où le TCCMG modifie ces composantes de la personnalité (c.-à-d. processus et structure), il est logique de penser qu'il pourrait entraîner une pathologie sur le plan de la personnalité.

1.3. Les défis en lien avec l'identification des changements de la personnalité après un TCCMG

L'étude des impacts du TCCMG sur la personnalité est complexe et présente des défis conceptuels et méthodologiques importants.

1.3.1. Les problèmes conceptuels

Le TCCMG résulte en des manifestations cliniques variées. Pour étudier la personnalité et ses changements, dans un tel contexte, il se pose le défi de départager l'origine et la nature de ces manifestations. Actuellement, dans la majorité des études portant sur les changements de personnalité post-traumatiques, la personnalité n'est simplement pas définie. La notion de « changement de personnalité » l'est encore moins. On remarque aussi que dans les manifestations cliniques post-TCCMG, des problèmes de personnalité pré accidentels et des troubles acquis sont parfois confondus (Gagnon, Bouchard, & Rainville, 2006; Rydon-Grange & Coetzer, 2017). Il en va de même avec les troubles de l'humeur post-traumatiques (anxiété, dépression ou trouble de l'adaptation) et spécifiquement lorsque des manifestations confondantes viennent complexifier le profil de la personne dont des difficultés de concentration ou de la fatigue. Certaines études se basent davantage sur la définition de la personnalité et ses problèmes, tel que décrit dans les différentes versions du DSM (III, IV ou 5). Dans ces cas, les résultats sont plus compatibles avec des changements

neurocomportementaux post-TCC, sans être expliqués en fonction de conceptions théoriques de la personnalité (Guelfi et al., 2015; Prigatano, 1992). La multitude de modèles théoriques de la personnalité, qui peuvent souvent présenter une perspective partielle de celle-ci, peut rendre les comparaisons entre les résultats des études complexes et parfois même hasardeuses. La majorité des modèles n'expliquent pas non plus les changements de la personnalité.

1.3.2. Problèmes méthodologiques

Afin d'étudier la personnalité et ses changements, il se pose aussi le défi de la mesure. Dans les études portant sur le sujet, le rationnel théorique sous-jacent aux outils psychométriques sélectionnés n'est souvent simplement pas justifié, ce qui pose un problème important lors de l'interprétation des résultats. De plus, les outils psychométriques ne sont pas spécifiques à la population des TCCMG, par exemple le *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI), étant un questionnaire auto rapporté, ne serait pas approprié pour les TCC sévères en raison des difficultés d'auto perception plus spécifiques à ce sous-groupe (Golden & Golden, 2003).

Rares sont les outils de mesures standardisés permettant d'estimer le « changement de personnalité ». Certains outils psychométriques comportent des index de changement, comme le NEO-PI-R, qui permet d'estimer une différence entre les résultats de deux administrations, mais ceci n'est pas une mesure basée sur un concept théorique de changement de personnalité. D'autant plus que cet outil se base sur un modèle théorique qui explique la personnalité par des bases génétiques peu influencées par l'environnement. Le changement peut aussi être mesuré sur la base des critères du DSM-IV ou du DSM-5, soit la « modification de personnalité due à une condition médicale ». D'autres études utilisent la comparaison entre

une mesure contemporaine, déterminée par un outil quelconque, et une mesure rétrospective, qui peut entraîner également son lot de biais. En effet, en plus du risque que les résultats soient influencés par les difficultés d'auto perception fréquentes chez les TCCMG, ils peuvent aussi être influencés par des réactions psychologiques, des troubles de l'humeur (Weddell & Wood, 2016a) et des troubles cognitifs (Tate, 2003). Pour contrer ces biais, certains chercheurs ajoutent une mesure effectuée par les proches dont l'objectivité peut aussi être influencée par des problèmes anxio-dépressifs associés aux circonstances ou simplement par le déni.

Aux difficultés liées à la mesure, s'ajoutent celles liées à l'échantillonnage, qui peut constituer une source majeure de biais méthodologique limitant la généralisation des résultats. En effet, plusieurs chercheurs utilisent des échantillons hétérogènes quant à la sévérité du TCC (incluant des traumatismes craniocérébraux légers [TCCL]), l'étiologie (accident vasculaire cérébral [AVC], tumeurs, blessures par balles) ou la localisation des atteintes (Hibbard et al., 2000; Kurtz et al., 1998; Malec, Brown, & Moessner, 2004; Norup & Mortensen, 20015; Rao, Spiro, Handel, & Onyike, 2008).

1.4. Objectif de recherche

L'objectif du présent projet de recherche est d'explorer la nature des changements de personnalité après un TCCMG à l'aide de la méthodologie de la *Scoping Review*.

2. Méthode

2.1. Description

La méthodologie de recherche pour la revue des écrits scientifiques retenue ici est la *Scoping Study*, (Arksey & O'Malley, 2005). Cette approche permet une couverture globale d'un champ d'intérêt. Elle s'applique dans le contexte d'une question large ou de questions complexes et dans le contexte où le corpus de données est plus ou moins bien étoffé comme c'est le cas ici, alors qu'il est reconnu que les changements de personnalités post-traumatiques ne font pas consensus. Elle s'applique ainsi dans le cas de comparaison d'études utilisant des devis de recherche différents, variés et non pas seulement des devis contrôlés randomisés. La méthodologie ne vise pas non plus l'évaluation systématique de la qualité des études. La fiabilité de la revue est assurée par une conduite rigoureuse et transparente qui permet sa reproduction. Selon cette méthode, les critères de sélection des études sont révisés à mesure de la familiarité croissante avec le domaine d'étude. Cette méthode permet de cartographier rapidement, à l'intérieur d'un champ d'intérêt, les concepts clés pertinents, les sources principales ainsi que les types de résultats disponibles.

La méthode se réalise en six étapes. La première correspond à l'identification de la question de recherche. La seconde vise à identifier les études pertinentes. La troisième correspond à la sélection des études. Par la suite, un bilan des données est réalisé (*charting*). Lors de la cinquième étape, les données sont colligées, résumées et un compte rendu des résultats est rédigé. La sixième étape est facultative; elle consiste à effectuer un exercice de

consultation des cliniciens et décideurs dans le domaine. Cette dernière ne sera pas réalisée dans le cadre de cet essai doctoral pour des raisons pratiques.

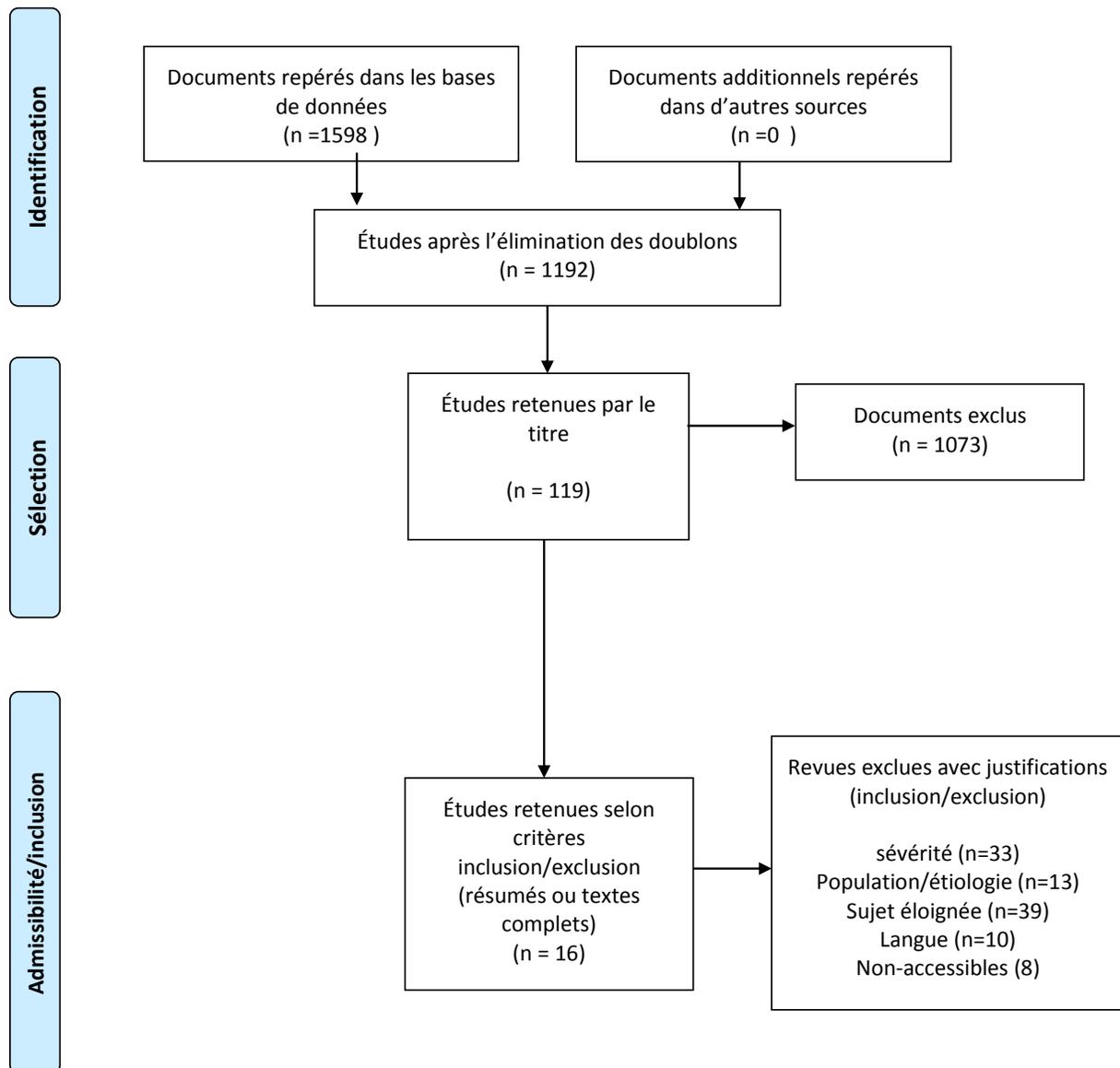
2.2. Identification des études pertinentes

La recherche par mots-clés a été réalisée dans les bases de données des bibliothèques de l'Université de Montréal et de l'Université du Québec à Rimouski. Les mots-clés ont été validés par une bibliothécaire qui proposait initialement deux regroupements. Le premier regroupement, celui qui a été retenu, utilisait le script de recherche suivant : "traumatic brain injur*" and personality OR trait OR structure OR "dynamic process*" and change OR disorder. À ce regroupement, nous avons ajouté les exclusions suivantes selon trois étapes successives: 1) NOT mild traumatic injury OR concussion, 2) NOT training OR interventions OR education puis 3) NOT pediatric*. Le second script de recherche proposé par la bibliothécaire ciblait des études qui se trouvaient trop loin du champ d'intérêt, portant sur les croyances après un TCC. Cet algorithme de recherche a donc été rejeté.

Les bases de données suivantes ont été sondées : Medline (EBCSO), Cinahl, Embase, psyInfo (incluant PsycNET, PsycArticle, et PsycINFO), Scopus, Web of Sciences ainsi que Dissertation and Thesis (proquest). La recherche de littérature a été réalisée entre juin 2016 et décembre 2017 et toutes les études publiées depuis 1970 ont été répertoriées. Les références recueillies (n= 1192) ont été intégrées à une base de données EndNote.

2.3. Sélection des études pertinentes

Comme la méthode de *Scoping Study* (Arksey & O'Malley, 2005) le recommande, les études ont été sélectionnées par tris successifs (voir figure 3). Le premier tri portait sur le titre et était réalisé selon une sélection indépendante, par deux réviseurs. S'il persistait un doute ou en cas de désaccord à savoir si l'étude devait être retenue, l'article scientifique était conservé pour l'étape suivante. À la fin de cette étape, 119 références ont été considérées.



From: Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. PLoS Med 6(7): e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097

For more information, visit www.prisma-statement.org.

Figure 3. Diagramme PRISMA

Ensuite, un second tri a été réalisé par la chercheuse principale (CM), basé sur la consultation du résumé en fonction des critères d'inclusion-exclusion suivants : 1) l'étiologie devait être exclusivement le TCC (exclusion d'autres étiologies comme les dommages cérébraux, tumeurs ou AVC), 2) le TCC devait être de sévérité modéré ou grave (les TCCL étaient exclus), sauf si les études comportaient des analyses spécifiques pour les TCCMG et qu'il était facile d'isoler les résultats, 3) les études portant sur les troubles de l'humeur étaient exclues sauf lorsqu'elles présentaient des résultats concernant les changements de la personnalité et 4) les études portant sur une population pédiatrique ou militaire étaient exclues. De plus, les études devaient porter sur le sujet principal des changements de personnalité post-TCCMG. Lorsque les résumés n'étaient pas assez précis, le texte intégral des études était consulté. À la fin du processus, 16 recherches ont été retenues pour une analyse approfondie. Ainsi, 103 recherches ont été exclues, sur la base des critères suivants : sévérité modérée-grave non-respectée (n=33, voir Annexe B), population/étiologie (n=13, voir Annexe C), sujet éloigné du sujet de la recherche (n=39, voir Annexe D), langue autre que le français ou l'anglais (n=10, voir Annexe E) puis études non accessibles vérifiées par la chercheuse principale et le bibliothécaire (n=8, voir Annexe F).

2.4. Bilan des données

Les résultats des études ont d'abord été catégorisés selon le type d'étude (c.-à-d. devis de recherche) et compilés dans un fichier Excel. À mesure de la familiarité croissante avec les études du domaine, certaines variables ont été ajoutées et d'autres abandonnées, tel que recommandé par Levac, Colquhoun, & O'Brien (2010) (voir Annexe G).

2.5. Description des études

Comme mentionné précédemment, les recherches retenues (n=16) ont été regroupées par type de devis et types d'analyses statistiques (voir Tableau 1). Ensuite, les résultats ont aussi été analysés selon les outils psychométriques utilisés pour mesurer la personnalité (et les modèles théoriques sous-jacents) ainsi que selon la procédure effectuée afin de mesurer le changement de personnalité; ces regroupements d'information ont permis de mieux comparer les résultats entre eux. Parmi les études répertoriées, plusieurs incluaient des participants ayant subi un TCC léger (Hibbard et al., 2000; Kurtz et al., 1998; Malec et al., 2004; Rao et al., 2008). Seuls les résultats spécifiques aux TCCMG ont été résumés et inclus dans la présente étude. Aucune synthèse de littérature ni revue systématique n'ont été répertoriées à ce jour sur le sujet.

Tableau 1

Liste des études retenues pour l'analyse

Auteurs	Classe	Devis
Bigler, 1989	descriptive	Étude de cas et visée temporelle
Diaz et al., 2012;	explicative	Étude à visée temporelle
Diaz, Schwarzbald, Guarnieri, et al., 2014;	explicative	Étude à visée temporelle
Diaz, Schwarzbald, Thais, et al., 2014	explicative	Étude à visée temporelle (prospective)
Émilien & Waltregny, 1996	descriptive	Étude de cas
Heled, Sverdlik et Agranov, 2014	descriptive	Étude de cas
Gagnon, Bouchard, Rainville, Lecours, & St-Amand, 2006	explicative	Étude corrélationnelles
Golden & Golden, 2003	explicative	Étude corrélationnelle
Hibbard et al., 2000	explicative	Étude corrélationnelle
Kurtz et al., 1998	explicative	Étude à visée temporelle
Malec, Brown, & Moessner, 2004	explicative	Étude à visée temporelle
Pachalska, MacQueen, Kaczmarek, Wilk-Franczuk, & Sucharska, 2011	descriptive	Étude de cas
Rao, Spiro, Handel, & Onyike, 2008	descriptive	Étude descriptive comparative
Rush et al., 2006	explicative	Étude à visée temporelle
Tate, 2003	descriptive	Étude à visée temporelle
Thiery, 1988	descriptive	Étude de cas

3. Résultats

3.1. Études descriptives

3.1.1. Études de cas

Dans les études de cas répertoriées, les troubles cognitifs et les changements de comportement décrits étaient, pour la plupart, drastiques et persistants à long terme, dans le contexte d'un TCC plus sévère (Helled, Sverdlik, & Agranov, 2014; Pachalska, MacQueen, Kaczmarek, Wilk-Franczuk, & Herman-Sucharska, 2011; Thiery, 1988). En raison de limites conceptuelles et méthodologiques, il était difficile de conclure que les problèmes de comportement mesurés ou décrits correspondaient réellement à des problèmes ou des changements affectant la personnalité (Bigler, 1989; Thiery, 1988; Emilien & Waltregny, 1996). Les changements de personnalité étaient parfois expliqués par la présence de troubles neurocognitifs touchant les fonctions mentales supérieures (Thiery, 1988). Ils étaient associés à des dommages cérébraux touchant les régions fronto-temporales (Bigler, 1989) ou l'hémisphère droit, spécifiquement la région frontale (Helled et al., 2014). Certains résultats appuyaient l'association entre des problèmes de personnalité post-TCC mesurés par le MMPI, et la présence de symptômes dépressifs (Bigler, 1989; Emilien & Waltregny, 1996).

Le concept de personnalité était clairement défini dans seulement deux études (Helled, et al., 2014; Pachalska, et al., 2011). Dans l'étude de Helled, et al. (2014), des comportements régressifs étaient définis à partir des concepts théoriques des « pathologies du soi » ou « *neuropathologies of the self* » selon Feinberg (2010). Ces comportements étaient expliqués

comme une transition des conduites adultes attendues en fonction de l'âge des patients, vers des conduites post-TCC immatures et infantiles, en raison de l'impact des blessures cérébrales.

Dans l'étude de Pachalska et al. (2011), les changements du comportement étaient expliqués par le concept de l'identité, défini selon la théorie micro génétique. Selon cette théorie, les auteurs expliquaient que les processus mentaux servent à soutenir une évolution qui se fait au cours de la vie d'un individu et que certains permettent de construire le « soi » à mesure de l'intégration de perceptions formées à partir du monde extérieur. La conscience serait définie comme étant la « relation » entre des processus précoces et tardifs, puis entre des processus profonds ou de surface. L'imagerie verbale et visuelle, ainsi que la conceptualisation des sentiments ou des intentions, surviendrait à des niveaux intermédiaires dans ces processus. Initialement, le cas à l'étude présentait les difficultés suivantes : anosognosie, prosopagnosie, désorientation face à soi (ne pas se reconnaître, perte du sentiment d'identité personnelle), perte de mémoire autobiographique (histoire personnelle, rôles sociaux, style de vie), désorientation spatiale (confabulation). Ensuite, à différents moments, il a présenté un syndrome de Capgras¹, le déni de sa conjointe et de son chien, puis un syndrome auto-Fregoli². Selon les auteurs, cette évolution couvrait un spectre complet de troubles de mémoire, avec des expressions différentes en fonction du passage du temps, altérant les fonctions du soi et/ou de l'identité. Selon eux, les composantes essentielles à la stabilité de l'identité étaient: la conscience de soi, la conscience (du passé, du présent et du futur), la capacité à percevoir l'environnement ainsi que les capacités à accéder à ses

¹ Syndrome de Capgras : méfiance et l'incapacité à reconnaître les membres de sa famille.

² Syndrome auto-Fregoli : emprunt de l'identité d'autres personnes basées sur des stimuli situationnels

souvenirs, à raisonner (concevoir plusieurs hypothèses, en prioriser et les réaliser), à prendre des décisions et à se responsabiliser. L'utilité des résultats était malheureusement compromise par l'hypothèse des auteurs que le cas présenté puisse refléter l'expression de deux pathologies simultanées (TCCMG et démence fronto-temporale), en raison de la localisation des dommages cérébraux et de signes de mort neuronale (problèmes métaboliques), compatibles avec ce type de démence (modification de concentrations de N-acétyl-aspartate et de myoinositol, ou de concentrations relatives de N-acétyl-aspartate/créatine [NAA/Cr] et myoinositol/créatine [mI/Cr]).

3.1.2. Études descriptives/comparatives

Dans certaines études descriptives-comparatives répertoriées (voir Annexe I), le changement de personnalité était estimé en appliquant les critères diagnostiques de « modification de personnalité dû à une condition médicale » du DSM-IV-TR. Selon cette approche, la proportion de modifications de personnalité mesurée à 18 mois post-TCC était de 32,6 % (Diaz et al., 2014b) et de 33 % (Diaz et al., 2012). Dans ces deux études, le type apathique était le plus fréquent et la proportion de 42,8 % était précisée seulement dans une des études (Diaz et al., 2014b). Les autres types de personnalité identifiés étaient : agressif (21,4 %), désinhibé (21,4 %) ainsi qu'une combinaison apathique/agressif (14,4 %) et le problème psychiatrique le plus souvent mesuré post-TCC était la dépression avec une proportion de 30,3 % (Diaz et al., 2014b).

Les modifications de personnalité dues à un TCC étaient associées aux corrélats cliniques suivants : perturbations cognitives plus importantes associées à la sévérité du TCC, à

l'échec du traitement pharmacologique et aux difficultés à trouver un emploi (Rao et al., 2008).

Les manifestations cliniques post-TCCMG ont parfois été comparées aux caractéristiques associées à la pathologie de personnalité limite, en raison de similitudes. Les chercheurs Gagnon et al., (2006) se sont intéressés à cette question. Seuls les résultats descriptifs-comparatifs de leur étude, qui ne provenaient pas de mesures rétrospectives, sont résumés dans la présente section et les autres résultats seront résumés dans les sections suivantes. Dans cette étude, la personnalité était mesurée par une version modifiée du SCID-II, rempli par les proches (basé sur l'approche catégorielle du DSM-IV) et par des échelles spécifiques à la personnalité limite remplies par les participants. Le groupe des TCCMG, comparé à un groupe contrôle sans pathologie de personnalité limite, avait un degré de pathologie lié à la personnalité limite peu sévère cliniquement. Les réponses du groupe de personnes TCCMG étaient caractérisées par la présence « d'affects dysphoriques » et de « difficultés dans les relations interpersonnelles » ainsi que par une proportion plus élevée de problèmes affectifs (sentiments de dépression, impuissance-découragement-inutilité-culpabilité, colère, anxiété et isolement-ennui-sensation de vide). Ce groupe présentait également une proportion de caractéristiques cliniques spécifiques à la personnalité limite qui était inférieure à celle généralement retrouvée dans la population souffrant de cette pathologie. Les proches rapportaient une plus grande proportion de problèmes de personnalité dans le groupe des TCCMG que dans le groupe témoin. Les personnes ayant un TCCMG présentaient aussi des problèmes des fonctions exécutives (temps de réaction plus longs, plus d'erreur, plus de perturbations de l'initiation et de l'inhibition). En prenant en considération certaines mesures liées aux relations d'objets, les auteurs concluaient que l'impulsivité généralement

associée à la personnalité limite était de nature différente de celle observée post-TCCMG et davantage de nature développementale-relationnelle que liée à des perturbations du fonctionnement cognitif. Ces chercheurs encourageaient à inclure, aux outils de mesure en contexte clinique, des échelles spécifiques afin de clairement départager la pathologie limite des changements post-TCCMG.

3.2. Études explicatives

3.2.1. Études corrélationnelles

Parmi les études corrélationnelles (voir Annexe J), seule l'étude de Golden et Golden, (2003) n'utilisait aucune mesure rétrospective et le changement de personnalité n'était pas défini. Dans cette recherche, la personnalité était mesurée avec le MMPI. Les participants étaient séparés en quatre sous-groupes selon la sévérité du TCC, d'abord basée sur la durée de la perte de conscience et aussi la sévérité des troubles cognitifs (incluant un groupe de TCCL). Ainsi, le changement était tenu pour acquis implicitement et l'importance des problèmes de personnalité post-TCC était étudiée en fonction de la sévérité du TCC. En raison de ce problème méthodologique, les types de problèmes de personnalité répertoriés selon les groupes ne seront pas décrits, puisque la signification de ces résultats en fonction du sujet de la présente recherche est difficile à interpréter. Cependant, il apparaît intéressant de noter que les résultats révélaient une corrélation entre la sévérité du TCC (durée de perte de conscience et sévérité des troubles cognitifs) et la présence de problèmes de personnalité post-TCC. Cette relation ne semblait pas linéaire puisque les problèmes de personnalité augmentaient en fonction de la sévérité pour les trois groupes moins sévères et diminuaient pour les groupes

plus sévères. Les auteurs expliquaient ceci par la présence de difficultés d'auto perception, mesurées dans leur étude, qui biaisaient probablement les réponses des participants plus sévèrement atteints. La relation entre la durée de la perte de conscience et les problèmes de personnalité était forte. Certains problèmes de personnalité identifiés post-TCC l'étaient par des échelles du MMPI davantage sensibles aux troubles cognitifs.

3.2.2. Recherches à visée temporelle (prospectives, rétrospectives et longitudinales)

Les résultats des études à visée temporelle répertoriées n'étaient pas tous comparables en raison des différences conceptuelles et méthodologiques (voir Annexe K).

Trois recherches utilisaient les critères diagnostiques du DSM-IV-TR de « modification de la personnalité dû à une condition médicale » et la personnalité était mesurée à 18 mois post-TCCMG (Diaz, et al. 2012; Diaz et al., 2014a; Diaz et al., 2014b). Les deux études de 2014 mesuraient aussi le fonctionnement pré-TCC par le récit des proches et portaient sur le même groupe de participants (à l'exception de deux participants, rejetés dans une étude et retenus dans l'autre) (voir Annexe K). La première recherche examinait les prédicteurs de changement de personnalité post-TCCMG et seule l'APT prolongée était significativement corrélée à ceux-ci. Les auteurs concluaient que la valeur prédictive négative de 90,91 % signifiait que les patients récupérant la mémoire autobiographique plus tôt (APT courte) avaient moins de chances de développer des changements de personnalité post-TCC. La seconde recherche examinait les prédicteurs du non-retour au travail (NRT) à 18 mois post-TCC (variables sociales, démographiques, cliniques et psychiatriques). Les résultats révélaient que seul le diagnostic de modification de personnalité demeurait associé de manière indépendante au NRT. Comme mentionné précédemment, 42,8 % des participants présentant

une modification de personnalité correspondaient au type apathique, mais la petite taille de l'échantillon empêchait l'analyse des relations entre le type apathique et le NRT. Dans une étude précédente (Diaz et al., 2014b), les résultats révélaient que, à 18 mois post-TCC, les changements de personnalité étaient associés à la dépression majeure et une qualité de vie moindre. Les participants présentant des changements de personnalité, en comparaison avec les autres présentaient une moins bonne santé générale et plus de problèmes de fonctionnement (physiques et sociaux).

Deux études répertoriées avaient utilisé le SCID-II, basé sur l'approche catégorielle des troubles de la personnalité du DSM-IV-TR et des mesures rétrospectives, une auprès des participants seulement (Hibbard et al., 2000) et une auprès des proches par une version modifiée en 15 questions (Gagnon et al., 2006). La recherche de Hibbard et al., (2000) étudiait la fréquence et la nature des troubles de personnalité post-TCC, chez des participants vivant dans la communauté. Dans cette étude, le groupe de participants TCC comportait des TCCL, de sorte qu'aucun des résultats n'était spécifique au TCCMG. Néanmoins, les résultats révélaient que le type ou le nombre de troubles de personnalité post-TCC n'était pas corrélé au délai écoulé depuis le TCC, à l'âge ou la sévérité du TCC. Dans l'étude de Gagnon et al., (2006), utilisant un SCID-II modifié en 15 questions et comparant la perception des proches de la personnalité pré et post-TCC, les changements de personnalité post-TCC concernaient 57 % des participants atteints d'un TCCMG. Ainsi, 43 % des participants ayant un TCCMG étaient considérés comme ne présentant pas de changement de personnalité et les proches jugeaient leur personnalité comme étant parfois améliorée (plus paisibles). Les changements de personnalité identifiés étaient : labile (43 % ou 13/30), désinhibé (27 % ou 8/30), agressifs (27 % ou 8/30), apathique (10 % ou 3/30) paranoïde (7 % ou 2/30) et autres (17 % ou 5/30).

Ces résultats suggèrent que les problèmes de personnalité, mesurés selon une approche catégorielle, sont fréquents après un TCCMG, puis que la personnalité semble changer, selon la perception des proches.

Gagnon et al. (2006) ont aussi utilisé des outils psychométriques spécifiques au problème de personnalité limite, soit le *Diagnostic Interview for Borderline Revised* (DIB-R) qui mesure le degré de pathologie liée à la personnalité limite, puis la *Social Cognition and Object Relation Scale* ou (SCORS) qui mesure les dimensions reliées aux relations d'objets³ (approche psychodynamique). Les résultats révélaient que le degré de pathologie lié à la personnalité limite était augmenté en post-TCC, pour les dimensions « affect dysphorique » et « cognition » associée à la méfiance, mais pas pour les dimensions « difficultés de contrôle de l'impulsivité » et « difficultés dans les relations interpersonnelles ». En ce qui concerne les relations d'objet, il n'y avait pas de différence entre les participants atteints d'un TCCMG et les contrôles (CTRL) sur le plan des qualités structurelles des relations d'objets telles que la « complexité de la représentation des personnes » et la « qualité affective des relations ». Le groupe des personnes ayant un TCCMG avait des scores plus élevés à la mesure des signes dépressifs, même si le score demeurait dans les limites de la norme. L'impulsivité mesurée aux échelles de personnalité n'était pas reliée à celle mesurée aux tests neuropsychologiques.

Trois études utilisaient l'outil psychométrique NEO-PI-R, basé sur le BFFT. Le changement de personnalité était estimé à partir de l'indice de changement inclus dans le NEO-PI-R, qui sert à comparer des résultats lors d'administrations espacées. Dans l'étude de

³ Relations d'objet : représentation mentale d'une expérience de relation qui prend son origine de l'enfance (Cervone & Pervin, 2015).

Kurtz et al. (1998), seulement les proches remplissaient le NEO-PI-R, au moment de l'étude (six mois post-TCC) et de manière rétrospective pour la période de six mois pré-TCC (la mesure était réalisée à 30 jours post-TCC). Les résultats révélèrent que les changements de personnalité post-TCCMG n'étaient pas démontrés et qu'il n'y avait aucune relation entre ceux-ci et les indices de sévérité du TCC (ÉCG, durée d'APT ou durée d'hospitalisation). Dans la recherche de Malec et al. (2004), la personnalité pré et post-TCC était globalement dans les limites de la normale, donc il n'y avait pas davantage de problèmes de la personnalité post-TCC. Cependant, les résultats indiquaient des changements de personnalité. En effet, après le TCC, autant les participants que leurs proches avaient tendance à juger la dimension *Openness* comme étant légèrement plus faible que la norme. Il y avait une différence significative des réponses entre les proches et les participants. Les proches rapportaient à un niveau léger une augmentation du trait *Extroversion* ainsi qu'une diminution des traits *Conscientiousness* et *Agreeableness*. Les auteurs expliquaient la différence entre les sources par deux hypothèses, soit par les difficultés d'auto perception fréquentes chez les TCCMG ou les biais liés aux réactions des proches (idéalisation de la personnalité pré-TCC). Les facteurs de personnalité n'étaient pas corrélés avec le délai écoulé depuis le TCC ou les mesures de sévérité du TCC. La recherche de Rush et al. (2006) examinait la relation entre les changements de personnalité post TCC et le fonctionnement post-TCC, par des mesures rétrospectives et prospectives. Trois groupes étaient créés (TCCL, TCCMG et blessés orthopédiques) et la personnalité était mesurée quelques mois après l'accident (en demandant de coter la personnalité pré accidentelle), puis 1 à 2 ans plus tard. Les résultats révélèrent que la personnalité était stable dans le temps et dans les limites de la norme aux mesures pré et post-accident, pour tous les groupes (TCCL, TCCMG et blessés orthopédiques). Donc nous

pouvons déduire que les résultats ne démontraient pas de changement de personnalité post-TCC. Ainsi, deux des études utilisant le NEO-PI-R, basé sur une approche par trait, semblaient mesurer des dimensions de la personnalité relativement stables dans le temps et résistantes, en partie, au TCCMG, ce qui serait en accord avec les concepts théoriques sous-jacents au concept de la personnalité.

On retrouvait aussi une étude ayant utilisé le *Eysenck Personality Questionnaire Revised* (EPQ-R) et le *Current Behavior Scale* (CBS) (Tate, 2003). L'objectif était d'examiner l'association entre la personnalité (et le caractère) pré-TCC et la personnalité (et le caractère) post-TCC. Les échelles évaluant la personnalité et le caractère étaient complétées par un proche, pour 28 participants ayant un TCC et ce, à trois moments de mesures: lors de l'admission (pour la période pré-TCC), à 6 mois puis à 12 mois post-TCC. Les résultats révélèrent que la personnalité pré-TCC était plus extravertie, plus stable et avait un niveau de psychopathologie inférieur à la norme. À six mois post-TCC, le profil de personnalité était caractérisé par une augmentation à certaines échelles (névrotisme, dépendance, criminalité) et demeurait stable 12 mois post-TCC. À six mois post-TCC, le caractère démontrait une augmentation à deux échelles (perte de contrôle émotionnel et perte de motivation) et demeurait stable à 12 mois. Lorsque le groupe était séparé en deux, selon l'intensité des problèmes de personnalité pré-TCC (scores élevés ou faibles), il n'y avait pas d'association entre la personnalité ou le caractère, pré-TCC et post-TCC. Les auteurs concluaient que les changements de personnalité étaient conséquents au TCC (corroborés par la mesure du caractère) et qu'il n'y avait pas d'évidence que les changements de personnalité post-TCC étaient une exacerbation de la personnalité pré-TCC.

4. Discussion

L'objectif du présent projet de recherche était d'explorer la nature des changements de personnalité après un TCCMG à partir de la littérature, basé sur la méthodologie de la *Scoping Review* de Arksey & O'Malley, 2005.

Lorsque la personnalité post-TCCMG est mesurée par des outils psychométriques selon une approche catégorielle (comme avec le SCID-II) ou selon le diagnostic de changement de personnalité dû à une affection médicale (anciennement le diagnostic de personnalité organique du DSM-III-R), les résultats suggèrent une proportion importante de pathologies de la personnalité post-TCC (Diaz et al., 2014a; Diaz et al., 2014b; Diaz et al., 2012; Gagnon et al., 2006). Ces outils documentent des profils qui semblent compatibles avec les atteintes cognitives et des lésions cérébrales sous-jacentes, plus difficilement explicables par des modèles théoriques traditionnels de la personnalité. Par exemple, on peut logiquement relier des atteintes préfrontales à un profil apathique post-TCC, comme celui mesuré dans les études de Diaz et al. (2014b). Parmi les changements comportementaux associés à des changements de la personnalité, la revue de littérature de Prigatano (1992) décrivait des problèmes : « émotionnels-motivationnels », « d'irritabilité-agitation-colère-difficultés de contrôle », « de labilité émotionnelle-instabilité affective », de « manque d'intérêt-manque de spontanéité », de « dépression-anxiété-sensibilité à la détresse-réactions catastrophiques » ainsi que des « troubles de la conscience ». Dans la plupart des études concluant à des changements de personnalité post-TCC, selon la nature des changements, on pouvait supposer l'influence de problèmes touchant ces dimensions (Gagnon et al., 2006; Malec et al., 2004; Tate, 2003).

Certains résultats d'études appuient l'hypothèse qu'il existerait des dimensions de la personnalité plus stables et plus résistantes à l'impact du TCC, telles que des dimensions associées aux relations d'objets, qui semblent pouvoir s'expliquer par des processus développementaux (Gagnon et al., 2006). Trois études ayant mesuré la personnalité et ses changements au moyen du NEO-PI-R semblaient démontrer pas ou peu de changements (Kurtz et al., 1998; Malec et al., 2004; Rush et al., 2006), ce qui est logique en fonction du modèle théorique sous-jacent, basé sur la conception que les traits de personnalité sont déterminés génétiquement et peu modifiables par l'environnement.

Quelques résultats appuient l'hypothèse selon laquelle des changements de personnalité post-TCC peuvent représenter une exacerbation de dimensions ou traits pathologiques préexistants (Gagnon et al., 2006). Ces résultats étaient obtenus en utilisant un outil spécifique mesurant le degré de pathologie liée à la personnalité limite, démontrant que la pathologie pré-TCC pouvait être amplifiée post-TCC. Cependant, les processus dynamiques sous-jacents aux changements n'étaient pas expliqués par les résultats. La recherche de Tate (2003), utilisant une mesure de personnalité et une mesure de caractère (rapporté par les proches), par des outils non spécifiques à une seule pathologie, démontrait qu'il n'y avait pas d'effet de la personnalité pré-TCC sur les problèmes de personnalité post-TCC, donc que ces derniers ne correspondaient pas à une exacerbation de problèmes préexistants. Ces résultats divergeant pourraient refléter que certaines dimensions de la personnalité ne soient pas toutes affectées de manière équivalente par le TCC. Par exemple, selon les regroupements de Prigatano (1992), des problèmes « d'irritabilité-agitation-colère-difficultés de contrôle » pourraient affecter de manière différente un individu, selon son profil de personnalité pré-TCC. Ainsi, un individu souffrant de pathologie limite, qui subit un TCCMG causant de l'impulsivité, pourrait

présenter une pathologie augmentée par la nature du changement. Mais si cette personne subissait un TCC dont les séquelles se traduisent par de l'apathie, on peut supposer que le résultat à l'échelle spécifique de la pathologie limite serait différent. L'étude de Gagnon et al. (2006) révélait que 43 % des participants atteints d'un TCCMG étaient considérés comme ne présentant pas de changement de personnalité, et que certains étaient même jugés améliorés (plus paisibles). Il est possible de formuler l'hypothèse que certaines dimensions de la personnalité pourraient être plus stables et plus résistantes aux impacts du TCCMG, alors que d'autres pourraient être plus sensibles aux changements post-TCCMG, puis que l'interaction entre la personnalité pré accidentelle et certains changements post-TCC pourrait être déterminante dans la nature des changements de personnalité post-TCC.

Dans plusieurs recherches, les problèmes de personnalité post-TCC étaient associés à des symptômes dépressifs ou des troubles touchant l'inhibition et les fonctions exécutives (Bigler, 1989; Diaz et al., 2012; Emilien & Waltregny, 1996; Gagnon et al., 2006; Golden & Golden, 2003; Thiery, 1998). D'autres résultats révélaient qu'un tiers des participants (30,3 %) présentaient des symptômes dépressifs (Diaz et al., 2014b). Dans ces cas, les problèmes ou changements de la personnalité post-TCCMG pourraient s'expliquer par des troubles de l'humeur ou par l'impact des lésions neuroanatomiques sous-jacentes, en raison de la sensibilité des échelles à ces dimensions.

Le modèle théorique des systèmes de personnalité de Mayer (2001, 2005, 2015) pourrait être utile et représenter un modèle explicatif des changements de la personnalité après un TCCMG. Par l'entremise de processus qui sous-tendent la personnalité, l'individu s'adapte aux différentes circonstances, aux changements et aux imprévus. Par exemple, des atteintes

des fonctions exécutives (Gagnon et al., 2006) pourraient altérer les fonctions assurées par le système de *gestion exécutive*, comme des processus d'autocontrôle et la mentalisation. Ou encore, les modifications de personnalité de type apathique (Diaz et al., 2014) pourraient être associées à des atteintes des composantes du système de *développement énergétique* et entraver sa fonction, soit celle de donner l'énergie aux autres systèmes du modèle de la personnalité.

Selon ce modèle, les résultats d'études de cas, décrivant des atteintes plus sévères, (Pachalska et al., 2011) pourraient démontrer des atteintes de composantes profondes de la personnalité, comme les représentations en mémoire à long terme, ou des processus nécessaires à la conscience de soi (structure et processus dynamiques). Plusieurs résultats d'étude suggèrent que la sévérité du TCC est associée à une plus grande proportion et une plus grande sévérité de problèmes de personnalité post-TCC. Lors de dommages cérébraux étendus et sévères, plusieurs des systèmes de la personnalité pourraient être altérés simultanément, comme chez les personnes qui ne sont plus en mesure de s'adapter aux changements de l'environnement (c.-à-d. celles qui nécessitent un environnement protégé). Plusieurs résultats d'études ont souligné l'implication de troubles de mémoire post-TCC dans les changements de l'identité (Coste et al., 2015; Pachalska et al., 2011). Selon Diaz et al. (2014a), les changements de personnalité post-TCCMG étaient associés à une plus longue durée d'APT (valeur prédictive négative de 90,1%) et les participants qui récupéraient la mémoire autobiographique précocement avaient moins de risques d'avoir un changement de personnalité.

Le cadre des systèmes de la personnalité de Mayer (2015) fournit une manière de regrouper différents concepts de la personnalité, en prenant en compte les données neuroanatomiques. Par ailleurs, dans sa forme actuelle, il ne correspond pas à un modèle théorique complet permettant d'expliquer la pathologie et la manière dont la personnalité se construit en bas âge. Il explique peu les interrelations entre les systèmes de la personnalité et la maîtrise de plusieurs dimensions cliniques (psychologiques et neuropsychologiques) apparaît un prérequis à son utilisation.

4.1. Forces de la présente étude

La présente recherche constitue, à notre connaissance, la première revue de littérature portant sur l'impact du TCCMG sur la personnalité. Elle offre une perspective intégrative, autant par l'analyse réalisée des données obtenues, par son appui sur un modèle théorique pertinent pour les clientèles dites « neurologique » et par sa méthodologie de recherche. Cette dernière (c.-à-d. la *Scoping Study*) est pertinente car elle peut bien s'ajuster à la « quantité » et à la « nature » de la documentation disponible actuellement sur le sujet de la recherche. Ce choix a permis de cartographier l'état des connaissances actuelles. De plus, la flexibilité de la méthode a permis de faire ressortir des divergences et une hétérogénéité entre les études, notamment sur le plan des outils de mesures utilisés pour définir ou décrire les changements de personnalité.

4.2. Limites de la présente étude

Sur le plan méthodologique, puisque la recherche de littérature utilisait des critères très restrictifs au niveau méthodologique, il est possible que d'autres études potentiellement

intéressantes pour décrire le phénomène aient été rejetées, limitant ainsi probablement la généralisation des résultats. Enfin, parmi les recherches répertoriées, dix ont dû être rejetées sur la base de la langue (par exemple : russe, chinois, espagnol, allemand, entre autres) et huit autres, parce qu'elles n'ont pu être obtenues ni par la chercheuse ni par la bibliothécaire.

4.3. Portée clinique de la présente étude

Les résultats de la présente recherche soulignent la nécessité de se questionner face aux choix des outils psychométriques existants pour mesurer la personnalité de même que face à l'interprétation des résultats pour la population des personnes ayant subi un TCCMG. En effet, il semble que le choix des outils psychométriques (et les modèles théoriques sous-jacent à leur construit) peut conduire à des interprétations différentes de la condition des personnes ou à des biais d'équité concernant la population. Ainsi, la plupart des outils d'évaluation de la personnalité n'étant pas conçus pour une population « neurologique », leur formulation ne peut pas tenir compte des dimensions de changements inhérents aux lésions cérébrales.

Par ailleurs, un autre constat de cette étude amène à réfléchir sur la manière d'estimer le changement de personnalité. Ainsi, les différences dans certaines études, entre la perspective des proches et des personnes atteintes, puis l'impact des difficultés d'auto perception sur les mesures auto rapportées, conduisent à encourager les pratiques visant à multiplier les sources d'information. Il apparaît important d'utiliser des échelles spécifiques lorsque des pathologies de la personnalité pré-TCC sont suspectées, pour éviter de confondre des dimensions développementales-relationnelles avec des troubles neurocognitifs (Gagnon et al., 2006; Rydon-Grange & Coetzer, 2017). Il apparaît aussi très important de bien départager entre la présence de changements de l'humeur et ceux affectant la personnalité, puisque les

problèmes de l'humeur semblent affecter significativement plusieurs mesures de la personnalité, créant ainsi, encore une fois, des biais dans la mesure et une atteinte à la validité (Gagnon et al., 2006).

4.4. Recherches futures

Les résultats de la présente recherche démontrent qu'il serait primordial de continuer à développer des outils de mesure spécifiques aux changements de personnalité post-TCCMG, basés sur un modèle théorique qui prend en compte les substrats neuroanatomiques et neuropsychologiques des changements puis qui permet d'estimer les processus dynamiques de la personnalité. En ce sens, il apparaît que le modèle théorique des systèmes de personnalité de Mayer (2001, 2005, 2015) soit tout à fait pertinent.

Quelques données empiriques appuient la nécessité d'étudier les cas de TCC modérés et les cas de TCC graves séparément puisqu'ils semblent se distinguer (Golden & Golden, 2003; Heled et al., 2014; Pachalska et al., 2011). En effet, les données suggèrent que la clientèle plus sévère pourrait présenter des difficultés d'auto perception plus importantes, qui influencent leur manière de répondre aux questionnaires évaluant la personnalité (tendance à sous-estimer les difficultés) (Golden & Golden, 2003). Ceci pourrait faire en sorte d'ajuster les critères d'inclusion/exclusion souvent appliqués au domaine d'étude.

En terminant, il serait particulièrement riche de réaliser une seconde étude, par la méthode de la *Scoping Study*, en modifiant les mots-clés de manière à cibler les troubles neurocognitifs (TNC) associés aux changements de personnalité. Effectivement, plusieurs données d'études suggèrent que, par exemple, les troubles de mémoire pourraient être

impliqués dans les changements de l'identité (Coste et al., 2015; Pachalska et al., 2011). Dans un tel contexte, l'utilité du modèle des systèmes de la personnalité de Mayer (2001, 2005, 2015) pourrait être éprouvée. Selon les résultats potentiels, ceci pourrait ouvrir sur de nouvelles perspectives. Ainsi, par le biais d'une évaluation neuropsychologique, il pourrait être possible de cibler les systèmes de la personnalité susceptibles d'être plus affectés après un TCCMG. Ceci pourrait ouvrir la porte à l'innovation vers des méthodes d'interventions précoces, incluant des stratégies compensatoires en présence de séquelles contraignantes. Par exemple, le recours à des schémas (illustrations ou graphiques) en intervention, pour compenser les atteintes de la mémoire à court terme pourrait favoriser les prises de conscience. Ou encore, le recours aux systèmes préservés (guide par les connaissances) pourrait soutenir le contrôle de soi et contrer des séquelles nouvelles (impulsivité). La prise de notes pourrait aider à compenser les difficultés liées aux troubles de mémoire, qui pourraient affecter l'identité. En d'autres termes, une intégration des connaissances concernant les changements/modifications de la personnalité post-traumatiques avec les modèles neuropsychologiques (incluant les répercussions des atteintes traumatiques) et le modèle de la personnalité de Mayer (2001, 2005, 2015) pourrait contribuer à des innovations dans les pratiques en neuropsychologie clinique.

5. Conclusion

Selon l'état des connaissances actuelles, il demeure très difficile de conclure globalement à l'existence de changements de personnalité post-TCC, d'estimer la réelle prévalence de ceux-ci ou d'en préciser la nature. Les problèmes méthodologiques liés au champ de recherche font en sorte qu'il y a, dans les faits, très peu d'études spécifiques à la population des personnes ayant un TCCMG (groupes hétérogènes quant à la sévérité ou la nature des lésions cérébrales, entre autres). Les différences conceptuelles entre les études (choix des mesures et modèles théoriques sous-jacents) semblent conduire à des résultats hétérogènes où il devient difficile d'identifier une constante en lien avec les changements. Il a aussi été possible de constater, au terme de la présente étude, que le concept de changement de personnalité n'est pas défini d'une manière théorique. Pour ces raisons, il apparaît très important de recourir à un cadre théorique comme celui de Mayer (2001, 2005, 2015), prenant en compte les substrats neuroanatomiques et neuropsychologiques et éventuellement, de pouvoir définir d'une manière conceptuelle, le changement de personnalité. Les travaux réalisés ici ont permis de formuler l'hypothèse que certaines dimensions de la personnalité, enregistrés en mémoire à long terme ou déterminées génétiquement, pourraient être plus stables et plus résistantes au TCCMG ou aux atteintes neurologiques en général. Ils permettent aussi de formuler l'hypothèse que certaines dimensions de la personnalité (processus dynamiques et certaines composantes structurelles) pourraient être affectées de manière spécifique/différente et selon les atteintes cérébrales sous-jacentes après un TCCMG.

Références

- Adams, J. H., Doyle, D., Ford, I., Gennarelli, T., Graham, D., & McLellan, D. (1989). Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology*, *15*(1), 49-59.
- Adams, J. H., Jennett, B., Murray, L. S., Teasdale, G. M., Gennarelli, T. A., & Graham, D. I. (2011). Neuropathological findings in disabled survivors of a head injury. *Journal of neurotrauma*, *28*(5), 701-709.
- Amarello, A. J. (1993). *Neurobehavioral disturbances after traumatic brain injury*. (Psy.D., Widener University, Institute for Graduate Clinical Psychology, Ann Arbor). Repéré à <http://proxy.uqar.ca/login?url=http://search.proquest.com/docview/304103811?accountid=14720>
- Andriessen, T. M., Jacobs, B., & Vos, P. E. (2010). Clinical characteristics and pathophysiological mechanisms of focal and diffuse traumatic brain injury. *Journal of cellular and molecular medicine*, *14*(10), 2381-2392.
- Arksey, H., & O'Malley, L. (2005). Scoping studies: towards a methodological framework. *International Journal of Social Research Methodology*, *8*(1), 19-32. doi: 10.1080/1364557032000119616
- Arnould, A., Rochat, L., Azouvi, P., & Van der Linden, M. (2015). Apathetic symptom presentations in patients with severe traumatic brain injury: Assessment, heterogeneity and relationships with psychosocial functioning and caregivers' burden. *Brain Injury*, *29*(13-14), 1597-1603. doi: 10.3109/02699052.2015.1075156
- Beadle, E. J., Ownsworth, T., Fleming, J., & Shum, D. (2016). The Impact of Traumatic Brain Injury on Self-Identity: A Systematic Review of the Evidence for Self-Concept Changes. *The Journal Of Head Trauma Rehabilitation*, *31*(2), E12-E25. doi: 10.1097/HTR.0000000000000158
- Belov, V. P., & Khachatryan, A. M. (1999). Personality disorders after a head injury. *Zhurnal Nevropatologii i Psikhatrii im. S S Korsakova*, *99*(10), 9-13.
- Beni, C., Rochat, L., Arnould, A., Azouvi, P., Malysse, N., Delecroix, H., . . . Van der Linden, M. (2017). L'Échelle des changements de comportements socio-émotionnels de Genève (ECCSEG) : validation auprès de patients victimes d'un traumatisme crânio-cérébral. *Canadian Journal of Behavioural Science*, *49*(1), 7-17. doi: 10.1037/cbs0000059
- Bennett, E. R., Reuter-Rice, K., & Laskowitz, D. T. (2016). Genetic Influences in Traumatic Brain Injury. *Translational Research in Traumatic Brain Injury*.

- Bigler, E. D. (1989). Behavioural and cognitive changes in traumatic brain injury: a spouse's perspective. *Brain Injury*, 3(1), 73-78.
- Bodley-Scott, S. E. M., & Riley, G. A. (2015). How Partners Experience Personality Change after Traumatic Brain Injury-Its Impact on Their Emotions and their Relationship. *Brain Impairment*, 16(3), 205-220. doi: 10.1017/BrImp.2015.22
- Boller, F., & Botez-Marquard, T. (2005). *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement*. [Montréal]: Presses de l'Université de Montréal.
- Brasure, M., Lamberty, G. J., Sayer, N. A., Nelson, N. W., MacDonald, R., Ouellette, J., . . . Butler, M. E. (2012). Multidisciplinary postacute rehabilitation for moderate to severe traumatic brain injury in adults.
- Buchanan, K. M., & Elias, L. J. (1999). Personality & behaviour changes following spinal cord injury: self perceptions--partner's perceptions. *Axone (Dartmouth, N.S.)*, 21(2), 36-39.
- Burns, S., Kappenberg, R., McKenna, A., & Wood, C. (1994). Brain injury: personality, psychopathology and neuropsychology. *Brain Injury*, 8(5), 413-427.
- Buzan, R. D., Kupfer, J., Eastridge, D., & Lema-Hincapie, A. (2014). Philosophy of mind: Coming to terms with traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*, 34(4), 601-611 611p. doi: 10.3233/NRE-141071
- Cairns, F. (2000). *Cognitive and personality changes after traumatic brain injury*. (M.Res., University of Strathclyde (United Kingdom), Ann Arbor). Repéré à <http://proxy.uqar.ca/login?url=http://search.proquest.com/docview/301646744?accountid=14720>
- Campbell, D., Ranseen, J., Thacker, S., Schmitt, F., & Young, A. (1998). Accuracy of NEO-PI-R ratings in the assessment of personality change following traumatic brain injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 13(1), 146-147.
- Carroll, E., & Coetzer, R. (2011). Identity, grief and self-awareness after traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 21(3), 289-305. doi: 10.1080/09602011.2011.555972
- Carroll, L. J., Cassidy, J. D., Cancelliere, C., Côté, P., Hincapié, C. A., Kristman, V. L., . . . Hartvigsen, J. (2014). Systematic review of the prognosis after mild traumatic brain injury in adults: cognitive, psychiatric, and mortality outcomes: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 95(3), S152-S173.
- Cattran, C. J., Oddy, M., Wood, R. L., & Moir, J. F. (2011). Post-injury personality in the prediction of outcome following severe acquired brain injury. *Brain Injury*, 25(11), 1035-1046. doi: 10.3109/02699052.2011.607787

- Centers for Disease Control and Prevention. (2015). Report to congress on traumatic brain injury in the United States: epidemiology and rehabilitation. *National Center for Injury Prevention and Control*, 1-72.
- Cervone, D. (2014). *Personnalité : théorie et recherche*. (2e édition..^e éd.). Montréal : Pearson.
- Cervone, D., & Pervin, L. A. (2015). *Personality, binder ready version: theory and research*. John Wiley & Sons.
- Coste, C., Navarro, B., Vallat-Azouvi, C., Brami, M., Azouvi, P., & Piolino, P. (2015). Disruption of temporally extended self-memory system following traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 71, 133-145. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2015.03.014
- Cousins, S. (1999). *Does Traumatic Brain-injury Cause Personality Change: Comparisons Between the MMPI-2 and the NEO PI-R*.
- Davies, S. (2003). *Personality change following traumatic brain injury*. (University of Birmingham). Repéré à <http://europepmc.org/theses/ETH/397519>
- Davis, W. E., Becker, B. C., & Dewolfe, A. S. (1971). Categorization of patients with personality disorders and acute brain trauma through wais subtest variations. *Journal of Clinical Psychology*, 27(3), 358-360.
- De Mol, J. (1981). Personality disturbances in adult head trauma patients. *Schweizer Archiv fur Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 129(1), 37-45.
- De Mol, J., Violon, A., & Brihaye, J. (1982). [Post traumatic schizophrenic bouts: with regard to 6 cases of traumatic schizophrenia (author's transl)]. *L'encephale*, 8(1), 17-24.
- Diaz, A. P., Schwarzbald, M. L., Guarnieri, R., de Oliveira Thais, M. E. R., Hohl, A., Nunes, J. C., . . . Walz, R. (2014a). Posttraumatic amnesia and personality changes after severe traumatic brain injury: preliminary findings. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 20(5), 479-482. doi: 10.1111/cns.12256
- Diaz, A. P., Schwarzbald, M. L., Thais, M. E., Cavallazzi, G. G., Schmoeller, R., Nunes, J. C., . . . Walz, R. (2014b). Personality changes and return to work after severe traumatic brain injury: A prospective study. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 36(3), 213-219. doi: 10.1590/1516-4446-2013-1303
- Diaz, A. P., Schwarzbald, M. L., Thais, M. E., Hohl, A., Bertotti, M. M., Schmoeller, R., . . . Walz, R. (2012). Psychiatric disorders and health-related quality of life after severe traumatic brain injury: A prospective study. *Journal of Neurotrauma*, 29(6), 1029-1037. doi: 10.1089/neu.2011.2089
- DiCesare, A., Parente, R., & Anderson-Parente, J. (1990). Personality change after traumatic brain injury: problems and solutions. *Cognitive Rehabilitation*, 8, 14-18.

- Douglas, J. M. (2013). Conceptualizing self and maintaining social connection following severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 27(1), 60-74. doi: 10.3109/02699052.2012.722254
- Dunlop, T. W., Udvarhelyi, G. B., Stedem, A. F., O'Connor, J. M., Isaacs, M. L., Puig, J. G., & Mather, J. H. (1991). Comparison of patients with and without emotional/behavioral deterioration during the first year after traumatic brain injury. *The Journal Of Neuropsychiatry And Clinical Neurosciences*, 3(2), 150-156.
- Emilien, G., & Waltregny, A. (1996). Traumatic brain injury, cognitive and emotional dysfunction. Impact of clinical neuropsychology research. *Acta Neurologica Belgica*, 96(2), 89-101.
- Fan, H. Y., Zhang, Q. T., Tang, T., & Cai, W. X. (2016). Personality change due to brain trauma caused by traffic accidents and its assessment of psychiatric impairment. *Journal of Forensic Medicine*, 32(2), 100-104. doi: 10.3969/j.issn.1004-5619.2016.02.006
- Faul, M., Xu, L., Wald, M. M., & Coronado, V. G. (2010). Traumatic brain injury in the United States. *emergency department visits, hospitalizations, and deaths*, 2010.
- Fleminger, S. (2008). Long-term psychiatric disorders after traumatic brain injury. *European Journal of Anaesthesiology*, 25(SUPPL. 42), 123-130. doi: 10.1017/S0265021507003250
- Fonagy, P., & Bateman, A. W. (2016). Adversity, attachment, and mentalizing. *Comprehensive Psychiatry*, 64, 59-66. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.comppsy.2015.11.006>
- Fowler, M., & McCabe, P. C. (2011). Traumatic Brain Injury and Personality Change. *Communique*, 39(7), 4.
- Franulic, A., Horta, E., Maturana, R., Scherpenisse, J., & Carbonell, C. (2000). Organic personality disorder after traumatic brain injury: cognitive, anatomic and psychosocial factors. A 6 month follow-up. *Brain Injury*, 14(5), 431-439. doi: 10.1080/026990500120538
- Freeman, A., Adams, M., & Ashworth, F. (2015). An exploration of the experience of self in the social world for men following traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 25(2), 189-215. doi: 10.1080/09602011.2014.917686
- Fu, T. S., Jing, R., McFaull, S. R., & Cusimano, M. D. (2016). Health & economic burden of traumatic brain injury in the emergency department. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 43(2), 238-247.

- Gagnon, J. (2005). *Etude et traitement des changements et désordres de la personnalité faisant suite à un traumatisme cranio-cérébral*. (Ph.D., Université de Montréal (Canada), Ann Arbor). Repéré à <http://proxy.uqar.ca/login?url=http://search.proquest.com/docview/305377014?accountid=14720>
- Gagnon, J., Bouchard, M.-A., & Rainville, C. (2006). Differential diagnosis between borderline personality disorder and organic personality disorder following traumatic brain injury. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 70(1), 1-28.
- Gagnon, J., Bouchard, M.-A., Rainville, C., Lecours, S., & St-Amand, J. (2006). Inhibition and object relations in borderline personality traits after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 20(1), 67-81. doi: 10.1080/02699050500309668
- Gardner, W. H. (1999). *The effect of behavioral, personality, and emotional changes after brain injury on caregiver relationships*. (Ph.D., Drexel University, Ann Arbor). Repéré à <http://proxy.uqar.ca/login?url=http://search.proquest.com/docview/304504171?accountid=14720>
- Gennarelli, T. A., Thibault, L. E., Adams, J. H., Graham, D. I., Thompson, C. J., & Marcincin, R. P. (1982). Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 12(6), 564-574.
- Gervais, M., & Dubé, S. (1999). Étude exploratoire des besoins en services offerts à la clientèle traumatisée cranio-cérébrale au Québec. *Rapport de recherche, Université Laval, Institut de réadaptation en déficience physique de Québec*.
- Golden, Z., & Golden, C. J. (2003). IMPACT OF BRAIN INJURY SEVERITY ON PERSONALITY DYSFUNCTION. *International Journal of Neuroscience*, 113(5), 733.
- Gould, K. R., & Ponsford, J. L. (2015). A longitudinal examination of positive changes in quality-of-life after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 29(3), 283-290. doi: 10.3109/02699052.2014.974671
- Gould, K. R., Ponsford, J. L., Johnston, L., & Schönberger, M. (2011a). The nature, frequency and course of psychiatric disorders in the first year after traumatic brain injury: a prospective study. *Psychological Medicine*, 41(10), 2099-2109. doi: 10.1017/S003329171100033X
- Gould, K. R., Ponsford, J. L., Johnston, L., & Schönberger, M. (2011b). Predictive and associated factors of psychiatric disorders after traumatic brain injury: a prospective study. *Journal Of Neurotrauma*, 28(7), 1155-1163. doi: 10.1089/neu.2010.1528

- Gould, K. R., Ponsford, J. L., Johnston, L., & Schönberger, M. (2011c). Relationship Between Psychiatric Disorders and 1-Year Psychosocial Outcome Following Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 26(1), 79-89. doi: 10.1097/HTR.0b013e3182036799
- Gracia-Garcia, P., Mielke, M. M., Rosenberg, P., Bergey, A., & Rao, V. (2011). Personality changes in brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 23(2). doi: 10.1176/appi.neuropsych.23.2.E14
- Guelfi, J. D., Crocq, M.-A., ebrary, I., & American Psychiatric, A. (2015). *DSM-5 : manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. (5e édition / coordination générale de la traduction française Marc-Antoine Crocq et Julien Daniel Guelfi..^e éd.). Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson.
- Handel, S. F., Ovitt, L., Spiro, J. R., & Rao, V. (2007). Affective Disorder and Personality Change in a Patient With Traumatic Brain Injury. *Psychosomatics*, 48(1), 67-70. doi: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.psy.48.1.67>
- Heled, E., Sverdlik, A., & Agranov, E. (2014). Persistent extreme regressive behavior in severe traumatic brain injury patients: A rare neurological phenomenon. *Neurocase (Psychology Press)*, 20(5), 487-495. doi: 10.1080/13554794.2013.826680
- Heller, W., Levin, R. L., Mukherjee, D., & Reis, J. P. (2006). Characters in Contexts: Identity and Personality Processes that Influence Individual and Family Adjustment to Brain Injury. *Journal of Rehabilitation*, 72(2), 44-49.
- Hibbard, M. R., Bogdany, J., Uysal, S., Kepler, K., Silver, J. M., Gordon, W. A., & Haddad, L. (2000). Axis II psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 14(1), 45-61. doi: 10.1080/026990500120925
- Hoofien, D., Gilboa, A., Vakil, E., & Donovan, P. J. (2001). Traumatic brain injury (TBI) 10-20 years later: a comprehensive outcome study of psychiatric symptomatology, cognitive abilities and psychosocial functioning. *Brain Injury*, 15(3), 189-209.
- Jiménez Cortés, M., Pelegrín Valero, C., Tirapu Ustárroz, J., Guallart Balet, M., Benabarre Ciria, S., & Olivera Pueyo, J. (2012). [Empathy disorders in traumatic brain damage]. *Revista de neurología*, 55(1), 1-10.
- John, O. P., Naumann, L. P., & Soto, C. J. (2008). Paradigm shift to the integrative big five trait taxonomy. *Handbook of personality: Theory and research*, 3(2), 114-158.
- Johnson, D., & Hartlage, L. (2001). *The reliability and congruence of patient/family personality change ratings following neurotoxic exposure and traumatic brain injury*. Communication présentée ARCHIVES OF CLINICAL NEUROPSYCHOLOGY.

- Kang, E. S. (2004). *Personality and emotional functioning and return to work status of moderate/severe traumatic brain injury survivors: A preliminary study*. (Ph.D., Alliant International University, Los Angeles, Ann Arbor). Repéré à <http://proxy.uqar.ca/login?url=http://search.proquest.com/docview/305045701?accountid=14720>
- King, B. A. (2015). Grief Experience among Family Caregivers following Traumatic Brain Injury: The Role of Survivor Personality Change, Perceived Social Support, and Meaning Reconstruction.
- Kinsella, P. J. (2012). *Paranoid ideation after traumatic brain injury: an exploration of related factors*. (D.Clin.Psychol., Bangor University (United Kingdom), Ann Arbor). Repéré à <http://proxy.uqar.ca/login?url=http://search.proquest.com/docview/1798407744?accountid=14720>
- Kinzel, W. (1972). Personality changes in brain-damaged patients. A survey of literary productions concerning a complex problem. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, und ihrer Grenzgebiete*, 40(4), 169-219.
- Knox, L., Douglas, J. M., & Bigby, C. (2017). "I've never been a yes person": Decision-making participation and self-conceptualization after severe traumatic brain injury. *Disability and Rehabilitation*, 39(22), 2250-2260. doi: 10.1080/09638288.2016.1219925
- Koponen, S., Taiminen, T., Honkalampi, K., Joukamaa, M., Viinamäki, H., Kurki, T., . . . Tenovuo, O. (2005). Alexithymia after traumatic brain injury: its relation to magnetic resonance imaging findings and psychiatric disorders. *Psychosomatic Medicine*, 67(5), 807-812.
- Koponen, S., Taiminen, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, H., Heinonen, H., . . . Tenovuo, O. (2002). Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *The American Journal of Psychiatry*, 159(8), 1315-1321.
- Kurtz, J. E., Putnam, S. H., & Stone, C. (1998). Stability of normal personality traits after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(3), 1-14 14p.
- Labbate, L. A., Warden, D., & Murray, G. B. (1997). Salutary change after frontal brain trauma. *Annals Of Clinical Psychiatry: Official Journal Of The American Academy Of Clinical Psychiatrists*, 9(1), 27-30.
- Labbate, L. A., & Warden, D. L. (2000). Common psychiatric syndromes and pharmacologic treatments of traumatic brain injury. *Current Psychiatry Reports*, 2(3), 268-273.
- Lang, F. U., Dudeck, M., Becker, T., & Jäger, M. (2015). [Organic personality disorder: conceptual principles, clinical symptoms and treatment]. *Der Nervenarzt*, 86(3), 332. doi: 10.1007/s00115-014-4144-1

- Leonhardt, A., Schmukle, S. C., & Exner, C. (2016). Evidence of Big-Five personality changes following acquired brain injury from a prospective longitudinal investigation. *Journal of Psychosomatic Research*, 82, 17-23. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2016.01.005>
- Levac, D., Colquhoun, H., & O'Brien, K. K. (2010). Scoping studies: advancing the methodology. *Implementation science*, 5(1), 69.
- Levack, P. (2014). Establishing a person-centred framework of self-identity after traumatic brain injury: a grounded theory study to inform measure development. *BMJ open*, 4(5).
- Lezak, M. D. (1987). Relationships between Personality Disorders, Social Disturbances, and Physical Disability Following Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 2(1), 57-69.
- Li, X. W., Gao, B. L., Wu, D. L., Liang, W. D., & Ding, S. M. (2006). Quantitative evaluation of personality changes induced by craniocerebral injury. *Chinese Journal of Clinical Rehabilitation*, 10(6), 10-12.
- Malec, J., Testa, J., Rush, B., Brown, A., & Moessner, A. (2007). Self-assessment of impairment, impaired self-awareness, and depression after traumatic brain injury. *The journal of head trauma rehabilitation*, 22(3), 156-166.
- Malec, J. F., Brown, A. W., & Moessner, A. M. (2004). Personality Factors and Injury Severity in the Prediction of Early and Late Traumatic Brain Injury Outcomes. *Rehabilitation Psychology*, 49(1), 55-61. doi: 10.1037/0090-5550.49.1.55
- Maric, N., Doknic, M., Pavlovic, D., Pekic, S., Stojanovic, M., Jasovic-Gasic, M., & Popovic, V. (2010). P01-287 - Psychiatric and neuropsychologic changes in growth hormone deficient subjects after traumatic brain injury and response to growth hormone replacement therapy. *European Psychiatry*, 25, 500-500. doi: 10.1016/S0924-9338(10)70495-8
- Mattos, P., Saboya, E., & Araujo, C. (2002). [Post-traumatic brain injury behavioural sequelae: the man who lost his charm]. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 60(2-A), 319-323.
- Mayer, J. D. (2001). Primary divisions of personality and their scientific contributions: From the trilogy-of-mind to the systems set. *Journal for the Theory of Social Behaviour*, 31(4), 449-477.
- Mayer, J. D. (2005). A tale of two visions: Can a new view of personality help integrate psychology? *American Psychologist*, 60(4), 294.
- Mayer, J. D. (2015). The personality systems framework: Current theory and development. *Journal of Research in Personality*, 56, 4-14.

- Mayer, J. D., & Allen, J. L. (2013). A personality framework for the unification of psychology. *Review of General Psychology, 17*(2), 196.
- Mayer, J. D., & Korogodsky, M. (2011). A really big picture of personality. *Social and Personality Psychology Compass, 5*(2), 104-117.
- McAllister, T. W. (1997). Evaluation of brain injury related behavioral disturbances in community mental health centers. *Community Mental Health Journal, 33*(4), 341-358; discussion 359.
- McAllister, T. W. (2008). Neurobehavioral sequelae of traumatic brain injury: evaluation and management. *World Psychiatry: Official Journal Of The World Psychiatric Association (WPA), 7*(1), 3-10.
- McAllister, T. W. (2011). Neurobiological consequences of traumatic brain injury. *Dialogues In Clinical Neuroscience, 13*(3), 287-300.
- McAllister, T. W. (2015). Genetic factors in traumatic brain injury. *Handbook Of Clinical Neurology, 128*, 723-739. doi: 10.1016/B978-0-444-63521-1.00045-5
- McCrae, R. R., & Costa, P. T. (2008). Empirical and theoretical status of the five-factor model of personality traits. *The SAGE handbook of personality theory and assessment, 1*, 273-294.
- Meythaler, J. M., Peduzzi, J. D., Eleftheriou, E., & Novack, T. A. (2001). Current concepts: diffuse axonal injury-associated traumatic brain injury. *Archives Of Physical Medicine And Rehabilitation, 82*(10), 1461-1471.
- Miller, L. (2000). Psychological syndromes in traumatic brain injury litigation: personality, psychopathology and disability. *Brain Injury Source, 4*(3), 18-43.
- Namiki, C., Yamada, M., Yoshida, H., Hanakawa, T., Fukuyama, H., & Murai, T. (2008). Small orbitofrontal traumatic lesions detected by high resolution MRI in a patient with major behavioural changes. *Neurocase (Psychology Press), 14*(6), 474-479. doi: 10.1080/13554790802459494
- Nguyen, R., Fiest, K. M., McChesney, J., Kwon, C.-S., Jette, N., Frolkis, A. D., . . . Reid, A. (2016). The international incidence of traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Canadian journal of neurological sciences, 43*(6), 774-785.
- Norup, A., & Mortensen, E. L. (2015). Prevalence and predictors of personality change after severe brain injury. *Archives Of Physical Medicine And Rehabilitation, 96*(1), 56-62. doi: 10.1016/j.apmr.2014.08.009
- Nuhu, F., & Yusuf, A. (2012). Psychiatric sequelae of traumatic brain injury: Retrospective analysis of 75 subjects from Kaduna, Nigeria. *Nigerian Journal of Clinical Practice, 15*(4), 397-399. doi: 10.4103/1119-3077.104510

- Obonsawin, M. C., Jefferis, S., & Lowe, R. (2007). Erratum: A model of personality change after traumatic brain injury and the development of the Brain Injury Personality Scales (Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry (2007) 78 (1239-1247)). *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 78(12), 1416. doi: 10.1136/jnnp.2004.052654corr1
- Obonsawin, M. C., Jefferis, S., Lowe, R., Crawford, J. R., Fernandes, J., Holland, L., . . . Bowie, G. (2007). A model of personality change after traumatic brain injury and the development of the Brain Injury Personality Scales. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 78(11), 1239-1247. doi: 10.1136/jnnp.2004.052654
- Owen, G. S., Freyenhagen, F., Martin, W., & David, A. S. (2017). Clinical assessment of decision-making capacity in acquired brain injury with personality change. *Neuropsychological Rehabilitation*, 27(1), 133-148. doi: 10.1080/09602011.2015.1053948
- Pachalska, M., MacQueen, B. D., Kaczmarek, B. L. J., Wilk-Franczuk, M., & Herman-Sucharska, I. (2011). A case of "Borrowed Identity Syndrome" after severe traumatic brain injury. *Medical Science Monitor*, 17(2).
- Persinger, M. A. (1993). Personality changes following brain injury as a grief response to the loss of sense of self. *Psychological Reports*, 72(3), 1059.
- Piolino, P., Desgranges, B., Manning, L., North, P., Jokic, C., & Eustache, F. (2007). Autobiographical memory, the sense of recollection and executive functions after severe traumatic brain injury. *Cortex*, 43(2), 176-195.
- Ponsford, J., Kelly, A., & Couchman, G. (2014). Self-concept and self-esteem after acquired brain injury: A control group comparison. *Brain Injury*, 28(2), 146-154. doi: 10.3109/02699052.2013.859733
- Povlishock, J. T. & Katz, D. I. (2005). Update of neuropathology and neurological recovery after traumatic brain injury. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 20(1), 76-94.
- Prigatano, G. P. (1992). Personality disturbances associated with traumatic brain injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60(3), 360-368. doi: 10.1037/0022-006X.60.3.360
- Rao, V., Spiro, J. R., Handel, S., & Onyike, C. U. (2008). Clinical Correlates of Personality Changes Associated With Traumatic Brain Injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 20(1), 118-119. doi: 10.1176/jnp.2008.20.1.118
- Reddy, A., Ownsworth, T., King, J., & Shields, C. (2017). A biopsychosocial investigation of changes in self-concept on the Head Injury Semantic Differential Scale. *Neuropsychological Rehabilitation*, 27(8), 1103-1123. doi: 10.1080/09602011.2015.1114499

- Rike, P.-O., Johansen, H. J., Ulleberg, P., Lundqvist, A., & Schanke, A.-K. (2015). Exploring associations between self-reported executive functions, impulsive personality traits, driving self-efficacy, and functional abilities in driver behaviour after brain injury. *Transportation Research: Part F*, *29*, 34-47. doi: 10.1016/j.trf.2015.01.004
- Rochat, L., Ammann, J., Mayer, E., Annoni, J.-M., & Van der Linden, M. (2009). Executive disorders and perceived socio-emotional changes after traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychology*, *3*(2), 213-227. doi: 10.1348/174866408X397656
- Rodríguez-Bailón, M., Triviño, M., & Lupiáñez, J. (2012). Executive attention and personality variables in patients with frontal lobe damage. *The Spanish Journal Of Psychology*, *15*(3), 967-977.
- Rodríguez Criado, N., Cruz Fourcade, J. F., Muñoz-Calero Franco, P., Sánchez Sánchez, B., Martín Aragón, R., Bravo Herrero, S., . . . Gutiérrez Rodríguez, M. (2016). Organic personality disorder and diogenes symptoms: Case report and current status of the issue. *European Psychiatry*, *33*, S632-S632. doi: 10.1016/j.eurpsy.2016.01.1871
- Ruocco, A. C., Swirsky-Sacchetti, T., & Choca, J. P. (2007). Assessing personality and psychopathology after traumatic brain injury with the Millon Clinical Multiaxial Inventory-III. *Brain Injury*, *21*(12), 1233-1244. doi: 10.1080/02699050701716919
- Rush, B. K., Malec, J. F., Brown, A. W., & Moessne, A. M. (2006). Personality and functional outcome following traumatic brain injury. *Rehabilitation Psychology*, *51*(3), 257-264.
- Rydon-Grange, M., & Coetzer, R. (2017). Association between cognitive impairments and obsessive-compulsive spectrum presentations following traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1-18. doi: 10.1080/09602011.2016.1272469
- Sand, P. L. (1972). *MMPI profile characteristics in testable brain-damaged patients within several age/diagnostic categories* [doi:10.1037/h0090882].
- Sandel, M. E., Weiss, B., & Ivker, B. (1990). Multiple personality disorder: diagnosis after a traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation*, *71*(7), 523-525.
- Schretlen, D. J. (2000). Do neurocognitive ability and personality traits account for different aspects of psychosocial outcome after traumatic brain injury? *Rehabilitation Psychology*, *45*(3), 260-273 214p.
- Silva, J., Mota, J., & Azevedo, P. (2016). Chronic psychiatric changes in a severe post-traumatic brain injury patient. *European Psychiatry*, *33*, S382-S382. doi: 10.1016/j.eurpsy.2016.01.1085
- Stuss, D. T., & Anderson, V. (2004). The frontal lobes and theory of mind: Developmental concepts from adult focal lesion research. *Brain and cognition*, *55*(1), 69-83.

- Sudarsanan, S., Chaudhary, S., Pawar, A. A., & Srivastava, K. (2007). Psychiatric Effects of Traumatic Brain Injury. *Medical Journal, Armed Forces India*, 63(3), 259-263. doi: 10.1016/S0377-1237(07)80150-X
- Tan, C. W., Wang, Z. Z., Xu, J. Y., Sun, Z. L., Wang, L., & Chai, B. (2008). Study of mental disorder due to brain damage. *Journal of Forensic Medicine*, 24(5), 339-341.
- Tate, R. L. (2003). Impact of pre-injury factors on outcome after severe traumatic brain injury: Does post-traumatic personality change represent an exacerbation of premorbid traits? *Neuropsychological Rehabilitation*, 13(1/2), 43.
- Thomas, E. (2014). Self-reflective meaning making in troubled times: Change in self-identity after traumatic brain injury. *Qualitative health research*, 24(8), 1033-1047.
- 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. *The Journal of head trauma rehabilitation*, 14(6), 602-615.
- Trost, K. (1999). Personality change in traumatic brain injury. *fourth annual intramural scientific retreat of the National Institute on Aging, Lithicum Heights, Md.*
- Truchon, C., Allaire, A.-S., Lamontagne, M.-È., Kagan, C., Marier-Deschênes, P., Bayley, M., & Institut national d'excellence en santé et en services, s. (2016). *Guide de pratique clinique pour la réadaptation des adultes ayant subi un traumatisme craniocérébral modéré-grave : : processus de développement et recommandations cliniques: rapport.* Québec Qc: INESSS.
- Turkalj, I., Stojanovic, S., Petrovic, K., Njagulj, V., Mikov, I., & Spanovic, M. (2012). Psychosis following stab brain injury by a billiard stick. *Hippokratia*, 16(3), 275-277.
- Van der Linden, M., Seron, X., & Meulemans, T. (2014). L'évaluation des fonctions exécutives. *Traité de neuropsychologie clinique (tome 1)-2ème édition*, 461-497.
- van Reekum, R., Bolago, I., Finlayson, M. A., Garner, S., & Links, P. S. (1996). Psychiatric disorders after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10(5), 319-327.
- van Reekum, R., Cohen, T., & Wong, J. (2000). Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders? *The Journal Of Neuropsychiatry And Clinical Neurosciences*, 12(3), 316-327.
- van Reekum, R., Links, P. S., Finlayson, M. A., Boyle, M., Boiago, I., Ostrander, L. A., & Moustacalis, E. (1996). Repeat neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal Of Psychiatry & Neuroscience: JPN*, 21(1), 13-20.
- Wallesch, C.-W., Curio, N., Kutz, S., Jost, S., Bartels, C., & Synowitz, H. (2001). Outcome after mild-to-moderate blunt head injury: effects of focal lesions and diffuse axonal injury. *Brain injury*, 15(5), 401-412.

- Warriner, E., & Velikonja, D. (2006). Psychiatric disturbances after traumatic brain injury: neurobehavioral and personality changes. *Current Psychiatry Reports*, 8(1), 73-80.
- Warriner, E. M., Rourke, B. P., Velikonja, D., & Metham, L. (2003). Subtypes of Emotional and Behavioural Sequelae in Patients With Traumatic Brain Injury. *Journal of Clinical & Experimental Neuropsychology*, 25(7), 904-917.
- Weddell, R. A., & Leggett, J. A. (2006). Factors triggering relatives' judgements of personality change after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 20(12), 1221-1234 1214p.
- Weddell, R. A., & Wood, R. L. (2016a). Exploration of correlates of self-reported personality change after moderate-severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 30(11), 1362-1371.
- Weddell, R. A., & Wood, R. L. (2016b). Exploration of correlates of self-reported personality change after moderate-severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 30(11), 1362-1371. doi: 10.1080/02699052.2016.1195921
- Wong, C. G. (2013). *Neurobiological correlates of personality and emotional expression in traumatic brain injury*. (M.A., Wayne State University, Ann Arbor). Repéré à <http://proxy.uqar.ca/login?url=http://search.proquest.com/docview/1466301801?accountid=14720>
- Yeates, G. N., Gracey, F., & McGrath, J. C. (2008). A biopsychosocial deconstruction of “personality change” following acquired brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 18(5/6), 566-589. doi: 10.1080/09602010802151532
- Zgaljardic, D. J., Seale, G. S., Schaefer, L. A., Temple, R. O., Foreman, J., & Elliott, T. R. (2015). Psychiatric Disease and Post-Acute Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*, 32(23), 1911-1925. doi: 10.1089/neu.2014.3569
- Zhang, Q., & Sachdev, P. S. (2003). Psychotic disorder and traumatic brain injury. *Current Psychiatry Reports*, 5(3), 197-201.
- Zygun, D. A., Laupland, K. B., Hader, W. J., Kortbeek, J. B., Findlay, C., Doig, C. J., & Hameed, S. M. (2005). Severe Traumatic Brain Injury in a Large Canadian Health Region. *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien des Sciences Neurologiques*, 32(1), 87-92. doi: 10.1017/S0317167100016930

Annexe A

Tableau 1 - Modèle à cinq facteurs (normal) et approche DSM-5 (pathologique)

Modèle Big Five- Personnalité normale,		DSM-5 Approche par traits au trouble de la personnalité	
Facteurs	traits	Traits	
Névrotisme ou <i>Neuroticism</i>	inquiétude, nervosité, émotivité, insécurité, tension/calme, relaxation, faible émotivité, sécurité, satisfaction personnelle	affectivité négative (<i>neuroticism</i>)	labilité émotionnelle, tendance anxieuse, insécurité liée à la séparation, tendance à la soumission, hostilité, persévération, dépressivité, méfiance et affectivité restreinte
Extraversion ou <i>Extraversion</i>	sociabilité, action, volubilité verbale, orientation vers la personne, optimisme, <i>fun-loving</i> , affection/ comportement réservé, <i>aloof</i> , centré sur la tâche, en retrait, silencieux (quiet), timide	détachement (<i>extraversion</i>)	retrait, évitement de l'intimité, anhédonie, dépressivité, affectivité restreinte et méfiance
Ouverture, ou <i>Openness</i>	curiosité, intérêts larges, créativité, originalité, imagination, non-rationnel/conventionnel, peu imaginaire, intérêts étroits, non-artiste et non-traditionnel.	l'antagonisme (<i>agreeableness</i>)	tendances manipulatoires, malhonnêteté, grandiosité, recherche d'attention, dureté/insensibilité et hostilité
l'agréabilité ou <i>Agreeableness</i>	gentillesse, coopération, bonne-nature, confiance, entraide/ cynisme, rudesse, méfiance, faible coopération, vengeance, <i>ruthless</i> , irritabilité, manipulation.	La désinhibition (<i>conscientiousness</i>)	d'irresponsabilité, impulsivité, distractibilité, prise de risque et perfectionnisme rigide.
Conscientieux ou <i>Conscientiousness</i>	organisé, fiable, travaillant, autodiscipliné, ponctuel, scrupuleux, <i>neat</i> , ambitieux et persévérant/ <i>aimless</i> , non-fiable, paresseux, négligent, lousse et orienté vers le plaisir.	Le « psychotisme » (traduit par lucidité dans DSM-5) ¹	croyances et expériences inhabituelles, l'excentricité ainsi que la dysrégulation cognitive et perceptuelle.

¹ Dans le DSM-5, la dimension pathologique est traduite par psychotisme (et lucidité qui proviendrait du modèle à 5 facteurs) (Gueffi et al., 2015). Dans la description du modèle à 5 facteurs, c'est le terme « Openness to experience », soit ouverture à l'expérience, qui est utilisé (McCrae & Costa, 2013).

Annexe B

Tableau 4 – Études exclues (critères de sévérité)

Critère sévérité
1 (Beadle, Ownsworth, Fleming et Shum, 2016)
2 (Buchanan et Elias, 1999)
3 (Carroll et Coetzer, 2011)
4 (Davies, 2003)
5 (DiCesare, Parente et Anderson-Parente, 1990)
6 (Fleminger, 2008)
7 (Fowler et McCabe, 2011)
8 (Franulic et al., 2000)
9 (Freeman, Adams et Ashworth, 2015)
10 (Gagnon, 2005)
11 (Koponen et al., 2002)
12 (Koponen et al., 2005)
13 (Koponen et al., 2006)
14 (Koponen, Taiminen, Hiekkänen et Tenovuo, 2011)
15 (Levack, 2014)
16 (Lezak, 1987)
17 (McAllister, 1997)
18 (McAllister, 2008)
19 (Namiki et al., 2008)
20 (Nuhu et Yusuf, 2012)
21 (Prigatano, 1992)
22 (Rao, Koliatsos, Ahmed, Lyketsos et Kortte, 2015)
23 (Reddy, Ownsworth, King et Shields, 2017)
24 (Rochat, Ammann, Mayer, Annoni et Van der Linden, 2009)
25 (Ruocco et al., 2007)
26 (Sand, 1972)
27 (Sandel, Weiss et Ivker, 1990)
28 (Schretlen, 2000)
29 (Sudarsanan, Chaudhary, Pawar et Srivastava, 2007)
30 (Thomas, 2014)
31 (van Reekum, Bolago, Finlayson, Garner et Links, 1996)
32 (Warriner, Rourke, Velikonja et Metham, 2003)
33 (Warriner et Velikonja, 2006)

Annexe C

Tableau 5 - Études exclues (critère en lien avec la population/étiologie)

Critère population/étiologie	
1	(Cattran, Oddy, Wood et Moir, 2011)
2	(Davis, Becker et Dewolfe, 1971)
3	(Labbate, Warden et Murray, 1997)
4	(Leonhardt, Schmukle et Exner, 2016)
5	(McAllister, 2011)
6	(McAllister, 2015)
7	(Norup et Mortensen, 2015)
8	(Persinger, 1993)
9	(Rodríguez-Bailón, Triviño et Lupiáñez, 2012)
10	(Owen, Freyenhagen, Martin et David, 2017)
11	(Ponsford, Kelly et Couchman, 2014)
12	(van Reekum, Links, et al., 1996)
13	(van Reekum, Cohen et Wong, 2000)

Annexe D

Tableau 6 – Études exclues (critère : sujet éloigné)

	Critère sévérité
1	(Arnould, Rochat, Azouvi et Van der Linden, 2015)
2	(Beni et al., 2017)
3	(Bennett, Reuter-Rice et Laskowitz, 2016)
4	(Bodley-Scott et Riley, 2015)
5	(Buzan, Kupfer, Eastridge et Lema-Hincapie, 2014)
6	(Campbell, Ranseen, Thacker, Schmitt et Young, 1998)
7	(Coste et al., 2015)
8	(De Mol, Violon et Brihaye, 1982)
9	(Douglas, 2013)
10	(Dunlop et al., 1991)
11	(Gagnon, Bouchard et Rainville, 2006)
12	(Gracia-Garcia, Mielke, Rosenberg, Bergey et Rao, 2011)
13	(Gould, Ponsford, Johnston et Schönberger, 2011c)
14	(Gould, Ponsford, Johnston et Schönberger, 2011b)
15	(Gould, Ponsford, Johnston et Schönberger, 2011a)
16	(Gould et Ponsford, 2015)
17	(Handel, Ovitt, Spiro et Rao, 2007)
18	(Heller, Levin, Mukherjee et Reis, 2006)
19	(Hoofien, Gilboa, Vakil et Donovick, 2001)
20	(Kang, 2004)
21	(King, 2015)
22	(Knox, Douglas et Bigby, 2017)
23	(Labbate et Warden, 2000)
24	(Malec, Testa, Rush, Brown et Moessner, 2007)
25	(Maric et al., 2010)
26	(Miller, 2000)
27	(Obonsawin, Jefferis, Lowe, et al., 2007)
28	(Piolino et al., 2007)
29	(Rike, Johansen, Ulleberg, Lundqvist et Schanke, 2015)
30	(Rydon-Grange et Coetzer, 2017)
31	(Silva, Mota et Azevedo, 2016)
32	(Turkalj et al., 2012)
33	(Weddell et Leggett, 2006)
34	(Weddell et Wood, 2016a)
35	(Whiffin, Ellis-Hill, Bailey, Jarrett et Hutchinson, 2017)
36	(Wong, 2013)
37	(Yeates, Gracey et McGrath, 2008)
38	(Zhang et Sachdev, 2003)
39	(Zgaljardic et al., 2015)

Annexe E

Tableau 7 – Études exclues (critère liés à la langue)

	Critère langue
1	(Belov et Khachaturyan, 1999)
2	(De Mol, 1981)
3	(Fan, Zhang, Tang et Cai, 2016)
4	(Jiménez Cortés et al., 2012)
5	(Kinzel, 1972)
6	(Lang, Dudeck, Becker et Jäger, 2015)
7	(Li, Gao, Wu, Liang et Ding, 2006)
8	(Mattos, Saboya et Araujo, 2002)
9	(Rodríguez Criado et al., 2016)
10	(Tan et al., 2008)

Annexe F

Tableau 8- Études exclues (critère non-accessibles)

Critère non-accessible (* Vérifiés par bibliothécaire, Dominic Desaulniers)	
1	(Amarello, 1993) *
2	(Burns, Kappenberg, McKenna et Wood, 1994) *
3	(Cairns, 2000) *
4	(Cousins, 1999) *
5	(Gardner, 1999) *
6	(Johnson et Hartlage, 2001)
7	(Kinsella, 2012)
8	(Trobst, 1999)

Annexe G

Tableau 3- Fichier de compilation des données Excel

Catégories au début de la recherche	Catégories maintenues à la fin de la recherche
Auteur	Auteurs
Année de publication, *pas pensé au départ	Année de publication Accord inter-juge au premier tri
Composantes ou systèmes voisins selon le modèle de Mayer les régions cérébrales identifiées,	*abandonné, précisions des études insuffisante
Décision d'inclure ou non, *pas pensé au départ	Décision inclusion/exclusion, *justification
Devis	Infos sur la progression de la compilation (analyse sommaire/date, analyse globale/date)
Buts	Devis des études (cas, descriptive, explicative, visée temporelle, etc.)
Méthodologie : description des participants (nombre, inclusion de mesures chez les proches, groupe contrôle, genre, sévérité du TCC, délai entre les mesures et le TCC, critères d'inclusion, critères d'exclusion), les mesures (variables mesurées et outil), limites méthodologiques	But/Objectifs
Concepts théoriques définis, justification du choix	Méthodologie description des participants (nombre, inclusion de mesures chez les proches, groupe contrôle, sévérité du TCC, délai entre les mesures et le TCC, critères d'inclusion, critères d'exclusion), mesures (variables mesurées et outil), limites méthodologiques, * procédures méthodologiques pour estimer le changement de personnalité
Résultats	Concepts de personnalité définis *constaté que rarement justifié
Conclusions, critiques, inférences des auteurs	Résultats
réflexions	Conclusions des auteurs *abandonné d'inscrire au tableau mais infos recherchée
références additionnelles trouvées et mots-clés	Réflexions
	*abandonné

Annexe H

Tableau 9 – Études de cas

Auteur	Description cas	Mesures	Résultats ⁴
Bigler, (1989)	TCC grave (n=1) <u>S</u> : Mention de TCC grave (ø ÉCG, ø APT) <u>I</u> : (18 mois): atrophie fronto-temporale	<u>P</u> : MMPI (3 et 18 mois) EN : 3 et 18 mois Info des proches	↓ rendement intellectuel, ↓ habiletés sociales, ↓ jugement ↓ mémoire, ↓ activation, ↓ motivation <u>P</u> : 3 mois, normal, 18 mois, ↑ psychopathologie Difficulté avec D, frustration et d'ajustement
Emilien et Waltregny (1996)	TCCMG (n=3) <u>S</u> : Cas 1 (coma 9 jrs), Cas 2 (GCS 4), Cas 3 (Scan +)	<u>P</u> : MMPI <u>H</u> : Cattell 16PF EN: Cattell Intelligence test	Cas 1 : <u>P</u> : ↑ échelle doute, associé à D <u>H</u> : A, D et irritabilité Lenteur I : contusions Hé Morr. Cas 2 : <u>P</u> : ↑ apathie, ↑ apragmatisme, ↓ motivation, ↑ indifférence <u>Patient</u> : ↓ auto perception, Dépendance complète à proches lenteur extrême Cas 3 : <u>H</u> : A, D et irritabilité Comportement agressif <u>I</u> : hématome extradural frontal

⁴ Légende : sévérité (S), résultats d'évaluation neuropsychologique (EN), personnalité (P), changement de personnalité (PC), dépression (D), Anxiété (A), absence (de problèmes ou de résultats (ø), humeur (H), niveau de fonctionnement (F), Imagerie cérébrale (I), comportement (cpt), critères d'exclusion (CE), critères d'inclusion (CI), fractures (fx), version (v.)

Auteur	Description cas	Mesures	Résultats ⁴		
Heled, Sverdlik & Agranov (2014)	TCC MG (n=3) S : GCS < ou = 8	<u>P</u> et <u>PC</u> : Info des proches <u>EN</u> 2/3 participants <u>F</u> : (DRS)	<u>CAS 1</u> : <u>Initial</u> : immaturité (reactive, obstinée, méfiante, expressions infantiles (voix, apparence), ↓ attention, ↓ mémoire, autres TNC <u>Évolution</u> : sait avoir cerveau blessé, hallucinations persistantes, <u>H</u> : dysphorique, labile <u>Tx long terme (7 ans : anti-D, anti-psychotique)</u> : cpt régresse persistant	<u>CAS 2</u> : <u>Initial</u> : Immaturité (prosodie, démarche- posture, dessins animés, ami 18 mois), irritabilité, isolement agressivité verbale et physique. ↓ empathie <u>Évolution</u> : ↑ : conscience frustration face à condition, attitude plaisante les hommes, labilité <u>Tx long terme (6 ans, thérapie, neuroleptiques et anti-D)</u> : cpt régresse persistant, H stabilisée, pas EN (collaboration ↓), dépendance de mère/ vie sociales	<u>CAS 3</u> : <u>Initial</u> : immaturité (cpt sociales, démarche, gestes, langage, expressions faciales), ↓ : intelligence, mémoire, orientation <u>Évolution</u> : ↑ A <u>Tx long terme (12 mois, anti-D)</u> : ↑ : stabilité H, timidité, conscience, ↓ : cpt régressé
Pachalska, MacQueen, Kaczmarek, Wilk-Francsuk & Herman-Sucharska (2011)	TCC grave (n=1), 43 à 54 ans S : GCS 3/15 (24 hrs post-TCC), coma (63 jrs), APT (98 jrs)	<u>P</u> : ø mesure <u>PC</u> : Entrevue des proches “Life-story” <u>EN</u> <u>BIO</u> : métabolique	<u>Initial</u> : Hémiparésie, Sommeil (narcolepsie, parasomnies et cauchemars), aphasie, anosognosie, ↓ fonctions exécutives, ↓ AVQ, épisodes agressifs, ↓ orientation x 2 (spatiale, personne), trouble de l’identité (↓ reconnaissance de soi et de son nom), ↓ mémoire autobiographique, prosopagnosie, troubles d’identification : confabulation, ↓ sentiment d’identité personnelle, changements abruptes des habitudes et routines, ↓ souvenirs (histoire, rôles sociaux, style de vie) <u>Évolution</u> : Signe du miroir, Déni de la famille, de relation extra-maritale et du chien, Trouble d’identification : Capgras, auto-Fregoli (↓ souvenir d’identité empruntée) Échec de réadaptation, Trois ans post-TCC (connaissances du travail préservées). <u>I</u> : Gyrus rectus, orbital préfrontal, frontal inférieur, temporal (inf., et central)		
Thiery (1988)	TCC grave (n=1) S : coma (7 jrs)	<u>P</u> : ø mesure <u>PC</u> : ø mesure	Évol : ↑ système réticulaire du tronc, ↑ structures supérieures corticales (réticulo-thalamo-cortico-frontale), ↑ fonctions cognitives, ↑ personnalité, ↑ communication, ↓ intelligence, ↓ MCT, ↓ mémoire, ↓ fonctions abstraites. <u>I</u> : HSA/contusion Frontal/atrophie Temporal et infrat. Hypodens. matière bl. lisière Fronto-pariétale G		

Annexe I

Tableau 10 – Études descriptives-comparatives

Auteurs/Année	Description participants	Mesures	Résultats ⁵
(Rao, Spiro, Handel et Onyike, 2008)	TCC (n=54) TCCM: 20,4 %, TCCL: 44 %, TCCG: 35,2 % , <u>S</u> : GCS <u>CE</u> : fx enfoncée Groupes : PC et ø PC	<u>P</u> : ø mesurée <u>PC</u> : diagnostic de PC du à TCC (DSM-IV) EN : MMSE	<u>Groupe PC</u> : TCC + sévère, non-caucasienne, ↓ MMSE, ↓ à l'emploi, ↓ effet tx médic, <u>Groupes PC et ø PC</u> comparables: nb de blessures, type de trauma, âge, éducation, F pré-TCC (statut marital, d'emploi ou légal), abus de substance ou H <u>PC</u> : 32 % (toutes S) <u>Concl.</u> : Dx de modification de la personnalité due à un TCC associé à TCC + sévère, non-caucasienne, ↓ MMSE, ↓ à l'emploi, ↓ effet tx médic
(Gagnon et al., 2006; (*)) analyses comparatives	TCCMG (n=30) CTRL (n=30), normaux Un proche part participant TCC-CTRL (pairés genre/âge) <u>S</u> : Dx de TCCMG (GCS, scan +) <u>Délais post-TCC</u> > 1an. <u>CI</u> : 16 à 60 ans <u>CE</u> : conditions pré-TCC dx de l'Axe II, santé mentale, tr. mental/intellectuel, parole, moteur, mémoire	<u>P</u> : SCID-II (v. proches) : version modifiée pour le TPL, à 15 questions <u>DIB-R</u> : degré de pathologie liée au TPL <u>SCORS</u> : relations d'objets <u>PC</u> : Comparaison mesure rétrospective SCI (v. proches) Infos des proches (questions). <u>EN</u> : Go-no-go, WAIS-III-S, Fluence verbale <u>H</u> : BDI	Degré de pathologie liée au TPL : TCCMG > CTRL (2/30 TCC ont critères TPL), TP, associé TPL ø sévère TCCMG : ø caractéristiques plus spécifiques au TPL (Affect dysphorique et Difficultés dans relations interpersonnelles) ø les marqueurs du TPL, sauf crainte face à abandon

⁵ Légende : sévérité (S), résultats d'évaluation neuropsychologique (EN), personnalité (P), changement de personnalité (PC), dépression (D), Anxiété (A), absence (de problèmes ou de résultats) (ø), humeur (H), niveau de fonctionnement (F), Imagerie cérébrale (I), comportement (cpt), critères d'exclusion (CE), critères d'inclusion (CI), fractures (fx), version (v.)

Auteurs/Année	Description participants	Mesures	Résultats ⁵
(Diaz, Schwarzbold, Thais, et al., 2014) (*) analyses descriptives	Voir Tableau 11 - Études explicatives TCCMG (n=43)	Voir Tableau 11 - Études explicatives <u>PC</u> : critères dx de modification de personnalité due à TCC (DSM-IV-TR)	<u>PC</u> : 32,6 % des TCC + dx de modification de la personnalité du au TCC Profils : apathique (42,8 %), agressif (21,4 %), désinhibé (21,4 %), combinaison apathique/agressif (14,4 %).

Annexe J

Tableau 11- Études explicatives

Auteurs	Participants	Mesures	Résultats ⁶
Golden et Golden, 2003;	TCC : (n=) <u>S</u> : perte de conscience (LOC), 4 groupes (léger, léger-moderé, moderé-sévère, très sévère)	<u>P</u> : MMPI, 30 variables <u>PC</u> : ø mesuré <u>EN</u> : Neuropsych: <i>Halstead Reitan Neuropsychological Battery</i> ou HRNB : 4 groupes (léger, léger-moderé, moderé-sévère, très sévère)	P : LOC et HRNB, relation indépendante avec TP LOC et ↑ TP (relation forte) 1) ↑ TP selon 3 groupes - S (LOC et HRNB) 2) ↓ TP selon groupe 4 + S (LOC + longue) 3) Groupe +S (LOC et HRNB) : ↑ déni, ↓ autoperception 4) PC : MMPI ø bonne mesure pour groupes + S (LOC ou HRNB) 5) TP : mieux prédit par LOC, lors de S faible LOC association croissante (3 groupes - S), aux échelles du MMPI, « colère » (ANG), « anxiété » (ANX), « inconsistance », « problèmes de santé » (HEA), « difficultés retour au travail » (WRK) et « succès dans traitements » (TRT). HRNB association croissante (3 groupes + S), aux échelles du MMPI, « blessure cérébrale organique » (OBS), « dépression » (DEP), « estime de soi faible » (LES), « interférence avec le travail » (WRK) et « interférence avec le traitement » (TRT)- Ces échelles sensibles aux TNC comme échelle schizophrénie et TNC post-TCC.
Hibbard et al., 2000;	TCC (n=100) <u>S</u> :30 % de TCCL <u>Délai post-TCC</u> : > 1 an <u>CI</u> : Habitants New York, Vivant dans la communauté, 18 à 65 ans , TC survenu = ou > 18 ans <u>CE</u> :Autres étiologies	<u>P</u> : SCID-II auto-rapporté <u>PC</u> : SCID-II auto-rapporté (v. modifiée mesure rétrospective).	TP ø corrélé : délai depuis TCC, âge ou la S

⁶ Légende : sévérité (S), résultats d'évaluation neuropsychologique (EN), personnalité (P), changement de personnalité (PC), dépression (D), Anxiété (A), absence (de problèmes ou de résultats (ø), humeur (H), niveau de fonctionnement (F), Imagerie cérébrale (I), comportement (cpt), critères d'exclusion (CE), critères d'inclusion (CI), fractures (fx), version (v.)

Annexe K

Tableau 12 – Études à visée temporelle

Auteurs/	Participants	Mesures	Résultats ⁷
(Diaz, Schwarzbald, Guarnieri, et al., 2014)	TCCMG (n=43) <u>S</u> : GCS < ou = 8 <u>CI</u> : Âge >16 ans, habite Florianopolis <u>CE</u> : bless/balle	<u>P</u> : Dx modification de la personnalité du à TCC (DSM-IV-TR), (2 psychiatres ind.) <u>PC, H</u> : rétro (récit des TCC) TCCMG <u>H</u> : SCID-I (HADS) <u>S</u> : APT retrospective <u>F</u> : RTW : emploi compétitif 18 mois post-TCC, SF-36	PC : corrélée avec APT valeur prédictive négative (90,91 %), TCC récupérant la mémoire autobiographique plus tôt (APT courte), ont – de PC post-TCC.
(Diaz, Schwarzbald, Thais, et al., 2014)	TCCMG (n=41) Idem étude précédente (même participants)	Idem étude précédente <u>H</u> : D pré-TCC <u>BIO</u> : indices d'atteintes systémiques	PC : associé de manière indépendante au NRT 18 mois post-TCC. TCCMG : 56% avaient un dx 'Axe I, 33% avaient un dx de PC, de cette proportion, 57,1% avaient type apathique. La petite taille d'échantillon empêchait l'analyse stat de relations type apathique et le NRT.
(Gagnon, Bouchard, Rainville, et al., 2006)	Voir Tableau 10	Voir Tableau 10	PC : ø présent chez 43% (13/30) des TCC. Les autres : labile 43 %, désinhibé 27%, agressifs 27%, apathique 10%, paranoïde 7%, autres 17%. Profil TPL associé aux types labiles, désinhibé et agressif. SCORS : corrélé P pré-TCC TCCMG avec degré TPL pré-TCC : ↑ post-TCC relations orageuses, régression-traitements, contre-transfert, problèmes relations
(Kurtz,	TCC (n=21),	<u>P</u> : NEO-PI-R (v. proches), 6 mois post	PC : ø démontrés, ø reliés à S TCC (ÉCG, APT, durée hospit.

⁷ Légende : sévérité (S), résultats d'évaluation neuropsychologique (EN), personnalité (P), changement de personnalité (PC), dépression (D), Anxiété (A), absence (de problèmes ou de résultats (ø), humeur (H), niveau de fonctionnement (F), Imagerie cérébrale (I), comportement (cpt), critères d'exclusion (CE), critères d'inclusion (CI), fractures (fx), version (v.), *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS), *Participation and Independence measure* (PIM), *Disability Rating Scale* (DRS), *Independent Living Scale* (ILS), *Vocational independent Scale* (VIS), *Mayo Portland Adaptability Inventory* (MPAI),

Auteurs/	Participants	Mesures	Résultats ⁷
Putnam et Stone, 1998) *inclus TCCL (24%)	CTRL (n=25), porches <u>S</u> : GCS <u>CI</u> : 16 à 60 ans	TCC <u>PC</u> : NEO-PI-R (v. proches), < 30 jours après TCC, rétro (6 mois pré-TCC), NEO-PI-R (REC), échelle changement	
(Malec, Brown et Moessner, 2004)	TCC (n=69), proches <u>S</u> : GCS < = 12 (> 12, Scan +)	<u>P</u> : NEO-PI-R (participants) <u>PC</u> : NEO-PI-R (proches, rétro) <u>F</u> : PIM, DRS, ILS, VIS (au congé d'hôpital +1 an post-TCC)	P: pré- post-TCC, les limites de la normale. PC: ↓ <i>Openness</i> (TCC, proches) ↓ <i>Conscientiousness</i> , ↓ <i>Agreeableness</i> , ↑ <i>Extroversion</i> (proches) PC: ∅ corrélés à délai post-TCC ou S
*TCCL ajoutés pour analyses stat.			
Rush, Malec, Brown et Moessne, 2006;	TCC (n=90), L (n=20), MG (n=39), BOG (n=31), proches	<u>P</u> : NEO-PI-R (participant, proche), 1-2 ans post TCC <u>PC</u> : NEO-PI-R (participant, proche), rétro <u>F</u> : MPAI, ILS, VIS	PC: ∅ démontrés, P: stable dans le temps, limites de la norme pré et post-TCC toutes S.
Tate, 2003)		<u>P</u> : <i>Eysenck Personality Questionnaire-Revised</i> (EPQ-R), <i>Current Behaviour Scale</i> (CBS) <u>PC</u> : EPQ-R et CBS, rétro (proches)	PC: ↑ névrotisme, addiction, criminalité (6 mois post-TCC), puis stable à 12 mois post TCC Caractères: ↑ perte de contrôle émot., ↑ perte de motivation (6 mois post-TCC), puis stable à 12 mois post-TCC. Groupes PC ↑, ou PC ↓, pas d'effet de P pré-TCC sur les PC ou le caractère post-TCC.
(Diaz et al., 2012)	Voir Tableau 10	Voir Tableau 10	PC + D associés à HRQOL 18 mois post-TCC PC 18 mois post-TCC associés à: ↓ statut d'emploi, type apathique, ↑ âge, ↓ fonctionnement