

Université de Montréal

**Les effets d'une commotion cérébrale d'origine sportive  
sur le fonctionnement cognitif de l'enfant évalués à l'aide  
de potentiels évoqués cognitifs et de tests  
neuropsychologiques**

par

Annie Baillargeon-Blais

Département de psychologie

Faculté des Arts et des Sciences

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures et postdoctorales  
en vue de l'obtention du grade de Maîtrise ès sciences  
en psychologie

Septembre, 2010

©, Annie Baillargeon-Blais, 2010

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures et postdoctorales

Ce mémoire intitulé :

Les effets d'une commotion cérébrale d'origine sportive sur le fonctionnement cognitif de  
l'enfant évalués à l'aide de potentiels évoqués cognitifs et de tests neuropsychologiques

Présenté par :  
Annie Baillargeon-Blais

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Michelle McKerral, président-rapporteur  
Dave Elleberg, directeur de recherche  
Maryse Lassonde, co-directrice  
Sophie Laforest, examinatrice externe

## Résumé

Les commotions cérébrales d'origine sportive sont fréquentes chez les athlètes professionnels et semblent l'être tout autant chez les jeunes sportifs. Chez l'adulte, les symptômes se résorbent dans la majorité des cas assez rapidement (7-10 jours), mais la récupération peut s'avérer différente chez les jeunes. Plusieurs études utilisant les potentiels évoqués cognitifs ont découvert des anomalies cérébrales en l'absence de symptômes cliniques observables chez l'adulte. Toutefois, peu de données scientifiques sont disponibles sur les répercussions d'un tel impact sur le cerveau en développement. Le but de l'étude était de déterminer s'il existe une relation entre l'âge de survenue au moment de la commotion et la gravité des déficits. Cette étude transversale a évalué le fonctionnement cognitif de sportifs par des tests neuropsychologiques ainsi que les mécanismes neuronaux de l'orientation de l'attention (P3a) et de mise à jour de l'information en mémoire de travail (P3b) à l'aide de potentiels évoqués cognitifs. Les athlètes étaient répartis selon trois groupes d'âge [9-12 ans (n=32); 13-16 ans (n=34); adultes (n=30)], la moitié ayant subi une commotion dans la dernière année. Les comparaisons entre les groupes ont été effectuées par une série d'ANOVAs. Comparativement au groupe contrôle, les adolescents commotionnés présentaient des déficits de mémoire de travail. Les athlètes commotionnés démontraient une réduction de l'amplitude de la P3b comparativement aux non-commotionnés. Les résultats illustrent la présence de déficits neurophysiologiques persistants et ce, au moins six mois suivant l'impact. Les enfants semblent aussi sensibles que les adultes aux effets délétères d'une commotion cérébrale et les conséquences s'avèrent plus sévères chez l'adolescent.

**Mots-clés** : Commotion cérébrale, enfants, potentiel évoqués cognitifs, neuropsychologie, sport

## **Abstract**

Sport-related concussions are common injuries among professional athletes as well in adolescents and children participating in organized sports. Although the majority of concussions resolve rapidly in adults (7-10 days), recovery could be different in younger athletes. Several studies using event-related potentials show that adult athletes have cerebral anomalies in the absence of clinical symptoms. However, the consequences of a sport-related concussion on the developing brain are less known. The purpose of this study was to determine whether age differences exist with respect to cognitive functioning following a sport-related concussion. This cross-sectionnal study assessed cognitive functioning using standardized neuropsychological tests as well the neuronal mechanisms associated with the re-orienting attention (P3a) and with the update of information in working memory (P3b), using event-related potentials. Athletes were divided into three age groups [9-12 yrs (n=32); 13-16 yrs (n=34); and adults (n=30)] half of whom suffered from a sport-related concussion. Group comparisons were investigated with a series of ANOVAs. Specifically, concussed adolescents showed persistent deficits in working memory compare with their non injured counterparts. Concussed athletes from all age groups had significantly lower amplitude for the P3b component of their ERPs compared to their non injured teammates. No age-related differences for ERP's were found among the concussed groups. These data suggest persistent neurophysiological deficits that are present at least 6 months following a concussion. Children appear to be as sensitive as adults to the consequences of a concussion and adolescents seem experience the most severe outcomes.

**Keywords** : Concussion, children, event-related potentials, neuropsychology, sport

## Table des matières

Résumé.....	i
Abstract .....	ii
Table des matières.....	iii
Liste des tableaux.....	v
Liste des figures .....	vi
Remerciements.....	viii
Liste des abréviations.....	x
1.Introduction.....	11
1.1 Introduction générale .....	12
2.Recension des écrits.....	15
2.1 Définition de la commotion cérébrale.....	16
2.2 Mécanismes biomécaniques et pathophysiologiques.....	18
2.3 Prévalence .....	20
2.4 Symptômes post-commotionnels .....	22
2.5 Retour au jeu .....	23
2.6 Neuropsychologie .....	24
2.6.1 Chez l'adulte .....	24
2.6.2 Chez le jeune sportif.....	25
2.7 Électrophysiologie .....	27
2.7.1 Potentiels évoqués cognitifs .....	27
3.Objectifs/Hypothèses .....	32
4.Méthodologie et Résultats.....	34
5.Discussion .....	62
5.1 Résultats neuropsychologiques et neurophysiologiques.....	64
5.2 Différences attribuables à l'âge.....	67
5.3 Limites .....	70
6.Conclusion .....	72

7. Bibliographie .....	i
8. Annexes .....	xix
8.1 Certificat d'éthique .....	xx
8.2 Formulaire de consentement de l'enfant .....	xxiii
8.3 Formulaire de consentement de l'adulte .....	xxix
8.4 Accord des coauteurs .....	xxxv
8.5 Questionnaire de participation à l'étude .....	xxxvii

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Demographic profile of the participants.....	54
Tableau 2 : Performance on neuropsychological tests in children, adolescents and adults across groups(concussed and control groups).....	55

## Liste des figures

Figure 1: Reaction time and response accuracy for the Oddball task.....	56
Figure 2: ERP waveforms in response to infrequent target stimulus (P3b) in children, adolescents and adults.....	57
Figure 3: ERP waveforms in response to infrequent non-target stimulus (P3a) in children adolescents and adults.....	58



*No head injury is too trivial to ignore*  
*Hippocrates*

## Remerciements

Je tiens tout d'abord à exprimer toute ma gratitude envers mon directeur de recherche, Dave Elleberg, de m'avoir offert le soutien nécessaire dans l'accomplissement de ce projet. La liberté que tu m'as accordée dans la réalisation de cette étude m'a permis de faire preuve d'autonomie, de débrouillardise et de créativité afin d'atteindre mes objectifs. Je t'en suis sincèrement reconnaissant!

Je tiens aussi à remercier ma co-directrice de recherche, Maryse Lassonde, qui a su me transmettre avec passion ses connaissances scientifiques. Le soutien que vous m'avez apporté tout au long de ma formation fut fort apprécié et je tiens à vous témoigner toute ma reconnaissance. Je me sens privilégiée de vous avoir côtoyée.

À mes parents, à mes frères, Étienne, Pascal et Jérôme. Le support inconditionnel que vous m'avez offert fut précieux dans la poursuite de mes objectifs. Vous avez toujours cru en moi et ce, même dans les moments où tout me semblait incertain. Vous êtes mes piliers, mes modèles, merci d'être à mes côtés. Vous êtes une famille fantastique!

À Maxime qui s'est joint à moi dans cette aventure! Ton intelligence, ta créativité et ton humour m'ont aidée plus d'une fois non seulement dans l'atteinte de mes objectifs, mais aussi dans mon épanouissement personnel. Ton écoute, ta patience et tes conseils judicieux furent d'une aide inestimable dans mon cheminement. Je te remercie de tout cœur.

Merci à mes collègues et amis Christine, Marie-Claude, Julien, David, Alexis, Élise, Samuel, avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir ces dernières années. Vous avez su créer une ambiance de travail exceptionnelle. Merci également à Mathilde pour ta présence, ton écoute et ta patience! Merci d'avoir répondu à mes mille et une questions et de m'avoir transmis avec passion tes connaissances. Grâce à toi mes journées au bureau furent ponctuées de rires, de plaisir et de découvertes!

Merci à Phetsamone pour ton expertise dans les potentiels évoqués. Grâce à toi, tout ce qui semblait compliqué devenait simple! Merci également à Ariane et Marie-Claude de votre collaboration dans ce projet. Votre aide a été précieuse et appréciée!

Je tiens également à remercier Dr. Suzanne Leclerc et Dr. Élise Martin pour leur collaboration dans le projet. Un merci tout spécial aux entraîneurs et aux athlètes qui ont accepté de donner de leur temps afin de prendre part à l'étude. Sans votre participation, tout cela n'aurait jamais vu le jour. Merci!

## Liste des abréviations

### En français :

AAN : American Academy of Neurology

ATP: Adénosine triphosphate

Ca<sup>2+</sup> : Calcium

EEG: Électroencéphalographie

K<sup>+</sup> : Potassium

Ms: millisecondes

Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>: Sodium/potassium

μV: microvolts

### En anglais :

ANOVA: Analysis of variance

BVMT-R: Brief visuospatial Memory Test- Revised

COWAT: Controlled Oral Word Association Test

dB: Decibels

EEG: Electroencephalography

ERPs : Event-related potentials

HVLT-R: Hopkins Verbal Learning Test-Revised

Hz: Hertz

ms: milliseconds

PCSS : Post Concussion Symptom Scale

PSU: Pittsburgh State University Cancellation Task

RT: Reaction time

SDMT : Symbol Digit Modality Test

μV: microvolt

# **Introduction**

## 1.1 Introduction générale

Suscitant l'intérêt des cliniciens ainsi que des chercheurs, la commotion cérébrale est maintenant considérée comme une préoccupation majeure dans le milieu sportif. Avec le retrait précipité d'icônes sportives en raison de commotions cérébrales récurrentes, le public s'éveille au danger potentiel d'un tel impact. D'autant plus qu'un nombre grandissant de jeunes se joignent à des équipes sportives, les conséquences d'une commotion cérébrale sur le cerveau juvénile justifie la motivation croissante d'étudier ce phénomène en plein effervescence.

Bien que l'on ait longtemps pensé qu'une commotion cérébrale d'origine sportive constitue une blessure mineure, une méta-analyse (Belanger & Vanderploeg, 2005) révèle que l'ampleur des conséquences est aussi grave que celle d'un traumatisme crânien léger d'origine non-sportive (par exemple, un accident de la route). Dans cette méta-analyse, la taille d'effet associée à la commotion cérébrale d'origine sportive est similaire à celle du traumatisme crânien léger d'origine non-sportive ( $d = .49$ ,  $d = .54$ , respectivement). La taille d'effet est une mesure de la force de la relation établie entre deux variables (Tabachnick & Fidell, 2007). Les résultats de cette étude démontrent que dans la phase aigüe suivant la commotion cérébrale, les domaines cognitifs atteints sont la mémoire et le fonctionnement cognitif global. Une caractéristique distinguant les athlètes commotionnés des personnes ayant subi un traumatisme crânien léger d'origine non-sportive consiste en l'exposition accrue au risque de subir une commotion cérébrale subséquente dans un court intervalle de temps. Effectivement, les athlètes se placent dans une position de plus grande vulnérabilité puisqu'ils peuvent retourner au jeu dans les jours, voire les heures suivant la blessure initiale et ce, sans en être complètement guéris. De récentes études ont démontré des anomalies neurocognitives et neurophysiologiques suite à des commotions cérébrales répétées (Guskiewicz et al., 2003; Macciocchi, Barth, Littlefield, & Cantu, 2001; Theriault, De Beaumont, Gosselin, Filipinni, & Lassonde, 2009). Il semble donc nécessaire de considérer l'athlète comme une entité distincte afin d'obtenir une idée plus précise des séquelles

associées à un tel impact dans le but de déterminer la courbe de récupération et de planifier un retour au jeu sécuritaire

Compte tenu de l'incidence élevée des commotions cérébrales dans le milieu sportif et considérant que cette population est relativement captive, les athlètes constituent un groupe arborant de nombreux attraits d'un point de vue scientifique. Deuxièmement, il est possible d'étudier ce phénomène chez des personnes qui ont le même âge, pratiquant le même sport, ayant le même genre et à la rigueur provenant de la même classe socio-économique. L'accessibilité à une population homogène permet d'exercer un contrôle sur certaines variables qui pourraient moduler les effets de la commotion cérébrale.

L'incidence de la commotion cérébrale d'origine sportive chez les joueurs de football de niveau secondaire est estimée entre 3 et 6% annuellement (Gessel, Fields, Collins, Dick, & Comstock, 2007; Guskiewicz, Weaver, Padua, & Garrett, 2000; Powell & Barber-Foss, 1999) et la proportion de commotions sur le nombre total de blessures est environ 2 fois plus importante chez le jeune athlète de niveau secondaire comparativement aux athlètes universitaires (Gessel et al., 2007). Par ailleurs, une étude suggère que les jeunes athlètes de niveau secondaire seraient particulièrement vulnérables aux dangers potentiels du syndrome du second impact (Solomos, 2002). Ce syndrome résulte d'un deuxième coup alors que l'athlète ne s'était pas complètement remis de l'impact initial (Cantu, 1998, 2003; Saunders & Harbaugh, 1984; Schneider, 1973). Ce faisant, les effets neurologiques post-commotionnel sont amplifiés lorsqu'un second impact se produit dans une courte période de temps et peut même entraîner la mort. Le manque de recherche traitant de la commotion cérébrale chez les jeunes athlètes est alarmant. À la lumière de ces données préoccupantes, l'intérêt d'étudier ce phénomène est largement justifié.

Le travail effectué dans le cadre de ce mémoire avait pour objectif de mesurer les effets d'une commotion cérébrale d'origine sportive sur le fonctionnement cognitif de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte en utilisant des tests neuropsychologiques standardisés ainsi que des mesures électrophysiologiques telles que le potentiel évoqué cognitif. Les sections

suivantes présenteront la revue de la littérature sur la commotion cérébrale d'origine sportive, s'ensuivra l'article scientifique et pour clore une discussion présentera les interprétations portant sur les résultats obtenus.



## **Recension des écrits**

## 2.1 Définition de la commotion cérébrale

Il est communément accepté qu'une commotion cérébrale survient lorsqu'un impact induit un déficit immédiat et transitoire des fonctions cérébrales, qui peut être ou non accompagné d'une perte de conscience (AAN, 1997; Aubry et al., 2002; McCrory et al., 2005; McCrory et al., 2009). Elle peut être imputable à un coup porté directement à la tête, au cou ou à un impact au corps transmettant une force impulsive à la tête.

La commotion cérébrale d'origine sportive est un phénomène qui retient l'attention de plusieurs chercheurs et professionnels, tel qu'en témoigne la tenue du premier symposium international sur les commotions cérébrales sportives à Vienne en 2001 (voir (Aubry et al., 2002; McCrory et al., 2005; McCrory et al., 2009). Ce regroupement d'experts a été créé dans le but d'apporter des recommandations afin d'améliorer la sécurité et la santé des athlètes qui ont subi une commotion cérébrale dans la pratique de leur sport et de proposer un retour au jeu sécuritaire pour ainsi diminuer l'incidence de commotions subséquentes. De ce consortium émergea une définition de la commotion cérébrale d'origine sportive : « Processus pathophysiologique complexe affectant le cerveau et induit par des forces biomécaniques » (Aubry et al., 2002; McCrory et al., 2005; McCrory et al., 2009). De plus, certains critères spécifiques ont été ajoutés pour définir la nature de l'impact (Aubry et al., 2002; McCrory et al., 2005; McCrory et al., 2009) :

1. La commotion peut être provoquée par un coup direct à la tête, au visage, au cou ou ailleurs sur le corps avec une force impulsive transmise à la tête.
2. La commotion a comme conséquence l'apparition rapide de déficits des fonctions neurologiques qui se résorbent spontanément.
3. La commotion peut avoir comme conséquence des changements neuropathologiques, mais les symptômes cliniques aigus reflètent majoritairement une perturbation fonctionnelle plutôt que des dommages structuraux.

4. La commotion résulte en un ensemble de symptômes cliniques variant en intensité qui peuvent ou non impliquer la perte de conscience. La disparition des symptômes est habituellement séquentielle. Toutefois il est important de noter que dans un faible pourcentage de cas les symptômes post-commotionnels peuvent être prolongés.
5. La commotion est typiquement associée à un examen neurologique structurel normal.

Afin de diagnostiquer la commotion cérébrale et d'attribuer un protocole de retour au jeu, plusieurs guides de gradation de sévérité ont émergé. La majorité se basent sur la présence et la durée de la perte de conscience et de l'amnésie post-commotion pour juger la sévérité de l'impact (AAN, 1997; Cantu, 1986; Hugenholtz & Richard, 1982; J. Kelly et al., 1991; Roberts, 1992; Wilberger & Maroon, 1989).

Les guides les plus couramment utilisés dans la gradation de la commotion cérébrale en médecine sportive se basent essentiellement sur deux principaux protocoles d'évaluation de la sévérité, soit celui de l'AAN ou celui de Cantu. D'une part, le modèle de Cantu (1986) emploie la durée de perte de conscience et de l'amnésie post-traumatique à des fins de classification. Par exemple, une amnésie de plus de 24 heures serait considérée plus sévère qu'une perte de conscience de moins de 30 secondes. Par contre, ce protocole n'indique pas de façon claire la manière de classer un athlète qui a subi une commotion et qui ne démontre aucune perte de conscience et d'amnésie, en ayant toutefois des symptômes post-commotionnels persistants (ex., céphalées). D'autre part, le guide de l'AAN se base sur les deux facteurs qui prévalent, la présence et la durée de l'amnésie et de la perte de conscience et a ajouté au modèle la confusion ou tout autre signe de perturbation/altération de la fonction neuronale (AAN, 1997).

Toutefois, lors du 2<sup>e</sup> symposium international sur les commotions cérébrales sportives, tenu à Prague en 2004, une classification simplifiée de la gravité de la commotion cérébrale a été recommandée. Le consortium a proposé de catégoriser la commotion en simple et complexe. Il y a commotion simple lorsque les symptômes se résorbent à l'intérieur de 7 à 10 jours, et

ce, sans complication. La commotion complexe, quant à elle, requiert la présence de symptômes physiques et/ou cognitifs qui persistent au-delà de 10 jours. Des symptômes spécifiques tels qu'une perte de conscience de plus d'une minute ou des convulsions peuvent être aussi répertoriées chez l'athlète (McCrory et al., 2005). Cependant, lors du 3<sup>e</sup> symposium (Zurich, 2008), le groupe d'experts a conclu majoritairement à l'abandon de la terminologie « simple versus complexe » puisque que celle-ci ne décrivait pas de manière exhaustive l'entité, et ont suggéré par le fait même d'abandonner les échelles de sévérité. Néanmoins, le panel est unanime en ce sens que la plupart (80-90%) des athlètes commotionnés voient leurs symptômes se résorber à l'intérieur d'une fenêtre temporelle variant de 7 à 10 jours, tout en spécifiant que le temps de récupération peut s'avérer plus long chez les enfants et les adolescents (McCrory et al., 2009).

## **2.2 Mécanismes biomécaniques et pathophysiologiques**

Tel que décrit antérieurement, une commotion cérébrale résulte d'un impact direct à la tête ou sur le corps transmettant une force impulsive à la tête. Suivant la force d'accélération angulaire ou rotationnelle appliquée, le cerveau se heurte aux parois des os de la boîte crânienne créant possiblement une compression, un étirement ou un cisaillement des tissus neuronaux (Denny-Brown & Russell, 1941; Gennarelli, Adams, & Graham, 1981; Ommaya & Gennarelli, 1974).

Conséquemment, une cascade neurométabolique complexe peut survenir. Précisément, l'étirement des axones favorise l'ouverture des canaux de potassium ( $K^+$ ) et engendre une sortie massive de ce dernier dans l'espace extracellulaire. La présence de  $K^+$  dans le milieu extracellulaire stimule la libération d'un acide aminé excitateur (glutamate) ce qui exacerbe la sortie du  $K^+$ . Parallèlement, la relâche du glutamate engendre aussi une entrée massive de calcium ( $Ca^{2+}$ ) dans le milieu cellulaire. Cette augmentation de  $Ca^{2+}$  dans la mitochondrie peut altérer le métabolisme oxydatif (Giza & Hovda, 2001).

En réponse à cette perturbation du gradient ionique, les cellules activent les pompes sodium/potassium ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ ) afin de restaurer l'équilibre du potentiel membranaire. L'activation des pompes  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  exige une consommation importante d'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) (Mayevsky & Chance, 1974). Cette demande abrupte en énergie requiert une augmentation de la production d'énergie, soit la glycolyse, afin de maintenir les concentrations d'ATP (Yoshino, Hovda, Kawamata, Katayama, & Becker, 1991).

L'hypermétabolisme du glucose ainsi que la réduction du métabolisme oxydatif mènent à une augmentation de lactate (Giza & Hovda, 2001). Une accumulation excessive du lactate serait impliquée dans les dysfonctions neuronales, résultant en des dommages membranaires, l'altération de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et d'un œdème cérébral (Friede & Van Houten, 1961; Gardiner, Smith, Kagstrom, Shohami, & Siesjo, 1982; Myers, 1979; Siemkowicz & Hansen, 1978). Une augmentation du flot cérébral sanguin est attendue afin de pallier aux demandes énergétiques élevées du métabolisme et pour éliminer l'accumulation de lactate. Par contre, une diminution du flux cérébral sanguin est observée à la suite d'un impact à la tête, réduisant ainsi l'apport en énergie (Giza & Hovda, 2001). La disparité entre les demandes élevées en glucose et les réserves déclenchent une crise énergétique. Cet état de déséquilibre pourrait constituer un mécanisme de vulnérabilité à la suite de la commotion cérébrale exposant le cerveau à répondre moins efficacement à un second impact (Vagnozzi et al., 2008). Cette période de vulnérabilité pourrait fournir une explication au phénomène peu répandu, mais à tout le moins décrit dans la littérature, du syndrome du second impact (Cantu, 1998, 2003; Saunders & Harbaugh, 1984; Schneider, 1973). Ces événements neurométaboliques peuvent durer des semaines, voire des mois à la suite d'une commotion (Bergsneider et al., 2000; Giza & Hovda, 2001). Conséquemment, la commotion doit être considérée comme un processus, non pas comme un événement circonscrit dans le temps.

En phase aigue, la pathophysiologie d'un traumatisme crânien chez l'enfant ressemble à celle décrite chez l'adulte; cependant certaines distinctions doivent être considérées (Giza,

Mink, & Madikians, 2007). Les différences résident notamment dans un intervalle de temps substantiellement plus court de l'hypermétabolisme, soit trois jours contrairement aux sept à 10 jours rapportés chez l'adulte (S. Thomas, Prins, Samii, & Hovda, 2000; Yoshino et al., 1991). Au plan de la transmission neuronale, un neurotransmetteur (acide aminé excitateur) qui semble impliqué dans la plasticité ainsi que dans la maturation normale du cerveau serait impliqué à la suite d'un impact (Giza, Kolb, Harris, Asarnow, & Prins, 2009). Toutefois, suite à une blessure à la tête, il y aurait une activation excessive de ce neurotransmetteur ce qui contribuerait à la perturbation des processus développementaux (M. Johnston, 2003). En ce qui a trait au flot cérébral sanguin, des études suggèrent des effets cérébrovasculaires chez l'enfant caractérisés par des atteintes significatives concernant l'autorégulation (Vavilala et al., 2004; Vavilala et al., 2006), une instabilité hémodynamique accompagnée d'une réduction du flot sanguin cérébral (Armstead, 2002) ainsi qu'une pression intracrânienne plus élevée à la suite d'une blessure à la tête (Prins, Lee, Cheng, Becker, & Hovda, 1996). Finalement, la qualité de l'environnement jouerait un rôle important dans le développement du cerveau. Des études menées chez le modèle animal suggèrent qu'un environnement riche en stimulation serait bénéfique dans le processus de récupération durant le développement (Johansson & Belichenko, 2002; Passineau, Green, & Dietrich, 2001; Wagner et al., 2002) Il s'avère important de bien comprendre les spécificités reliées à la maturation cérébrale afin de développer des interventions qui maximiseront la récupération cognitive de l'enfant à la suite d'un traumatisme crânien.

### **2.3 Prévalence**

Une étude épidémiologique estime qu'entre 1,6 et 3,8 millions de commotions cérébrales d'origine sportive se produisent annuellement aux États-Unis (Langlois, Rutland-Brown, & Wald, 2006). L'incidence de la commotion cérébrale d'origine sportive chez les joueurs de football de niveau secondaire est estimée entre 3 et 6% annuellement (Gessel et al., 2007; Guskiewicz et al., 2000; Powell & Barber-Foss, 1999) et la proportion des commotions sur le nombre total de blessures est environ 2 fois plus importante chez le jeune athlète de niveau secondaire comparativement aux athlètes universitaires (Gessel et al., 2007).

Une étude menée dans les services d'urgence canadiens démontre que 3% de toutes les blessures sportives répertoriées étaient des traumatismes crâniens (K. Kelly, Lissel, Rowe, Vincenten, & Voaklander, 2001). La majorité des accidents est survenue chez les jeunes de moins de 20 ans (66%). Ces traumatismes représentaient 18,2% de tous les traumatismes crâniens graves chez les enfants de moins de 10 ans, 53,4% de ceux chez les enfants de dix à 14 ans et 42,9 % de ceux chez les jeunes de 15 à 19 ans. Les commotions cérébrales se produisaient plus fréquemment dans les sports d'impact tels que le hockey, le football, le soccer, lacrosse, le basketball et la lutte (K. Kelly et al., 2001).

Toutefois, il est important de spécifier que les pourcentages rapportés pourraient sous-estimer considérablement le phénomène. Effectivement les résultats à un sondage mené auprès de 1532 athlètes de football indiquent qu'environ 50% des athlètes du secondaire qui ont subi une commotion cérébrale ne rapportent pas l'incident, soit parce qu'ils ne la reconnaissent pas ou nient sa présence de peur d'être retirés de la compétition (McCrea, Hammeke, Olsen, Leo, & Guskiewicz, 2004). Ce taux concorde avec celui trouvé par Kaut et collaborateurs (2003) qui estiment à plus de 50% le nombre d'athlètes de niveau collégial qui ne savent pas reconnaître les symptômes de la commotion cérébrale lorsqu'elle se produit.

Des études évaluant l'incidence de la commotion cérébrale en milieu sportif par le biais de questionnaires auto-rapportés révèlent qu'entre 15 et 30% des athlètes ont vécu des symptômes associés à ceux de la commotion cérébrale (Kaut, DePompei, Kerr, & Congeni, 2003; McCrea et al., 2004). Delaney et collaborateurs (2002) ont mené une étude par le biais d'un sondage chez des athlètes universitaires et ont obtenu des résultats indiquant qu'entre 63 et 70 % des athlètes rapportaient des symptômes de commotion cérébrale. Néanmoins, seulement 20% de ces athlètes ont réalisé qu'ils avaient subi une commotion cérébrale.

Ces études supportent l'affirmation que l'incidence de la commotion cérébrale rapportée dans la littérature, tant chez le jeune athlète que chez l'adulte, sous-estime le nombre réel de cas. De plus, les athlètes ne semblent pas être renseignés sur les symptômes encourus à la

suite d'une commotion cérébrale et, le cas échéant, la commotion passe inaperçue lorsqu'elle se produit (McCrea et al., 2004).

#### **2.4 Symptômes post-commotionnels**

À la suite d'une commotion cérébrale, les athlètes peuvent présenter une constellation de symptômes de nature somatique (maux de tête, vomissements), cognitive (problème d'attention, de mémoire), émotionnelle (anxiété), physique (perte de conscience, amnésie) ou comportementale (irritabilité) dans les heures et les jours suivant l'impact (McCrory et al., 2009). La symptomatologie varie beaucoup d'un individu à l'autre mais semble toutefois similaire entre les jeunes et les adultes (Field, Collins, Lovell, & Maroon, 2003; Lovell et al., 2003; Lovell et al., 2006). Les plaintes les plus fréquentes à la suite d'un impact à la tête sont des maux de tête, de la confusion, des vertiges, des étourdissements et de la désorientation (Delaney, Lacroix, Leclerc, & Johnston, 2002; Gessel et al., 2007; Guskiewicz et al., 2003; Guskiewicz et al., 2000).

En ce qui a trait à la résolution des symptômes, elle semble se produire assez rapidement chez l'athlète (Erlanger et al., 2003; McCrea et al., 2003; McCrory & Johnston, 2002) (McCrory & Johnston, 2002). Effectivement, une étude rapporte qu'environ 87% des athlètes de football et de soccer affirment ne plus ressentir de symptômes et ce, trois jours après l'incident et 95% rapportent une résolution complète des symptômes sept jours suivant la commotion (Delaney et al., 2002). Ces résultats concordent avec ceux d'autres études qui rapportent que les symptômes se résorbent entre deux et dix jours (Broglia, Ferrara, Maccocchi, Baumgartner, & Elliott, 2007; Guskiewicz et al., 2003).

Outre les symptômes physiques rapportés, des problèmes d'équilibre postural, de coordination et de stabilité ont été rapportés (Guskiewicz, Ross, & Marshall, 2001; J. Kelly & Rosenberg, 1998; McCrory et al., 2005). Effectivement, les athlètes commotionnés exhibent des déficits lorsqu'ils doivent se tenir en équilibre sur une surface instable comparativement au groupe contrôle (Guskiewicz, Riemann, Perrin, & Nashner, 1997). Tout



comme les symptômes, les problèmes d'équilibre postural se résorbent assez rapidement et durent typiquement entre trois et cinq jours (Guskiewicz et al., 2001; McCrea et al., 2003). Il semble que l'évaluation de l'équilibre postural constitue une mesure objective complémentaire dans l'éventail d'outils afin d'évaluer les symptômes dans la phase aigüe de la commotion cérébrale (Cavanaugh, Guskiewicz, & Stergiou, 2005; Guskiewicz et al., 2001).

## **2.5 Retour au jeu**

Il est essentiel de prendre une décision éclairée en ce qui a trait au retour au jeu à la suite d'une commotion cérébrale, puisque l'athlète commotionné court plus de risques de subir un impact subséquent. Il a été démontré que le fait d'avoir une histoire de commotion cérébrale augmentait par un facteur de 1.5 le risque de subir des commotions (Guskiewicz et al., 2003). Ceci est d'autant plus important chez le jeune athlète dont la survenue d'un deuxième impact pourrait s'avérer fatale tel qu'il a été décrit dans la littérature portant sur le syndrome du second impact. Ce syndrome peut survenir lorsque l'athlète n'a pas guéri complètement de la première commotion et retourne au jeu prématurément et subit un second impact (Cantu, 1988; Saunders & Harbaugh, 1984). Conséquemment, la décision de retour au jeu doit se faire avec discernement et de manière individualisée (Kirkwood, Yeates, & Wilson, 2006; Standaert, Herring, & Cantu, 2007). Afin d'effectuer un retour au jeu sécuritaire, des guides ont été élaborés à cette fin (K. Johnston et al., 2004; Kissick & Johnston, 2005). Jusqu'à ce jour, la pierre angulaire du traitement suite à une commotion cérébrale demeure le repos cognitif et physique complet jusqu'à ce que les symptômes se résorbent (Aubry et al., 2002; CASM, 2000; McCrory et al., 2005; McCrory et al., 2009). Lorsque les symptômes se sont résorbés, l'athlète recommence progressivement ses activités de la vie quotidienne et doit se soumettre à un protocole de retour au jeu par étapes, et progresse seulement à l'étape subséquente s'il ne ressent aucun symptôme (McCrory et al., 2004).

Chez l'enfant, il y a un manque flagrant d'information concernant la récupération suite à une commotion cérébrale. Certains protocoles ont été élaborés pour l'enfant (Gioia, Collins, &

Isquith, 2008; Hayden, Jandial, Duenas, Mahajan, & Levy, 2007) en dépit du fait que la plupart n'ont pas été validés auprès de cette population sportive. En raison de cette pauvreté d'évidences et de données probantes, la majorité des lignes directrices de retour au jeu assument que la récupération suite à un impact à la tête chez un jeune athlète suit la même progression que celle de l'adulte (McCrary et al., 2009).

## **2.6 Neuropsychologie**

### *2.6.1 Chez l'adulte*

Plusieurs études mettent en évidence la présence de déficits cognitifs à la suite d'une commotion cérébrale (Barth, Alves, & Ryan, 1989; Collins et al., 1999; Echemendia, Putukian, Mackin, Julian, & Shoss, 2001). Spécifiquement, des recherches conduites auprès d'athlètes universitaires et professionnels, pratiquant un sport de contact (football, soccer, hockey et rugby), montrent des déficits d'attention, de mémoire, des fonctions exécutives et de vitesse de traitement de l'information dans les heures, voire les jours suivant la commotion (Barth et al., 1989; Echemendia et al., 2001; Macciocchi, Barth, Alves, Rimel, & Jane, 1996; Schretlen & Shapiro, 2003). Des études utilisant des tests neuropsychologiques, sous forme traditionnelle de papier-crayon ou informatisée, suggèrent que les séquelles cognitives persistent rarement au-delà de sept à dix jours après l'incident (Collins et al., 1999) (Belanger & Vanderploeg, 2005; Erlanger et al., 2003; Guskiewicz et al., 2003). Toutefois, afin d'arriver à cette conclusion, la plupart des chercheurs ont testé jusqu'à cinq fois les athlètes commotionnés, et ce, dans une courte période de temps. Malgré l'utilisation de versions alternatives, certains travaux suggèrent que les effets de pratique associés aux évaluations sous-estimeraient les déficits neuropsychologiques induits par la commotion cérébrale (Aubry et al., 2002; Belanger & Vanderploeg, 2005; Broglio, Ferrara, Piland, & Anderson, 2006; Grindel, Lovell, & Collins, 2001; McCrary et al., 2005). Notamment, certains athlètes obtiennent de meilleurs résultats à la dernière session d'évaluation comparativement à leur profil de base (Belanger & Vanderploeg, 2005; Echemendia et al., 2001). En effet, des études effectuées chez des athlètes de soccer (secondaire, universitaire

et professionnel) démontrent que lorsqu'ils sont évalués seulement une fois et ce, quelques mois suivant l'impact, d'importants déficits cognitifs sont toujours présents (Downs & Abwender, 2002; Elleberg, Leclerc, Couture, & Daigle, 2007; Matser, Kessels, Lezak, Jordan, & Troost, 1999). Spécifiquement, une étude a illustré que des joueuses de soccer universitaires commotionnées démontrent des performances déficitaires dans les tests associés aux fonctions exécutives telles la planification, l'inhibition, la flexibilité mentale et la prise de décision (Elleberg et al., 2007).

### *2.6.2 Chez le jeune sportif*

Tout comme chez l'adulte, certaines études ont eu recours aux tests neuropsychologiques afin d'évaluer objectivement le fonctionnement cognitif des jeunes athlètes à la suite d'une commotion cérébrale (Fazio, Lovell, Pardini, & Collins, 2007; Field et al., 2003; Lovell et al., 2003; Sim, Terryberry-Spohr, & Wilson, 2008). Ces travaux ont démontré qu'une commotion cérébrale chez le jeune athlète cause des séquelles cognitives, notamment des problèmes d'attention, de concentration, de mémoire et d'apprentissage ainsi qu'un ralentissement de la vitesse de traitement de l'information (Fazio et al., 2007; Field et al., 2003; Lovell & Collins, 1998; McCrea et al., 1998; Sim et al., 2008; Yeates et al., 1999). De plus, un impact à la tête peut entraver significativement la réussite scolaire et sociale de l'enfant et l'adolescent car les processus cognitifs affectés sont essentiels dans l'apprentissage de nouvelles compétences (Mittenberg, Wittner, & Miller, 1997).

Des études suggèrent que les jeunes athlètes seraient plus susceptibles aux effets encourus d'une commotion cérébrale que les adultes (Field et al., 2003; Lovell et al., 2003) Une étude prospective s'est intéressée à comparer la courbe de récupération cognitive entre des athlètes de niveau secondaire et des athlètes de niveau collégial. Les résultats obtenus démontrent que sept jours suivant la commotion, les athlètes de niveau secondaire avaient une moins bonne performance aux tests de mémoire comparativement à leurs homologues collégiens qui avaient atteint leur niveau de base trois jours après la commotion. Cette découverte met en lumière la récupération plus tardive chez les jeunes (Field et al., 2003). Une seconde

étude illustre que les adolescents commotionnés ont des résultats déficitaires en ce qui a trait aux temps de réaction, à la vitesse de traitement de l'information et à la mémoire et ce, jusqu'à six jours suivant la commotion. En outre, les déficits mnésiques étaient évidents sept à dix jours à la suite de l'impact (Sim et al., 2008). Par contre, ces athlètes ont été évalués plusieurs fois dans une courte période de temps, ce qui pourrait expliquer le retour rapide aux valeurs de base.

Par ailleurs, la persistance des symptômes neurocognitifs en l'absence de symptômes physiques a aussi été sujette à des études empiriques. Effectivement, une recherche réalisée auprès d'une population d'adolescents indique des déficits de mémoire qui persistaient sept jours à la suite de la commotion, et ce, même si les symptômes s'étaient résorbés quatre jours suivant l'impact (Lovell et al., 2003). Une seconde étude a comparé les performances cognitives d'athlètes commotionnés symptomatiques, d'athlètes commotionnés asymptomatiques ainsi qu'un groupe contrôle. Ils ont découvert que les athlètes asymptomatiques obtenaient des résultats plus faibles aux tests de mémoire verbale et visuelle, de temps de réaction et de vitesse de traitement de l'information comparés aux athlètes sains (Fazio et al., 2007). Somme toute, les résultats de ces études suggèrent que l'évaluation auto-rapportée des symptômes semble inadéquate dans le diagnostic de la commotion ainsi que dans l'évaluation de la récupération.

Établir la courbe de récupération cognitive suivant une commotion cérébrale chez le jeune athlète peut s'avérer une tâche ardue. Considérant que le cerveau est en processus de maturation, des études démontrent une maturation importante du rendement cognitif, particulièrement sur le temps de réaction simple ou au choix et la mémoire de travail, qui s'étend jusqu'à la fin de l'adolescence, les changements les plus marqués étant observés entre les âges de neuf et 15 ans (McCrary, Collie, Anderson, & Davis., 2004; Pratt, Patel, & Greydanus, 2003). De ce fait, les modifications développementales peuvent influencer les résultats aux évaluations à la suite d'un trauma crânien en milieu sportif puisque l'amélioration liée à la maturation peut compenser les anomalies cognitives infligées par la

blessure, ou au contraire peut faire en sorte que l'athlète de ce groupe d'âge soit plus vulnérable aux effets délétères de la commotion cérébrale.

## 2.7 Électrophysiologie

Les potentiels évoqués, sensoriels ou cognitifs, sont des réponses neurophysiologiques mesurées à l'aide de l'électroencéphalographie (EEG). Les mesures électrophysiologiques permettent d'enregistrer, par le biais d'électrodes de surface et d'amplificateurs, la sommation de l'activité électrique de certaines régions du scalp générée par différentes population neuronales (Coles & Ruggs, 1995). Il est possible d'extraire les réponses immédiates du cerveau à une stimulation précise et répétée (par exemple, présentation répétée d'une image sur l'écran d'un ordinateur) en effectuant la moyenne du signal EEG. Par conséquent, le potentiel évoqué cognitif est une mesure permettant d'enregistrer les modulations neuronales associées à certains processus cognitifs tels l'attention ou la mémoire de travail. La réponse qui en découle est constituée d'ondes caractérisées par leurs polarités, latences et amplitudes. Chaque composante est définie par la lettre N ou P, selon que sa déflexion est négative ou positive, et par un nombre correspondant à la latence usuelle en millisecondes ou représentant l'ordre d'apparition. Par exemple, l'onde N1 est la première composante négative à apparaître suivant la présentation d'un stimulus (Niedermeyer & Lopes da Silva, 2005). Ces différentes composantes refléteraient le déroulement temporel du processus de traitement de l'information, allant des processus sensoriels à des processus cognitifs.

### 2.7.1 Potentiels évoqués cognitifs

L'onde P3, induit par une tâche de type *Oddball* est particulièrement probante et intéressante. De nombreuses études ont utilisé différentes versions du paradigme de *Oddball* en modalité auditive ou visuelle à l'aide du potentiel évoqué afin d'investiguer certaines composantes attentionnelles. Cette mesure électrophysiologique a fait ses preuves en recherche et s'avère un outil sensible pour étudier les changements cognitifs liés au

développement (Ridderinkhof & van der Stelt, 2000), aux pathologies telle que la sclérose en plaques (Magnano, Paulus, Canu, Piras, & Aiello, 2006) ainsi que les commotions cérébrales d'origine sportive (Broglia, Pontifex, O'Connor, & Hillman, 2009; De Beaumont, Brisson, Lassonde, & Jolicoeur, 2007; Dupuis, Johnston, Lavoie, Lepore, & Lassonde, 2000; Gaetz, Goodman, & Weinberg, 2000; Gosselin, Theriault, Leclerc, Montplaisir, & Lassonde, 2006; Lavoie, Dupuis, Johnston, Leclerc, & Lassonde, 2004; Theriault et al., 2009).

La P3 est une composante largement étudiée dans les recherches sur les potentiels évoqués cognitifs (Comerchero & Polich, 1999; Polich & Herbst, 2000; Rodriguez Holguin, Porjesz, Chorlian, Polich, & Begleiter, 1999). Le paradigme de *Oddball* classique consiste en une tâche de temps de réaction durant laquelle il est demandé au sujet de répondre lorsqu'il perçoit le stimulus non fréquent (cible) et d'ignorer le stimulus fréquent (standard). La cible produit une onde positive qui apparaît entre 300 et 700 ms. La P3b est mesurée en fonction de son amplitude et de sa latence. L'amplitude se mesure en micro volts ( $\mu\text{V}$ ) et reflèterait la quantité de ressources attentionnelles déployées dans la mise à jour de l'information en mémoire de travail. La latence qui se mesure en millisecondes (ms) traduit la vitesse de classification de l'information. Elle reflète la synchronisation de ces processus cognitifs au moment où le sujet est confronté à la stimulation (Polich, 2007). L'onde P3b est donc perçue comme une manifestation de processus liés à l'attention, à la prise de décision et à la mise à jour contextuelle. Une version modifiée du paradigme *Oddball* consiste en l'ajout d'un 3<sup>e</sup> stimulus, soit un stimulus non fréquent (distracteur), dans la séquence standard-cible. L'aspect saillant de ce nouveau stimulus induit une onde, la P3a, qui apparaît entre 250 et 400 ms. La P3a reflète un mécanisme neuronal de réorientation de l'attention et également l'inhibition du stimulus non pertinent (Bledowski et al., 2004; Courchesne, Hillyard, & Galambos, 1975; Halgren, Marinkovic, & Chauvel, 1998; Knight, 1984; Polich & Criado, 2006; Sawaki & Katayama, 2007; Soltani & Knight, 2000). L'intérêt d'utiliser ce paradigme réside principalement dans la possibilité d'investiguer l'activation de réseaux neuronaux distincts.

L'enfance et l'adolescence constituent des périodes de développement cérébral majeures (Sowell et al., 2003). Cette maturation cérébrale modulerait la morphologie des ondes attentionnelles induites par un paradigme de *Oddball* en modalité visuelle (K. M. Thomas & Nelson, 1996). Effectivement, les caractéristiques distinctes lors de la présentation de la cible (P3b) et du distracteur (P3a) ne semblent pas être les mêmes entre l'enfant et l'adulte. Spécifiquement, des études développementales ont illustré que chez l'enfant la topographie de la P3a démontrait une activation maximale principalement dans les aires postérieures du scalp (Courchesne, 1978). Il semblerait que cette composante de l'attention subisse des changements de topographie avec l'âge, c'est-à-dire que l'activation suit une progression des régions postérieures vers les aires antérieures (Courchesne, 1978). Chez l'adulte l'enregistrement de l'activation maximale en réponse au distracteur est captée en région fronto-centrale avec une amplitude plus élevée de la P3a en zone frontale (Courchesne et al., 1975; Katayama & Polich, 1998; Knight, 1984).

La P3b subit aussi des changements avec le développement. Les études démontrent que chez l'enfant et l'adulte, l'activation maximale semble être similaire et se situe en région pariétale. Par contre, une relation linéaire entre la latence et l'âge a été obtenue. Spécifiquement, plus les sujets sont jeunes, plus la latence est longue et celle-ci diminue lorsque le sujet est plus âgé (Courchesne, 1978; Friedman, Putnam, Ritter, Hamberger, & Berman, 1992; Katsanis, Iacono, & McGue, 1996; Stauder, van der Molen, & Molenaar, 2003; K. M. Thomas & Nelson, 1996).

Des recherches scientifiques investiguant la modulation de l'onde P3b induite par un paradigme *Oddball* ont obtenu des résultats convaincants en ce qui a trait au déficits encourus à la suite d'une commotion (Broglia et al., 2009; De Beaumont et al., 2007; Dupuis et al., 2000; Gaetz et al., 2000; Gosselin et al., 2006; Lavoie et al., 2004; Theriault et al., 2009). Notamment, Gosselin et collaborateurs (2006) se sont intéressés à évaluer les profils cognitifs et électrophysiologiques d'athlètes commotionnés symptomatiques, asymptomatiques et un groupe d'athlètes contrôle à l'aide d'un paradigme *Oddball* auditif. Malgré un score plus élevé à l'échelle des symptômes post-commotion pour le groupe

symptomatique, aucune différence notable en regard du nombre de commotions vécues (entre 3 et 5), la sévérité de la commotion et le temps écoulé depuis la dernière blessure à la tête n'est ressortie significative. Les résultats de cette étude démontrent, malgré des mesures normales aux tests neuropsychologiques, que les athlètes asymptomatiques présentaient un patron électrophysiologique similaire à celui des athlètes symptomatiques. Précisément, ils démontraient une diminution de l'amplitude de la P3b et une latence plus longue comparativement au groupe contrôle.

De plus, deux autres études ont obtenu des résultats similaires, c'est-à-dire que les athlètes commotionnés présentaient une diminution de l'amplitude de la P3b, et ce même si ces athlètes obtenaient une performance normale aux tests neuropsychologiques (Dupuis et al., 2000; Lavoie et al., 2004). Toutefois, seuls les athlètes symptomatiques démontraient un patron électrophysiologie anormal, contrairement aux résultats trouvés par Gosselin et collaborateurs (2006). Ces différences peuvent être expliquées soit par l'utilisation d'un paradigme *Oddball* en modalité distincte (visuelle versus auditive), soit par la différence entre le temps écoulé depuis la dernière commotion cérébrale et le moment de l'évaluation concernant le groupe asymptomatique ou par la fiabilité des symptômes rapportés lors de la rencontre. Il a été démontré que certains athlètes ne rapportent pas toujours fidèlement tous les symptômes vécus soit parce qu'ils sentent une pression de la part de leurs entraîneurs pour le retour à la compétition ou tout simplement parce qu'ils sont hautement motivés à retourner au jeu (McCrea et al., 2004).

L'effet cumulatif des commotions cérébrales a aussi suscité l'intérêt scientifique. Notamment, une étude a comparé quatre groupes de joueurs de hockey dont des athlètes sans historique de commotion, des athlètes ayant vécu une commotion, un groupe d'athlètes qui a subi deux commotions et un groupe qui a subi plus de trois commotions. Tous les athlètes qui ont été victimes d'une blessure à la tête étaient similaires en ce qui concerne la sévérité de la commotion et ont été évalués au moins six mois à la suite de l'impact. Les résultats obtenus démontrent que les athlètes qui présentent plus de trois commotions ont



une latence plus longue que celle des athlètes non-commotionnés pour la composante P3 (Gaetz et al., 2000).

Chez l'enfant, une seule étude, à notre connaissance, a investigué les effets d'une commotion cérébrale d'origine sportive par le biais de l'électrophysiologie (Boutin, Lassonde, Robert, Vanassing, & Elleberg, 2008). Une étude de cas d'une joueuse de soccer de 8 ans démontre que malgré un retour à son état prémorbide aux tests neuropsychologiques, des déficits neurophysiologiques étaient présents et ce, jusqu'à un an suivant l'incident. Spécifiquement, les analyses spectrales confirment une réduction des ondes beta et gamma affectant les mécanismes neuronaux associés à l'attention et au traitement de l'information.

À la lumière des évidences scientifiques, la persistance des symptômes cognitifs, telle qu'évaluée par les tests neuropsychologiques, est de plus courte durée que celle des déficits neurophysiologiques. Le potentiel évoqué cognitif est une technique qui s'avère donc un moyen profitable et un outil hautement sensible dans l'évaluation de processus cognitifs à la suite d'une commotion cérébrale.

## **Objectifs/Hypothèses**

Puisque la littérature suggère que les adolescents démontrent des déficits plus importants et une récupération plus longue, nous posons l'hypothèse que les enfants ayant subi une commotion cérébrale d'origine sportive présentent des atteintes plus sévères comparativement aux adolescents et aux adultes et que les adolescents présentent des atteintes plus sévères comparés aux adultes.

Ce mémoire avait pour but d'évaluer, de façon comparative chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte, l'effet d'une commotion cérébrale d'origine sportive à l'aide de mesures neuropsychologiques et neurophysiologiques. Spécifiquement, les composantes d'orientation de l'attention et de mise à jour de l'information ont été évaluées à l'aide de potentiels évoqués cognitifs et ce, chez des enfants, des adolescents et des adultes ayant subi un impact à la tête.

## **Méthodologie et Résultats**

Neuropsychological and neurophysiological deficits following a sport-related concussion in  
children, adolescents and adults

Annie Baillargeon <sup>1,3</sup>, Maryse Lassonde <sup>1,3</sup> and Dave Ellemberg <sup>2,3</sup>

Département de psychologie, Université de Montréal, Montréal, Canada <sup>1</sup>

Département de kinésiologie, Université de Montréal, Montréal, Canada <sup>2</sup>

Centre de recherche en Neuropsychologie et Cognition, Université de Montréal, Montréal,  
Canada <sup>3</sup>

Soumis

## Abstract

**Objective:** To determine whether age differences exist with respect to cognitive functioning following a sport-related concussion.

**Design:** Cross-sectional study.

**Participants:** 96 athletes were recruited [9-12 yrs (n = 32); 13-16 yrs (n = 34); adults (n = 30)] half of whom suffered from a sport-related concussion.

**Intervention:** Cognitive functioning has been assessed using standardized neuropsychological tests as well as event-related potentials elicited by a visual 3-stimulus oddball paradigm. The PCSS was used to assess symptoms experienced at the time of injury.

**Main Outcome Measurements:** Neuropsychological assessment with an adaptation of the testing battery used by the National Hockey League. Latencies and amplitudes of the P3a and P3b ERP components were analysed in terms of group (concussed vs control) and age.

**Results:** Children and adults did not present neuropsychological deficits 6 months after their last concussion ( $p > .05$ ). In contrast, adolescents showed persistent deficits in working memory ( $p \leq .05$ ). Concussed athletes displayed significantly lower amplitude for the P3b component of their ERP compared to their non injured teammates ( $p \leq .05$ ). No age-related differences were found among the concussed groups ( $p > 0.05$ ).

**Conclusions:** These data suggest persistent neurophysiological deficits that are present at least 6 months following a concussion. Moreover, the present findings suggest that adolescents are more sensitive to the consequences of concussions than are children or adults.

Keywords: Sport-related concussion, event-related potentials, neuropsychology, children

## Introduction

Sport-related concussions are considered as a major public health concern (Powell & Barber-Foss, 1999; Thurman, Branche, & Sniezek, 1998). The incidence of concussions among high school football athletes is estimated to be between 3-6 % (Gessel et al., 2007; Guskiewicz et al., 2000; Powell & Barber-Foss, 1999), and the proportion of concussions to the total number of sport-related injuries is nearly twice as important in high school compared to college athletes (Gessel et al., 2007). However, it has been suggested that more than 50% of high school athletes who are concussed fail to report their injury, either because they do not recognise it or to avoid being removed from the sporting competition (McCrea et al., 2004).

The Summary and Agreement Statement of the 3<sup>rd</sup> International Conference on Concussion in Sport defines a concussion as a complex pathophysiological process affecting the brain, induced by traumatic biomechanical forces (McCrory et al., 2009). It is generally accepted that a concussion occurs when a direct or indirect blow to the head results in the alteration of mental status, whether or not this is accompanied by loss of consciousness (AAN, 1997). Several studies with university and professional athletes involved in contact sports show significant impairments in memory, attention, executive functions, and information processing speed immediately following a concussion (Barth et al., 1989; Belanger & Vanderploeg, 2005; Echemendia et al., 2001; Macciocchi et al., 1996), that usually resolve within 2 to 10 days (Aubry et al., 2002; Broglio & Puetz, 2008; Delaney et al., 2002; Echemendia et al., 2001; Guskiewicz et al., 2001; Iverson, Brooks, Collins, & Lovell, 2006).

Evidence suggests that the consequences of a sport-related concussion are more serious in younger athletes. Compared to college and professional athletes, high school athletes have more severe cognitive sequelae immediately after injury and present a more protracted recovery (Field et al., 2003). For example, when compared to a preseason baseline, immediately following a concussion, high school athletes have greater deficits in memory than collegiate athletes and they are still worse than their baseline 7 days after the injury, whilst college athletes recover within 3 days after their injury (Field et al., 2003).

Accumulating evidence suggests that electrophysiological recording is a sensitive measure enabling the detection of subtle changes in brain functioning after a concussion (Broglia et al., 2009; Dupuis et al., 2000; Gaetz et al., 2000; Gosselin et al., 2006; Lavoie et al., 2004; Theriault et al., 2009). Event-related potentials (ERPs) are averaged electrical brain responses that are time-locked to the presentation of a stimulus during a cognitive task. In particular, most of the literature in sport-concussion looked at the modulation of the P3b ERP component evoked by an oddball task. In its classical form, this task consists of two stimuli presented in random order, and the participant is asked to respond to the infrequent stimulus whilst ignoring the frequent one. Athletes who sustained a concussion usually experience a reduction in the amplitude of the P3b component, the one associated with the response to the infrequent stimulus (Broglia et al., 2009; Gosselin et al., 2006; Lavoie et al., 2004; Theriault et al., 2009). This suggests that fewer attentional resources are allocated to updating the contents of the working memory. Together, these findings suggest that ERPs are a highly sensitive and useful measure to detect abnormal neuronal responses following a sport-concussion and could eventually provide an objective measure for a safe return-to-play.

To date, only one study investigated the impact of a sport-related concussion in children with electrophysiology (Boutin et al., 2008). This longitudinal study assessed neuropsychological and neurophysiological functioning in an 8-year-old girl who sustained a sport-concussion. Results indicate that although neuropsychological impairments were resolved 22 weeks post-injury, persistent electrophysiological deficits were still present up to one year after the injury. Specifically, the spectral analysis confirmed a reduction of beta and gamma activity, typically thought to reflect the cortical mechanisms underlying attention and information processing.

Although sport concussions are more prevalent in children than in adults, most research has been directed towards collegiate and professional athletes. The literature on sport concussion with younger groups mainly comes from high school athletes and little to nothing is known



about the outcome of a sport-related concussion in children. The aim of the present study is to determine whether age differences exist with respect to cognitive outcome following a sport-related concussion. This cross-sectional study assessed cognitive functioning using standardized neuropsychological tests as well as event-related potentials elicited by a visual 3-stimulus oddball paradigm in a group of children, adolescents, and adults who sustained a sport-related concussion. Given that the literature suggests that adolescent athletes demonstrate greater deficits and slower recovery, we hypothesize that following a sport-related concussion, the younger participants will present more severe deficits when compared with the older groups. Specifically, the children will have more severe deficits compared with the adolescents and adults, and the adolescents will in turn have more severe deficits than the adults.

## Methodology

### *Participants*

A total of 96 athletes were included. To obtain a homogenous sample, this study investigated male athletes only. It has been suggested that following a sport-related concussion, female athletes have a worse outcome than males on certain neuropsychological tasks and they report experiencing more symptoms (Broshek et al., 2005; Covassin, Schatz, & Swanik, 2007). Young athletes were recruited via sports camps, private and public high schools, and local teams. Adult athletes were in university or semi-professional leagues. All participants had normal or corrected to normal vision and none reported a history of learning disabilities, attention-deficit disorder, neurological or psychiatric disorder, alcohol/substance abuse or a history of traumatic brain injury unrelated to contact sport. The study was approved by the ethics committee of Université de Montréal and each child and adolescents' parent and adult athletes read and signed an informed consent. Each child and adolescent provided written assent. A financial compensation of \$ 20 was given to the parent's child and adolescents and to the adults' participants.

All athletes sustained a sport-related concussion in the year preceding testing and at the moment of the assessment, each participant was asymptomatic. To maintain sample homogeneity, the time elapsed since the last concussion was less than one year and the number of concussions sustained was less than 3 (See Table 1 for more details on participant characteristics). The inclusion criteria for the concussed group were based on the consensus reached at the Third International Conference on concussion in Sport (McCrory et al., 2009) and the guidelines of the American Academy of Neurology (AAN, 1997). The Post Concussion Symptom Scale (PCSS) was used to assess symptoms experienced at the time of injury (Lovell & Collins, 1998).

Insert Table 1 about here

### ***Neuropsychological assessment***

All participants underwent a neuropsychological assessment consisting of an adaptation of the testing battery used by the National Hockey League (Lovell & Collins, 1998). This battery included: the Symbol Digit Modalities Test (SDMT: visuomotor speed and nonverbal incidental learning); the Hopkins Verbal Learning Test-Revised (HVLT-R: verbal learning and memory); the Brief Visuospatial Memory Test-Revised (BVMT-R: immediate/delayed visuospatial memory); the Color Trails (visual scanning and mental flexibility); the Grooved Pegboard (visuo-motor coordination and manual dexterity); the Pennsylvania State University Cancellation Task (information processing speed and visual attention); the Brown-Peterson test (auditory working memory); the Controlled Oral Word Association Test (COWAT: word retrieval and verbal fluency). The testing procedure lasted about 40 minutes and was standardized across participants. A 10-minute pause was given between the neuropsychological assessment and the EEG recording.

### ***ERP stimuli and procedure***

This experimental paradigm consisted of a visual oddball task with 3 stimuli. The stimuli were 3 white rectangles (2.5 cm X 8.5 cm) presented on a black background. The task

required participants to make a perceptual discrimination among a randomly and frequently occurring vertical line (76%), an infrequent target with a slight tilt (12%), and an infrequent non-target horizontal line (12%). The participants had to press a button each time the target was presented. This visual oddball task originally designed by (Rodriguez Holguin et al., 1999) was modified so the orientation of the tilt was age-adjusted to obtain the same level of performance accuracy for each age group. The results of pilot testing determined that accuracy (i.e., hits/false alarms) was similar for the three age groups when for the 9-years-old the target had a 3° tilt (85.5% accuracy), for the 10 to 16 years old the target had a 2.5° tilt (87.8% accuracy), and for the adults it had a tilt of 2°(93.2% accuracy). The stimuli were presented in the centre of the screen and their duration was 70 ms and interstimulus intervals varied randomly between 1600 to 2000 ms.

All recordings were performed in an electromagnetic isolated (Faraday) and soundproof chamber to eliminate the contamination of the EEG signal. Presentation of the stimuli was done under a dimly lighting condition to avoid any reflection on the screen. Participants were seated comfortably at a distance of 100 cm from the screen. The participants were instructed to fixate the centre of the screen, to remain still and to blink as little as possible. The participants were asked to press a response key with their dominant hand as soon as they perceived the target. Emphasis was placed on the speed as much as on the accuracy of the response. The experimenters were outside the room during the recording and could keep visual contact with the participant via a camera. A brief training (15 trials) was run to ensure that each participant understood the task and was able to accurately discriminate the target from the standard stimulus. The task consisted of 3 blocks of 169 trials each and lasted 18 minutes. A two-minute pause was given to every participant between blocks.

### ***EEG recording***

EEG activity was measured using the Geodesic Sensor Net <sup>TM</sup> (GSN) (Electrical Geodesic System Inc., Eugene, OR) which consists of 128 non-abrasive sponges designed to provide dense array EEG recordings. Before the installation of the sensory net, sponges were soaked

in a saline solution and Nuprep gel (Nuprep, Weaver & Co., Aurora, CO, USA) was applied on the scalp of the subjects with an alcohol pad (PDI) to reduce skin impedance. All electrodes impedances were kept below 50 kilo ohm and each electrode was referenced to Cz. EEG signal was amplified with Net Amps 200 amplifier and analog bandpass filtered from 0.1 to 100 Hz. The signal was digitized at 250 Hz and recording was done with Net Station software. A G4 Macintosh computer controlled data acquisition.

### *ERP calculation*

Offline analyses were performed with Brain Vision Analyser 1.05 software (Brain Products GmbH, Munich, Germany). Data were digitally filtered with a 0.1 to 30 Hz (24 dB/octave) bandpass to reduce noise. Eye movement artefacts were corrected using Gratton and Coles algorithm (Gratton, Coles, & Donchin, 1983). Data were re-referenced to average mastoids and semi-automatic artefact rejections of voltage exceeding  $\pm 100 \mu\text{V}$  were performed (van der Stelt, Gunning, Snel, & Kok, 1998). Before averaging, segments containing EEG with incorrect responses or with a reaction time  $\pm 2.5$  standard deviation from the mean were rejected. The EEG was segmented in 1400 ms epochs, was averaged after artefact rejection, and baseline corrected based on the mean amplitude of the activity recorded 200 ms before the stimulus onset. Topographic maps were used to determine the sites of maximum amplitude for each age group. The P3a was obtained by averaging at central and parietal sites (Cz, Pz), whilst the P3b component was computed by averaging at centro-parietal and parietal sites (CPz, Pz). P3a peaks were detected semi-automatically by identifying the maximum positive deflection within a time-window of 250-450 ms for 9-12 and 13-16 years and 220-420 ms for adults. P3b peaks were defined as the maximum amplitude occurring within 400-900 ms for 9-12 years, 350-800 ms for 13-16 years and 300-700 ms for adults (Courchesne, 1978).

### *Statistical Analyses*

The normality of the distribution was assessed by calculating the z-score of the skewness and kurtosis (Tabachnick & Fidell, 2007). Group differences related to participant

characteristics were analysed by a series of t-tests with group (concussed and control) as a factor. Specific characteristics related to the concussed group were analysed with a series of one-way ANOVAs with age as factor (9-12, 13-16, and adults). Separate analyses were conducted for each neuropsychological test, and for the reaction time and accuracy data on the Oddball task, using a series of two-way ANOVAs with age (9-12, 13-16, and adults) and group (concussion and control) as factors and a Sidak correction was applied because multiple comparisons were performed. Effect size was estimated using Cohen's  $d$  statistic. Latencies and amplitudes for P3a and P3b components were submitted to a 3 (Age: 9-12, 13-16, adults) X 2 (Group: concussed and control) ANOVA. Simple effect analyses were performed to decompose any interaction. When the ANOVAs revealed a main effect of concussion either on P3a or P3b, linear regressions were calculated to investigate the nature of the relationship between P3 components and concussion characteristics (number of concussion, time since the last concussion and the number of symptoms). Statistical analyses were performed with SPSS 16.0

## **Results**

### *Participant characteristics*

Results for the participant characteristics are presented in Table 1. A series of t-tests performed between the concussed and non-concussed athletes for each age category (children, adolescents, and adult) did not reveal any significant difference regarding age [9-12 yrs: ( $t(32)=1.35$ ,  $p >.05$ ,  $d = .48$ ); 13-16 yrs: ( $t(34)=1.88$ ,  $p >.05$ ,  $d = .65$ ); adults: ( $t(30)=.04$ ,  $p >.05$ ,  $d = .01$ )], level of education [9-12 yrs: ( $t(32)=.71$ ,  $p >.05$ ,  $d = .25$ ); 13-16 yrs: ( $t(34)=2.13$ ,  $p >.05$ ,  $d = .07$ , adults: ( $t(30)=.32$ ,  $p >.05$ ,  $d = .12$ )] and the number of years practicing a sport [9-12 yrs: ( $t(32)=.49$ ;  $p >.05$ ,  $d = .83$ ; 13-16 yrs: ( $t(34)=.7$ ,  $p >.05$ ,  $d = .9$ ; adults: ( $t(30)=.09$ ;  $p >.05$ ,  $d = .56$ )], indicating that for each age category, the concussed and non-concussed participants were comparable. A series of one-way ANOVAs performed exclusively with the concussed athletes with age (9-12, 13-16, and adults) as a factor revealed that the three age groups did not differ according to the time since the last concussion ( $F(2,47) = .278$ ,  $p >.05$ ), the number of concussions sustained ( $F(2,47) = .19$ ,  $p >$

.05) or the number of symptoms experienced at the time of the last injury ( $F(2,47) = .478, p > .05$ ).

### *Neuropsychological results*

Results for the neuropsychological tests are presented in Table 2. Specifically, no significant difference was found between the concussed and non concussed athletes and that for each age category for the following set of measures: SDMT, BVMT-R, HVLT-R, Color Trails, Grooved Pegboard, PSU and the COWAT ( $ps > .05$ ). In contrast, a Group X Age interaction was found for the total number of items recalled on the Brown Peterson test ( $F(2, 90) = 3.83, p \leq .05$ ). Tests of simple effects of the interaction indicate a significant difference between the adolescent concussed group and the adolescent control group ( $F(1, 90) = 4.39, p \leq .05$ ). Specifically, adolescents who sustained a concussion ( $M = 46.0; SD = 3.8$ ) recalled significantly fewer items than their non-concussed counterparts ( $M = 49.6; SD = 3.4$ ),  $t(32) = 2.10, p \leq .05, d = 1.06$ .

Insert Table 2 about here

### *ERP task performance*

Figure 1 presents RT and response accuracy data for the oddball task. There was no significant difference between the concussed and the control groups for RT ( $F(1, 95) = .229, p > .05$ ), although there was a significant main effect of age ( $F(2, 95) = 1.768, p \leq .001$ ). As expected, adults were faster than children and adolescents to press the response key. Concerning accuracy, a series of t-tests were performed between the concussed group and the control group for each age. Participants who underwent a sport-related concussion were as accurate as those from the control group (9-12yrs:  $t(32) = 1.29, p > .05, d = .46$ ; 13-16 yrs:  $t(34) = .27; p > .05, d = .01$ ; adults:  $t(30) = 1.43; p > .05, d = .52$ ). Moreover, the analysis did not reveal a main effect of age ( $F(1,95) = 2.55, p > .05$ ), confirming that the behavioural performance was equivalent for the three age groups, and that the task was well correctly equated for difficulty.

Insert Figure 1 about here

## Electrophysiological Results

### *Latency*

Figures 2 and 3 respectively depict the grand averaged ERPs elicited by the target (P3b component) and the nontarget (P3a component). The ANOVA on the P3b latency yielded no significant interaction between group and age ( $F(2, 96) = 1.448, p > .05$ ). However, a significant main effect of age was found ( $F(2, 96) = 10.864, p \leq .001$ ). The younger group ( $M = 531.5; SD = 66.2$ ) had a longer latency compared to adolescents ( $M = 487.2; SD = 68.6$ ) and adults ( $M = 453.7; SD = 61.7$ ), and the adolescents ( $M = 487.2; SD = 68.6$ ) had a longer latency than adults ( $M = 453.7; SD = 61.7$ ). The between-group comparisons computed for the P3a did not reach significance level for any of the factors ( $F(2, 96) = 2.742, p > .05$ ).

Insert Figure 2 about here

### *Amplitude*

As shown in Figure 2, concussed athletes from every age group had a lower amplitude of their P3b waveform compared with the control groups. Further, concussed adolescents displayed an even lower amplitude of their P3b (24.3% lower than the control group) compared with children (16.8% lower than the control group) and adults (12.7% lower than the control group). However, no Age X Group interaction was found ( $F(2, 96) = .322, p > .05$ ). In contrast, the analysis indicated a main effect of group (concussed/control) for the amplitude of the P3b ( $F(2, 96) = 5.970, p \leq .05$ ). Therefore, regardless of age, participants who sustained a concussion had a significant reduction in amplitude compared with the control group. Moreover, a main effect of age was found ( $F(2, 96) = 6.800, p \leq .05$ ). The amplitude of the children ( $M = 17.0; SD = 6.4$ ) is higher than that of the adolescents ( $M = 13.9; SD = 6.1$ ) and adults ( $M = 11.7; SD = 4.8$ ).

As illustrated in the Figure 3, the P3a waveform seems similar between the concussed and non concussed athletes and that for each age group. The results of the statistical analyses confirm this observation as no between-group difference was found ( $F(2, 96) = .140, p >$

.05), nor any main effect regarding age ( $F(1,95) = 1.51, p > .05$ ) or group ( $F(1,95) = .258, p > .05$ ).

Insert Figure 3 about here

#### *Relation between concussion characteristics and the P3*

As indicated in the Methods section, each athlete was asked to recall the symptoms experienced at the time of injury with the PCSS. No significant difference in the symptoms reported by the concussed athletes at the time of injury was found, and that for each age group ( $F(2, 47) = .478, p > .05$ ). However, a series simple regression analyses revealed a significant negative relationship between the total symptom score and the amplitude of the P3b for the adolescent concussed group ( $F(1, 16) = 6.548, p \leq .05, R^2 = .3$ ), but not for the children ( $F(1, 14) = .115, p > .05, R^2 = .009$ ) or adults ( $F(1,13) = .62, p > .05, R^2 = .05$ ). Specifically, adolescents who recalled experiencing more symptoms at the time of injury had a lower amplitude of the P3b at the time of testing ( $\beta = -.6; p \leq .05$ ). Regression analyses were also performed to investigate the relationship between the amplitude of the P3b and the number of concussions sustained in a lifetime. The statistical analyses revealed no significant relationship for any of the age groups [9-12yrs: ( $F(1, 15) = 1.56, p > .05$ ); 13-16 yrs: ( $F(1,16) = .06, p > .05$ ); adults: ( $F(1,14) = 2.66, p > .05$ )] or the time elapsed since the last concussion [9-12 yrs: ( $F(1,15) = .672, p > .05$ ); 13-16 yrs: ( $F(1,16) = .22, p > .05$ ); adults: ( $F(1,14) = 0.016, p > .05$ )].

#### Discussion

This study assessed cognitive functioning using neuropsychological tests as well as ERPs in groups of children, adolescents, and adults who sustained a sport-related concussion. The aim was to determine whether age differences exist with respect to cognitive outcome following a concussion. The results indicate that despite the absence of symptoms at the time of the assessment, concussed athletes, regardless of age, displayed a reduction in the amplitude of the P3b visual component, a neurophysiological response associated with the ability to maintain and update the contents of working memory. Further, the adolescent



group also had deficits in working memory as assessed by means of a standard neuropsychological task.

#### *Neuropsychological and electrophysiological results*

A clear difference was found in cortical activation between the concussed participants and the controls regarding the ERP response to the target stimulus. The amplitude of the P3b component, which is thought to reflect the amount of attentional resources available to the updating of information in working memory (Polich, 2007) was attenuated in the concussed group. This reduction in the amplitude of the P3b suggests a failure to efficiently recruit neuronal resources involved in processing the target stimulus. However, the current study failed to find any change regarding the P3a component, which is thought to reflect the orientation of attention (Sawaki & Katayama, 2007). The differential pattern of deficit related to the amplitude of the P3a and P3b after a concussion could be explained by differences in the complexity of the cognitive processes engaged in each of these components. Specifically, the P3b solicits more attentional resources than the P3a which involves automatic processes. Therefore, our results suggest that more complex neurocognitive processes are more vulnerable to the impact of a sport-related concussion. Another hypothesis, albeit largely speculative, is that athletes over train their capacity to reorient their attention. They are placed in a position where distractors are ubiquitous and they have to inhibit their saliency. Therefore, an enhanced capacity to face novelty could mask subtle deficits that could potentially be measured by a 3-stimulus visual oddball.

Our findings of ERP abnormalities in concussed adults, despite normal performance on the standard neuropsychological tests and the absence of symptoms at the moment of the assessment, are consistent with those of previous studies (Broglia et al., 2009; Gosselin et al., 2006). Specifically, also using a 3-stimulus visual oddball task, Broglia and collaborators (2009) found a significant reduction in the amplitude of the P3b in a group of concussed athletes compared to non injured controls. Further, they also reported a normal neurophysiological response to the P3a and normal results on neuropsychological testing.

In the present study, latencies, RT and accuracy were not affected in the concussed groups. There is a discrepancy in the literature regarding latency. P3b latency reflects stimulus detection and evaluation (Ilan & Polich, 1999) and is related to classification speed (Kutas, McCarthy, & Donchin, 1977). Some studies found that symptomatic athletes have a longer ERP latency (Gaetz et al., 2000; Gosselin et al., 2006) whilst others did not report this effect (Broglio et al., 2009; Dupuis et al., 2000; Lavoie et al., 2004). This inconsistency in the sport-related concussion literature could be explained by methodological issues. These various studies did not use the same paradigm and so the task difficulty could differ. Consistent with most other studies, the current study found no difference between concussed group and control group regarding the P3 latency, suggesting that the processing of visual information is not slowed down in the concussed group.

#### *Age-related differences*

The present study found abnormal ERPs in children and adolescents who sustained a concussion. Specifically, both groups displayed a reduction in the amplitude of the P3b waveform that was similar to that found for the adult group. Interestingly, even though the group X age interaction of the ANOVA failed to reach significance, the concussed adolescents have a greater reduction in the amplitude of their P3b waveform (24.3%) compared to the children (16.8%) and adults (12.7%). This observation suggests that neuronal processes seem to be more affected by a sport concussion in adolescents than in children or adults. Moreover, adolescents were the only group that presented deficits in working memory as assessed by means of a neuropsychological task.

Studies investigating the impact of a sport-related concussion in youth athletes mainly studied high school athletes with neuropsychological measures and assessed immediate outcome within 10 days after the injury. The results of those studies indicate that high school athletes have more severe cognitive sequelae immediately after injury and present a more protracted recovery than adult athletes (Field et al., 2003; Lovell et al., 2003; Sim et al., 2008). To our knowledge, the only electrophysiological data in concussed youth athletes

comes from a single case study of an 8 year-old girl who sustained a head impact during soccer (Boutin et al., 2008). Even though neuropsychological impairments resolved within 22 weeks post-injury, persistent neurophysiological abnormalities were present up to one year after the impact.

The present findings do not support our hypothesis that the children have more severe deficits compared with the adolescents and adults. In fact, the concussed children had a similar pattern of deficits as that of the concussed adults. Like adults, participants aged 9 to 12 years did not show any cognitive impairment on the neuropsychological assessment battery, but had a significant reduction in the amplitude of the P3b, suggesting that the younger brain is as sensitive as the adult brain to the deleterious effects of a sport-related mild traumatic brain injury. The present findings are inconsistent with several reports of worse outcome in children who suffered from a traumatic brain injury that are not sport-related (e.g., playground accidents, motor vehicle accidents, physical abuse, etc)(Anderson, Catroppa, Morse, Haritou, & Rosenfeld, 2000, 2005a, 2005b; Ewing-Cobbs, Miner, Fletcher, & Levin, 1989; Kaufmann, Fletcher, Levin, Miner, & Ewingcobbs, 1993). However, it needs to be noted that the children in the aforementioned studies suffered mainly moderate to severe traumatic brain injuries. In our study children sustained a mild brain injury while playing sport. Due to the heterogeneity of the sample in the studies assessing traumatic brain injury it is difficult to compare our findings to their results.

In our study, several findings suggest that the adolescents are more vulnerable than children and adults to the deleterious effects of a sport-related concussion. Specifically, the adolescents have persisting deficits on the neuropsychological task assessing working memory and present a greater reduction in the amplitude of the P3b, which is also associated with working memory. Moreover, the concussed adolescents were the only group for whom the severity of the self-reported symptoms at the time of injury significantly correlated with the amplitude of the P3b component. The greater vulnerability found in this age group could be related to the fact that the frontal part of the brain, responsible for working memory and other executive functions, undergoes an important period of maturation during adolescence

(Luna, Garver, Urban, Lazar, & Sweeney, 2004; Luna, Padmanabhan, & O'Hearn, 2010; O'Hare, Lu, Houston, Bookheimer, & Sowell, 2008). Therefore, it is possible that a blow to the head during this critical period of development could result in more severe deficits for adolescents compared to the other age groups. This is consistent with the finding that the second-impact syndrome occurs mainly in that same age group (Cantu, 1992; Saunders & Harbaugh, 1984).

Certain limiting factors should be taken into consideration when interpreting the present results. First, because concussions were self-reported it is possible that athletes underestimated the number of injuries sustained. However, there is no reason to believe that symptom report was less accurate for the adolescents than it was for the two other age groups. If anything, university athletes might be the ones who have the greatest motivation to underestimate the number and severity of injuries. Second, the retrospective design of the present study does not allow us to compare participants to their own baseline. In fact, most if not all studies on non sport-related traumatic brain injuries have the same design. This is likely not a concern given that the control groups were well matched for age, years of education, sport-practice and because no participant had a history of learning disabilities or other neurological or medical disorders.

## Conclusion

Our results shed light on the consequences of a sport-related concussion in children and adolescents and suggest that the children are as sensitive to a concussion as are adults and that adolescents are the most vulnerable. This finding supports the fact that there is a need for more specific age-related measures. Developing age-appropriate tools to assess symptoms and cognitive functioning are needed in order to guide a safe return-to-play.

### Acknowledgments

This research was supported by the Fonds de la recherche en Santé du Québec (grant to D.E. and M.L.) and by the Canadian Institutes of Health Research (grant to M.L and D.E.). We wish to thank Ms Phetsamone Vanassing for her help in data analysis.

## References

- AAN. (1997). AAN practice parameter: The management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. *Neurology*, 48, 581-585.
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., & Rosenfeld, J. (2000). Recovery of intellectual ability following traumatic brain injury in childhood: Impact of injury severity and age at injury. *Pediatric Neurosurgery*, 32(6), 282-290.
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., & Rosenfeld, J. (2005a). Attentional and processing skills following traumatic brain injury in early childhood. *Brain Injury*, 19(9), 699-710.
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., & Rosenfeld, J. (2005b). Functional plasticity or vulnerability after early brain injury?. *Pediatrics*, 116(6), 1374-1382.
- Aubry, M., Cantu, R., Dvorak, J., Graf-Baumann, T., Johnston, K. M., Kelly, J., et al. (2002). Summary and agreement statement of the 1st International Symposium on Concussion in Sport, Vienna 2001. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 12(1), 6-11.
- Barth, J., Alves, W., & Ryan, T. (1989). Mild head injury in sports: Neuropsychological sequelae and recovery of function. In H. Levin, H. Eisenberg & A. Benton (Eds.), *Mild head injury* (pp. 257-275). New York: Oxford university press.
- Belanger, H. G., & Vanderploeg, R. D. (2005). The neuropsychological impact of sports-related concussion: A meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(4), 345-357.
- Boutin, D., Lassonde, M., Robert, M., Vanassing, P., & Ellemberg, D. (2008). Neurophysiological assessment prior to and following sports-related concussion during childhood: A case study. *Neurocase*, 14(3), 239-248.
- Broglio, S. P., Pontifex, M. B., O'Connor, P., & Hillman, C. H. (2009). The Persistent Effects of Concussion on Neuroelectric Indices of Attention. *Journal of Neurotrauma*, 26(9), 1463-1470.
- Broglio, S. P., & Puetz, T. W. (2008). The effect of sport concussion on neurocognitive function, self-report symptoms and postural control - A meta-analysis. *Sports Medicine*, 38(1), 53-67.
- Broshek, D. K., Kaushik, T., Freeman, J. R., Erlanger, D., Webbe, F., & Barth, J. T. (2005). Sex differences in outcome following sports-related concussion. *Journal of Neurosurgery*, 102(5), 856-863.

- Cantu, R. C. (1992). Cerebral concussion in sport- Management and prevention. *Sports Medicine*, 14(1), 64-74.
- Courchesne, E. (1978). Neurophysiological correlates of cognitive development: changes in long-latency event-related potentials from childhood to adulthood. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45(4), 468-482.
- Covassin, T., Schatz, P., & Swanik, C. B. (2007). Sex differences in neuropsychological function and post-concussion symptoms of concussed collegiate athletes. *Neurosurgery*, 61(2), 345-350.
- Delaney, J. S., Lacroix, V. J., Leclerc, S., & Johnston, K. M. (2002). Concussions among university football and soccer players. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 12(6), 331-338.
- Dupuis, F., Johnston, K. M., Lavoie, M., Lepore, F., & Lassonde, M. (2000). Concussions in athletes produce brain dysfunction as revealed by event-related potentials. *Neuroreport*, 11(18), 4087-4092.
- Echemendia, R. J., Putukian, M., Mackin, R. S., Julian, L., & Shoss, N. (2001). Neuropsychological test performance prior to and following sports-related mild traumatic brain injury. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 11(1), 23-31.
- Ewing-Cobbs, L., Miner, M. E., Fletcher, J. M., & Levin, H. S. (1989). Intellectual, motor, and language sequelae following closed head injury in infants and preschoolers. *Journal of Pediatrics Psychology*, 14(4), 531-547.
- Field, M., Collins, M. W., Lovell, M. R., & Maroon, J. (2003). Does age play a role in recovery from sports-related concussion? A comparison of high school and collegiate athletes. *Journal of Pediatrics*, 142(5), 546-553.
- Gaetz, M., Goodman, D., & Weinberg, H. (2000). Electrophysiological evidence for the cumulative effects of concussion. *Brain Injury*, 14(12), 1077-1088.
- Gessel, L. M., Fields, S. K., Collins, C. L., Dick, R. W., & Comstock, R. D. (2007). Concussions among united states high school and collegiate athletes. *Journal of Athletic Training*, 42(4), 495-503.
- Gosselin, N., Theriault, M., Leclerc, S., Montplaisir, J., & Lassonde, M. (2006). Neurophysiological anomalies in symptomatic and asymptomatic concussed athletes. *Neurosurgery*, 58(6), 1151-1160.
- Gratton, G., Coles, M. G. H., & Donchin, E. (1983). Filtering for spatial-distribution - A new approach (vector filter). *Psychophysiology*, 20(4), 443-444.

- Guskiewicz, K. M., Ross, S. E., & Marshall, S. W. (2001). Postural stability and neuropsychological deficits after concussion in collegiate athletes. *Journal of Athletic Training, 36*(3), 263-273.
- Guskiewicz, K. M., Weaver, N. L., Padua, D. A., & Garrett, W. E. (2000). Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. *American Journal of Sports Medicine, 28*(5), 643-650.
- Ilan, A. B., & Polich, J. (1999). P300 and response time from a manual Stroop task. *Clinical Neurophysiology, 110*(2), 367-373.
- Iverson, G. L., Brooks, B. L., Collins, M. W., & Lovell, M. R. (2006). Tracking neuropsychological recovery following concussion in sport. *Brain Injury, 20*(3), 245-252.
- Kaufmann, P. M., Fletcher, J. M., Levin, H. S., Miner, M. E., & Ewingcobbs, L. (1993). Attentional disturbance after pediatric closed-head injury. *Journal of Child Neurology, 8*(4), 348-353.
- Kutas, M., McCarthy, G., & Donchin, E. (1977). Augmenting mental chronometry: the P300 as a measure of stimulus evaluation time. *Science, 197*, 792-795.
- Lavoie, M. E., Dupuis, F., Johnston, K. M., Leclerc, S., & Lassonde, M. (2004). Visual P300 effects beyond symptoms in concussed college athletes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 26*(1), 55-73.
- Lovell, M. R., & Collins, M. W. (1998). Neuropsychological assessment of the college football player. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 13*(2), 9-26.
- Lovell, M. R., Collins, M. W., Iverson, G. L., Field, M., Maroon, J. C., Cantu, R., et al. (2003). Recovery from mild concussion in high school athletes. *Journal of Neurosurgery, 98*(2), 296-301.
- Luna, B., Garver, K. E., Urban, T. A., Lazar, N. A., & Sweeney, J. A. (2004). Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. *Child Development, 75*(5), 1357-1372.
- Luna, B., Padmanabhan, A., & O'Hearn, K. (2010). What has fMRI told us about the Development of Cognitive Control through Adolescence? *Brain and Cognition, 72*(1), 101-113.
- Macciocchi, S. N., Barth, J. T., Alves, W., Rimel, R. W., & Jane, J. A. (1996). Neuropsychological functioning and recovery after mild head injury in collegiate athletes. *Neurosurgery, 39*(3), 510-514.



- McCrea, M., Hammeke, T., Olsen, G., Leo, P., & Guskiewicz, K. (2004). Unreported concussion in high school football players - Implications for prevention. *Clinical Journal of Sport Medicine, 14*(1), 13-17.
- McCrory, P. R., Meeuwisse, W., Johnston, K., Dvorak, J., Aubry, M., Molloy, M., et al. (2009). Consensus statement on concussion in sport - The 3rd International Conference on concussion in sport, held in Zurich, November 2008. *Journal of Clinical Neuroscience, 16*(6), 755-763.
- O'Hare, E. D., Lu, L. H., Houston, S. M., Bookheimer, S. Y., & Sowell, E. R. (2008). Neurodevelopmental changes in verbal working memory load-dependency: An fMRI investigation. *Neuroimage, 42*(4), 1678-1685.
- Polich, J. (2007). Updating p300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology, 118*(10), 2128-2148.
- Powell, J. W., & Barber-Foss, K. D. (1999). Traumatic brain injury in high school athletes. *Journal of the American Medical Association, 282*(10), 958-963.
- Rodriguez Holguin, S., Porjesz, B., Chorlian, D., Polich, J., & Begleiter, H. (1999). Visual P3a in male alcoholics and controls. *Alcohol Clin Exp Research, 23*(4), 582-591.
- Saunders, R., & Harbaugh, R. (1984). The second impact in catastrophic contact-sports head trauma. *Journal of the American Medical Association, 252*(4), 538-539.
- Sawaki, R., & Katayama, J. (2007). Difficulty of discrimination modulates attentional capture by regulating attentional focus. *Psychophysiology, 44*, S51-S51.
- Sim, A., Terryberry-Spohr, L., & Wilson, K. R. (2008). Prolonged recovery of memory functioning after mild traumatic brain injury in adolescent athletes. *Journal of Neurosurgery, 108*(3), 511-516.
- Theriault, M., De Beaumont, L., Gosselin, N., Filipinni, M., & Lassonde, M. (2009). Electrophysiological abnormalities in well functioning multiple concussed athletes. *Brain Injury, 23*(11), 899-906.
- Thurman, D. J., Branche, C. M., & Sniezek, J. E. (1998). The epidemiology of sports-related traumatic brain injuries in the United States: Recent developments. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 13*(2), 1-8.
- van der Stelt, O., Gunning, W. B., Snel, J., & Kok, A. (1998). Event-related potentials during visual selective attention in children of alcoholics. *Alcoholism-Clinical and Experimental Research, 22*(9), 1877-1889.

## LEGENDS

**Figure 1.** Mean reaction times (ms) and mean percentage of correct responses for the experimental task performed during EEG recording. No difference was found between the concussed and control groups regarding reaction time. Participants who underwent a sport-related concussion were as accurate as those from the control group. The dark bars represent the data for concussed groups and the white bars present the data for control groups.

**Figure 2.** Grand average ERP waveforms in response to infrequent target stimulus (P3b) recorded at Fz, Cz and Pz for children, adolescents and adults. The concussed group exhibited a reduced P3b amplitude compared to the control group. The solid lines represent ERP waveforms for the control group and the dashed lines present the ERP curves for the concussed group.

**Figure 3.** Grand average ERP waveforms in response to infrequent non-target stimulus (P3a) recorded at Fz, Cz and Pz for children, adolescents and adults. The solid lines represent ERPs waves for the control group and the dashed ones present the ERP curves for the concussed group.

**Table 1 Demographic profile of the participants**

Participants								
		<i>n</i>	Age (yrs)	Years playing sport	Education (yrs)	# Concussion sustained	Time since last concussion (month)	Symptoms Score
Concussed group	9-12 yrs	16	11 ± 1.2	3.8 ± 1.3	4.9 ± 1.2	1.3 ± .5	5.8 ± 3.9	32.6 ± 20.7
	13-16 yrs	17	14.8 ± 1.1	5.5 ± 3.5	8.8 ± 1.1	1.6 ± .7	5.8 ± 4.1	35.9 ± 19.4
	Adults	15	23.3 ± 3.3	12.4 ± 4.8	16.2 ± 2.2	1.5 ± .8	6.3 ± 3.5	33.9 ± 17.9
Control Group	9-12 yrs	16	10.5 ± 1.2	4 ± 1.6	4.6 ± 1.3			
	13-16 yrs	17	14.2 ± 1.0	3.9 ± 1.9	8.1 ± 1.2			
	Adults	15	23.4 ± 2.1	12.7 ± 5.4	16.1 ± 1.4			

*Note.* There was no significant difference between the concussed groups and the control groups for any of the participants' characteristics.

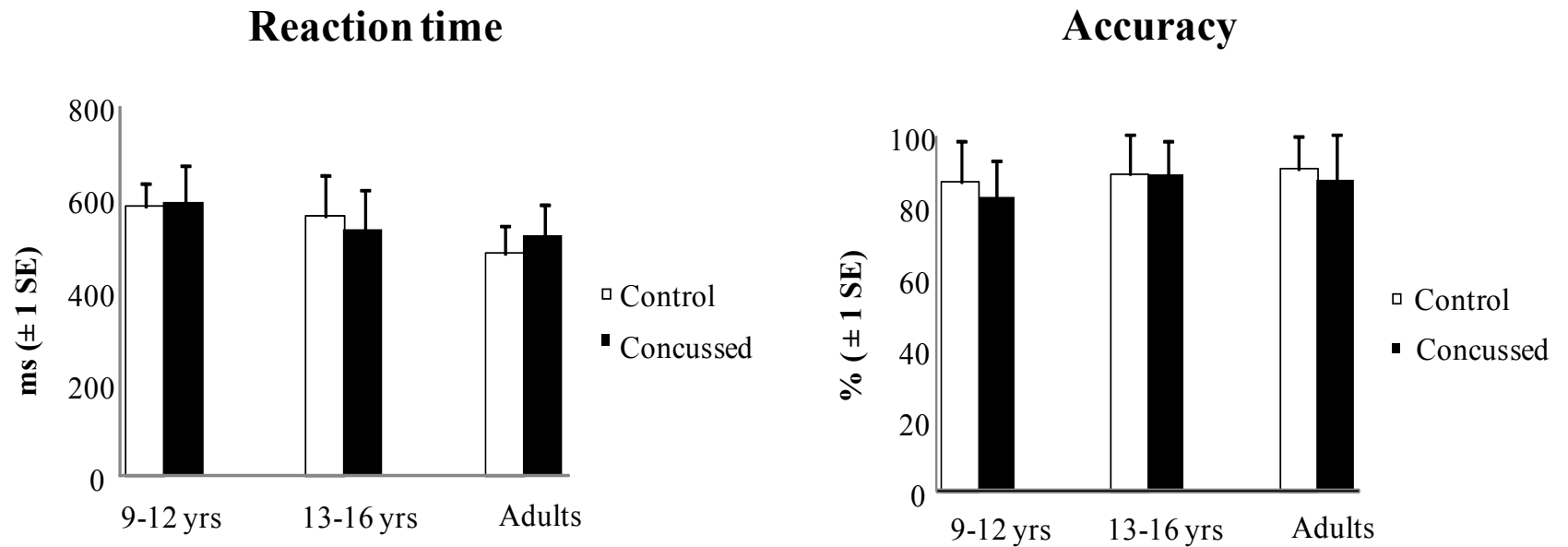
There was also no significant difference between any of the three age groups who sustained a concussion regarding number of concussions sustained, time since the last concussion, and the number of symptoms.

**Table 2 Performance on neuropsychological tests in children, adolescents and adults across groups (concussed and control groups)**

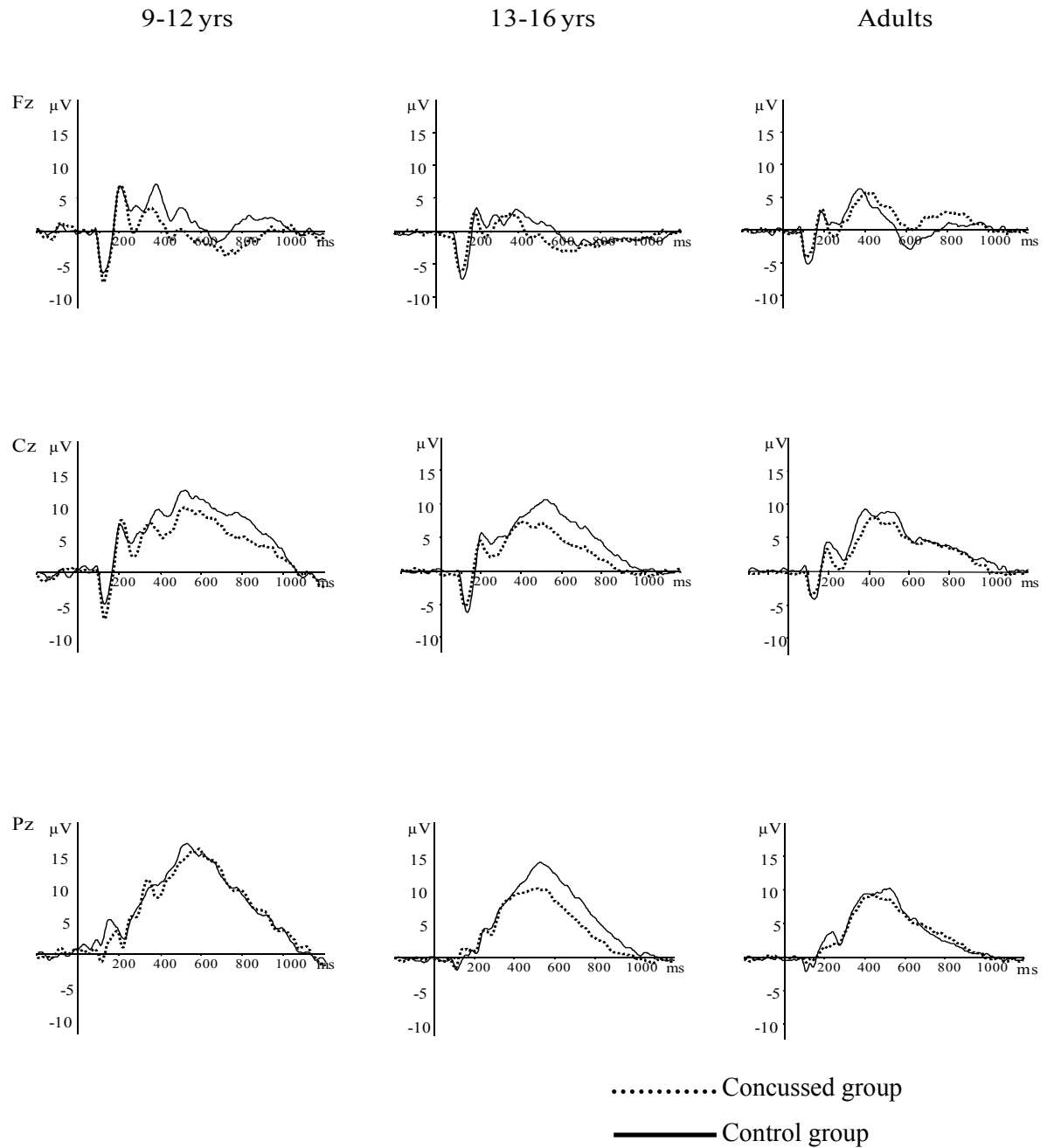
	9-12 yrs		13-16 yrs		Adults		F	<i>p</i>
	control	concussed	control	concussed	control	concussed		
<b>SDMT</b>								
<i>Total</i>	39.1 ± 10.9	40.5 ± 7.5	53.0 ± 8.1	58.9 ± 13.2	62.7 ± 7.7	62.2 ± 12.4	0.825	0.44
<b>HVLT</b>								
<i>Total</i>	23.1 ± 4.1	24.6 ± 3.9	27.5 ± 3.3	28.5 ± 3.5	27.9 ± 4.1	27.8 ± 3.2	0.427	0.65
<i>Delayed</i>	8.2 ± 2.5	7.7 ± 2.7	9.9 ± 2.0	10.0 ± 1.7	10.1 ± 1.6	9.8 ± 1.5	0.192	0.83
<b>BVMT</b>								
<i>Total</i>	27.3 ± 6.6	28.1 ± 3.2	31.9 ± 3.3	29.7 ± 8.6	32.1 ± 2.9	30.9 ± 4.7	0.737	0.48
<i>Delayed</i>	10.8 ± 1.9	11.3 ± 1.0	11.7 ± 0.6	11.6 ± 1.1	11.8 ± 0.4	11.7 ± 0.8	1.002	0.37
<b>PSU</b>								
<i>Total</i>	29.4 ± 9.2	30.7 ± 5.4	39.79 ± 6.9	38.7 ± 5.8	50.1 ± 6.1	48.2 ± 7.4	0.455	0.64
<b>ColorTrail</b>								
<i>T1</i>	21.8 ± 10.4	20.2 ± 5.1	18.0 ± 7.6	18.7 ± 7.7	25.2 ± 10.3	25.3 ± 7.9	0.177	0.84
<i>T2</i>	44.7 ± 15.7	41.3 ± 8.9	32.7 ± 12.9	33.1 ± 6.3	50.6 ± 11.6	52.1 ± 13.4	0.367	0.69
<b>Grooved</b>								
<i>Total</i>	77.9 ± 11.4	73.4 ± 12.9	68.2 ± 8.5	77.1 ± 15.6	63.0 ± 5.4	68.1 ± 7.1	2.524	0.09
<b>Brown</b>								
<i>Total</i>	40.4 ± 4.1	43.0 ± 3.7	49.2 ± 2.9	46.0 ± 3.8*	53.8 ± 4.9	52.1 ± 6.6	3.885	0.04
<b>COWAT</b>								
<i>Total</i>	20.3 ± 6.9	19.5 ± 6.2	32.3 ± 9.4	29.5 ± 8.9	41.7 ± 12.1	39.1 ± 10.5	0.127	0.88

\**p* < .05

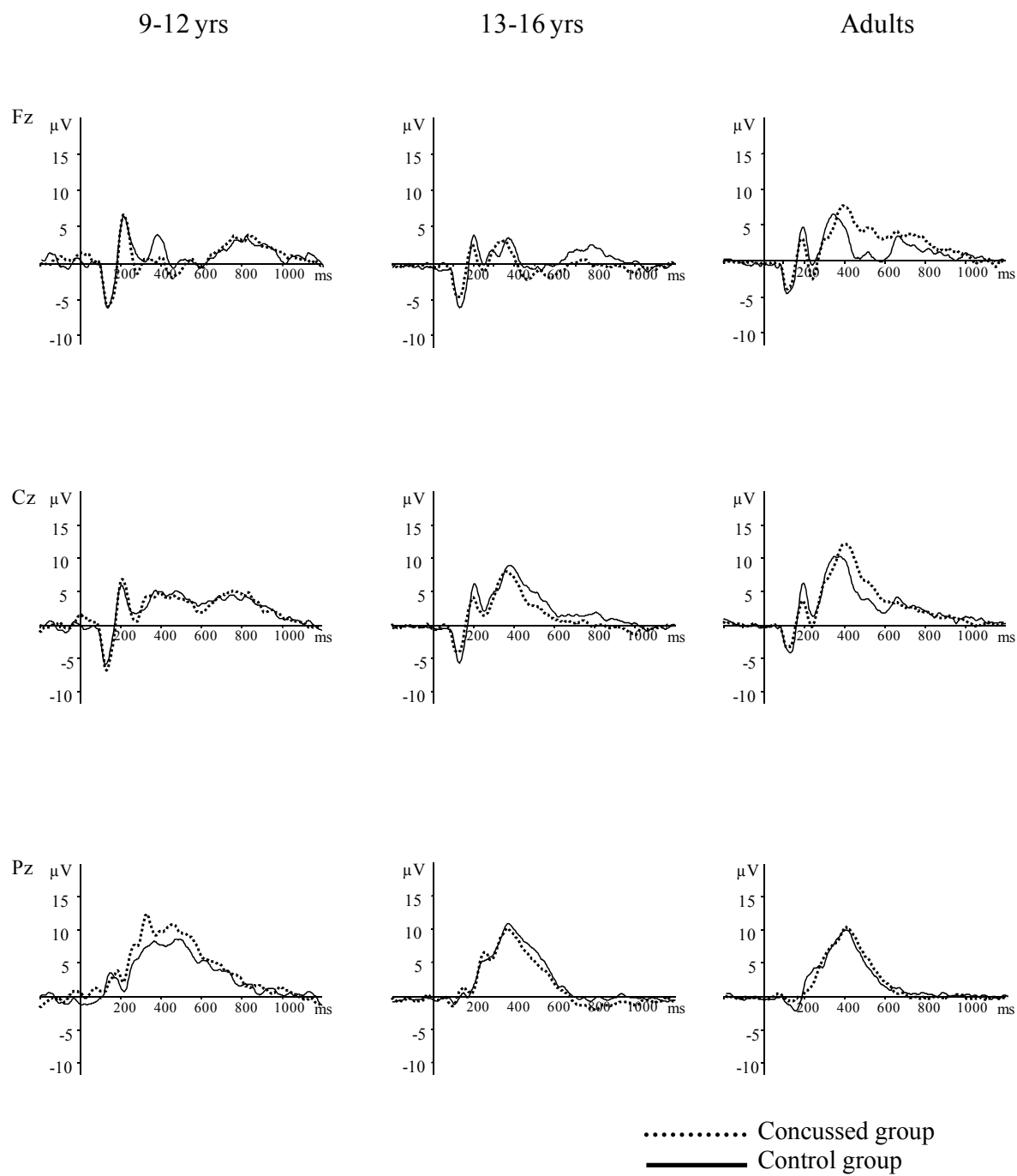
**Figure 1 Reaction time and response accuracy for the Oddball task**



**Figure 2 ERP waveforms in response to infrequent target stimulus (P3b) in children, adolescents and adults**



**Figure 3 ERP waveforms in response to infrequent non-target stimulus (P3a) in children, adolescents and adults**



## **Discussion**



Le but de cette recherche était de vérifier l'existence d'une relation entre l'âge de survenue de la commotion cérébrale et la gravité des déficits encourus. Pour ce faire, le fonctionnement cognitif des enfants, des adolescents et des adultes ayant subi une commotion cérébrale d'origine sportive a été évalué à l'aide de tests neuropsychologiques ainsi que par des mesures électrophysiologiques. Les résultats obtenus suggèrent que malgré l'absence de symptômes au moment de l'évaluation, les participants commotionnés démontrent une réduction de l'amplitude de la composante neurophysiologique P3b et ce, indépendamment de l'âge. Les résultats aux tests neuropsychologiques suggèrent la présence de déficits spécifiques à la mémoire de travail seulement chez les adolescents commotionnés.

En premier lieu, cette section discutera des résultats obtenus aux tests neuropsychologiques et neurophysiologiques chez les participants commotionnés comparativement aux contrôles non-commotionnés. Par la suite, les résultats obtenus en fonction de l'âge de survenue de la blessure seront abordés et approfondis. Finalement, les limites de cette étude ainsi que de nouvelles avenues de recherches seront proposées.

## 5.1 Résultats neuropsychologiques et neurophysiologiques

Les déficits neurophysiologiques ont été mesurés à l'aide d'un paradigme *Oddball* visuel à 3 stimuli. Tel que décrit dans l'introduction, la tâche de *Oddball* consiste en une tâche de temps de réaction durant laquelle il est demandé au sujet de répondre lorsqu'il perçoit le stimulus non fréquent (cible) et d'ignorer le stimulus fréquent (standard). En réponse à la cible, une composante attentionnelle nommée P3b est induite. L'onde P3b est définie comme une manifestation de processus liés à l'attention, à la prise de décision et à la mise à jour contextuelle. L'ajout d'un 3<sup>e</sup> stimulus (stimulus non fréquent –distracteur) dans la séquence standard-cible induit une onde nommée P3a. L'aspect saillant de ce nouveau stimulus induit une onde, la P3a qui reflète un mécanisme neuronal de réorientation de l'attention

Les résultats obtenus dans le cadre de cette étude démontrent une différence au plan de l'activation corticale entre les participants ayant subi une commotion cérébrale et le groupe contrôle en ce qui a trait à la réponse électrophysiologique en lien avec la cible (P3b). L'amplitude de la P3b, laquelle représente la quantité de ressources attentionnelles déployées dans la mise à jour de l'information en mémoire de travail (Polich, 2007), est atténuée chez les participants commotionnés. Cette réduction de l'amplitude de la P3b suggère une défaillance du système nerveux central à recruter efficacement les ressources neuronales impliquées dans le traitement de la cible. Par contre, la présente étude n'a observé aucune modification de la P3a, laquelle reflète les mécanismes associés à la réorientation de l'attention (Sawaki & Katayama, 2007), suivant un impact à la tête. Les différents patrons de déficits reliés à l'amplitude de la P3a et de la P3b suivant une commotion pourraient s'expliquer par la différence de complexité des processus cognitifs engagés dans le traitement de l'information de chacune de ces composantes. Spécifiquement, la P3b sollicite une demande accrue de ressources attentionnelles puisque la tâche exige un effort afin de discriminer l'orientation entre le standard et la cible, tandis que la P3a implique des processus davantage automatiques. Ce faisant, nos résultats suggèrent que les processus neurocognitifs complexes sont plus sensibles aux effets encourus à la suite

d'une commotion cérébrale d'origine sportive. Une seconde hypothèse, bien qu'elle soit de nature spéculative, consiste à ce que les sportifs surentraînent leur capacité de réorienter leur attention. Comme ils évoluent dans un environnement où la distraction est omniprésente, ils doivent s'habituer à inhiber cette nouvelle information non-pertinente avec une grande efficacité. Par conséquent, cette capacité de réorienter l'attention lors de l'apparition d'un stimulus saillant pourrait masquer les dysfonctions subtiles pouvant être mesurées par un paradigme d'*Oddball* visuel à 3 stimuli. Toutefois, il semble qu'en modalité auditive les athlètes commotionnés démontrent une atteinte aux mécanismes neuronaux en lien avec la P3a. Effectivement, une étude effectuée par Thériault et collaborateurs (2009) ont utilisé une tâche d'*Oddball* auditif à 3 stimuli chez des athlètes commotionnés et ils mettent en évidence la réduction de l'amplitude de la P3a chez ces derniers. Il est fort possible que cette différence soit liée à la modalité sensorielle de l'information puisque le stimulus distracteur en modalité auditive (son très aigu) tendait à attirer l'attention du participant.

Les anomalies électrophysiologiques obtenues dans la présente étude chez les sportifs commotionnés, malgré l'absence de symptômes au moment de l'évaluation, concordent avec ce qui a été répertorié dans les études antérieures documentant les effets des commotions chez l'adulte à l'aide d'un paradigme d'*Oddball* visuel (Broglia et al., 2009; Dupuis et al., 2000; Lavoie et al., 2004). Spécifiquement, Broglia et collaborateurs (2009), qui ont aussi utilisé une tâche d'*Oddball* visuel à 3 stimuli, ont trouvé une réduction significative de l'amplitude de la P3b chez des athlètes commotionnés comparativement au groupe contrôle. Par ailleurs, ils ont obtenu une réponse normale de la P3a. Broglia et collaborateurs (2009) ont évalué l'aspect persistant des déficits neurophysiologiques chez les athlètes commotionnés. Précisément, les athlètes présentaient un historique de 1.7 commotions cérébrales et le temps écoulé depuis la dernière commotion cérébrale d'origine sportive au moment de l'évaluation était en moyenne de trois ans. Notre étude a évalué des athlètes ayant subi entre 1 et 2 commotions cérébrales d'origine sportive dans leur vie et le temps écoulé depuis la dernière commotion au moment de la rencontre était de un an. Somme toute, la P3a mesurée en modalité visuelle à l'aide d'un paradigme d'*Oddball* à 3 stimuli ne semble pas sensible aux effets néfastes de la commotion cérébrale autant à court et à long

terme. Ceci est en accord avec la proposition suggérée par Broglio et collègues (2009) stipulant que ce ne sont pas tous les systèmes attentionnels qui démontrent des déficits persistants à la suite d'un coup à la tête.

La latence et le temps de réaction n'ont pas été affectés par un impact à la tête. La latence de l'onde P3b est considérée comme un processus de détection et d'évaluation de stimulus (Ilan & Polich, 1999) et est reliée à la vitesse de classification (Kutas et al., 1977). Certaines divergences sont présentes en ce qui a trait au changement de latence suite à une commotion cérébrale chez l'athlète. Notamment, des études ont trouvé que les athlètes symptomatiques avaient une latence prolongée (Gaetz et al., 2000) alors que d'autres ne dénotent aucun délai de latence pour la P3b (Broglio et al., 2009; De Beaumont et al., 2007; Dupuis et al., 2000; Lavoie et al., 2004). Cette inconsistance dans la littérature portant sur la vitesse de catégorisation du stimulus peut être expliquée par des différences méthodologiques. Outre l'utilisation d'un paradigme expérimental distinct, le coefficient de difficulté de la tâche n'est pas constant d'un protocole de recherche à l'autre. Conséquemment, une tâche plus complexe pourrait induire des variations de latence comparativement à une tâche dite moins exigeante.

En ce qui concerne les temps de réaction, aucune différence significative n'est ressortie. À nouveau, une divergence des résultats dans la littérature portant sur les commotions cérébrales en lien avec les données comportementales est présente. Certaines études démontrent un ralentissement du temps de réaction chez les athlètes commotionnés (Lavoie et al., 2004). Par contre, d'autres études ne démontrent aucune variation des temps de réaction entre les commotionnés et le groupe contrôle (Broglio et al., 2009; De Beaumont et al., 2007; Gosselin et al., 2006). La difficulté de la tâche, ainsi que les caractéristiques des sujets (par exemple, âge, nombre de commotions, symptômes) peuvent constituer des facteurs qui modulent les temps de réaction suite à une blessure à la tête en contexte sportif.

La seconde mesure impliquée dans cette étude consistait à l'évaluation du fonctionnement cognitif à l'aide de tests neuropsychologiques standardisés. Plusieurs études mettent en

évidences des dysfonctions cognitives à la suite d'une commotion cérébrale mais qui persistent rarement au-delà de 7 à 10 jours (Belanger & Vanderploeg, 2005; Collins et al., 1999; Erlanger et al., 2003; Guskiewicz et al., 2003). Les résultats obtenus aux tests neuropsychologiques ne démontrent aucune différence entre les commotionnés et les non-commotionnés à l'exception des adolescents, qui présentent des déficits spécifiques à la mémoire de travail. Ces résultats seront discutés dans une section subséquente. Les résultats obtenus chez les athlètes commotionnés adultes sont similaires à ceux d'études qui ont étudié l'effet des commotions cérébrales à l'aide de tests neuropsychologiques (Broglio et al., 2009; De Beaumont et al., 2007; Gosselin et al., 2006). Somme toute, il semble que les tests neuropsychologiques ne soient pas un outil suffisamment sensible pour détecter la présence de déficits subtils et persistants à la suite d'une commotion cérébrale d'origine sportive chez l'adulte.

## **5.2 Différences attribuables à l'âge**

La présente étude révèle un patron électrophysiologique anormal chez les enfants ainsi que chez les adolescents qui ont été victimes d'une commotion cérébrale. Spécifiquement, les deux groupes démontrent un affaîssement de l'amplitude de la P3b qui est similaire à ce qui a été trouvé chez les adultes. Un point intéressant qui ressort de cette étude, même si l'interaction groupe X âge n'atteint pas le seuil de signification, consiste à ce que l'amplitude de la P3b est davantage réduite chez les adolescents commotionnés (24,3%) comparativement aux enfants (16,8%) et aux adultes (12,7%). Cette observation suggère que les processus neuronaux semblent être affectés plus sévèrement par une commotion cérébrale d'origine sportive chez l'adolescent que chez les enfants ou les adultes. De plus, les adolescents étaient le seul groupe présentant des déficits de la mémoire de travail telle qu'évaluée par une tâche neuropsychologique.

Les études s'intéressant à l'impact des commotions cérébrales chez les jeunes, surtout des études portant sur des athlètes de niveau secondaire, ont pour la plupart eu recours uniquement à des tests neuropsychologiques. En outre, les déficits étaient évalués dans la

phase aigue suivant la commotion, soit environ 10 jours à la suite de la blessure. Ces études révèlent que les adolescents ont des déficits cognitifs plus sévères après l'incident et démontrent une courbe de récupération plus longue que celle des athlètes adultes (Field et al., 2003; Lovell et al., 2003; Sim et al., 2008). À notre connaissance, une seule étude a étudié les effets d'une commotion cérébrale chez l'enfant, et c'était l'étude de cas d'une joueuse de soccer de 8 ans à l'aide de potentiels évoqués (Boutin et al., 2008). Les résultats de cette étude démontrent que malgré un retour à des résultats normaux aux tests neuropsychologiques 22 semaines suivant l'incident, des déficits électrophysiologiques étaient toujours présents, et ce, jusqu'à un an à la suite de la commotion.

Dans la présente étude, les jeunes athlètes âgés entre 9 et 12 ans n'ont démontré aucun déficit cognitif apparent tel que mesuré à l'aide des tests neuropsychologiques. À l'exception de la diminution de l'amplitude maximale de la P3b, les enfants ne démontrent donc aucun autre déficit observable. Ces résultats vont à l'encontre de ce qui était envisagé, c'est-à-dire que l'enfant allait présenter de plus graves séquelles cognitives à la suite de la commotion que l'adolescent et l'adulte. Toujours est-il qu'un résultat intéressant de cette étude s'avère que les enfants commotionnés démontrent un patron cognitif similaire à celui de l'adulte commotionné, suggérant que le cerveau de l'enfant est aussi sensible que le cerveau mature aux effets délétères d'une blessure légère à la tête. Les résultats obtenus dans la présente étude sont inconsistants avec les recherches rapportant des séquelles cognitives plus sévères chez l'enfant subséquent à un traumatisme crânien résultant soit d'un accident de la route, d'un abus physique ou dans la pratique d'un jeu de nature récréative.(Anderson et al., 2000, 2005a; Ewing-Cobbs et al., 1989; Kaufmann et al., 1993). Toutefois, il est important de spécifier que les enfants de ces études ont tous subi des traumatismes crâniens modérés ou sévères. De par l'hétérogénéité des échantillons de ces études, il s'avère difficile de comparer nos résultats entre les sportifs et les patients ayant vécu un traumatisme crânien non-sportif.

Plusieurs marqueurs convergent vers la plus grande vulnérabilité des adolescents aux effets dommageables d'une commotion cérébrale. Les adolescents commotionnés sont les seuls qui présentent des déficits de mémoire de travail en comparaison au groupe contrôle.

Spécifiquement, les adolescents commotionnés ont rapporté significativement moins d'items lorsqu'ils exécutaient la tâche du Brown-Peterson. Dans cette tâche, les participants doivent rappeler une série de lettres à la suite d'un délai variable durant lequel ils doivent compléter une tâche interférentielle. Un trigramme de consonnes (ex., TDH) est dit au sujet verbalement à une vitesse d'une lettre par seconde et est suivi immédiatement par un nombre. Le participant doit compter à rebours, par 3 pour les adultes, par 1 pour les enfants, à voix haute, et cela pour un intervalle variant entre 9, 18 et 36 secondes (adulte) et 3, 9 et 18 secondes pour les enfants et les adolescents. Suivant cet intervalle, il est demandé au sujet de rappeler les lettres. Les différences obtenues ne sont probablement pas tributaires de la méthode utilisée dans ce test puisque les enfants et les adolescents ont tous subi la même procédure et ce, autant pour les commotionnés que pour le groupe contrôle. Le Brown-Peterson est un test neuropsychologique sensible qui évalue la mémoire de travail. Un lien peut être établi entre les déficits neuropsychologiques et électrophysiologiques. Effectivement, le mécanisme neuronal affecté à la suite de la commotion, la P3b, est également associée avec la mémoire de travail. La persistance de ces déficits est à tout le moins surprenante compte tenu que la littérature portant sur la récupération cognitive stipule que les déficits cognitifs semblent se résorber rapidement à la suite d'un impact à la tête (Belanger & Vanderploeg, 2005). Toutefois, nos résultats sont en accord avec ceux d'une étude dans laquelle les chercheurs ont comparé la récupération cognitive d'athlètes du secondaire à ceux du collégial et ont trouvé que les jeunes athlètes démontrent une récupération plus tardive (Field et al., 2003). De surcroît, les adolescents commotionnés s'avèrent le seul groupe dont la sévérité des symptômes auto-rapportés corrèle négativement avec l'amplitude de l'onde P3b. En fait, les adolescents qui présentaient un score total élevé sur l'échelle des symptômes post-commotionnels (PCSS) au moment de la blessure, démontraient une réduction nettement plus prononcée de l'amplitude de la P3b au moment de l'évaluation.

D'une part, il se peut que les adolescents aient rapporté fidèlement les symptômes vécus à la suite de leur commotion cérébrale. Ils diffèrent peut-être du sportif adulte en ce sens qu'ils ne conçoivent pas de la même manière les sacrifices d'un repos à la suite d'une blessure à la tête. Pour l'adulte, la pression venant de l'entraîneur et des coéquipiers à reprendre la compétition le plus tôt possible ou la motivation intrinsèque à retourner le plus rapidement possible au jeu peuvent représenter des facteurs qui influenceraient l'athlète à feindre l'absence de symptômes. De son côté, l'adolescent n'a peut-être pas les mêmes motivations, ou à tout le moins les enjeux s'avèrent peut-être différents, ce qui l'amènerait à rapporter sincèrement les symptômes vécus. D'autre part, il se peut aussi que de convertir l'intensité d'un symptôme en chiffres (variant de 0 à 6) soit quelque chose d'abstrait pour les adolescents. Somme toute, l'utilisation d'une échelle des symptômes post-commotionnels est un indicateur utile de la commotion cérébrale lorsqu'elle a lieu. Toutefois, l'évaluation des symptômes ne semble pas refléter la résolution complète de toutes atteintes comme le suggèrent les résultats neurophysiologiques de cette étude. La symptomatologie devrait être utilisée en combinaison avec d'autres mesures évaluatives afin d'avoir un portrait global de l'athlète commotionné.

L'adolescence est une période de développement dans laquelle certains processus cognitifs subissent une « poussée de croissance » exponentielle (McCrary et al., 2004). La mémoire de travail, qui est une composante principale des fonctions exécutives, est encore en maturation pendant l'adolescence (Luna et al., 2004; Luna et al., 2010; O'Hare et al., 2008) et un coup à la tête pendant cette période critique du développement pourrait expliquer la plus grande vulnérabilité des adolescents. Cette vulnérabilité observée chez l'adolescent dans cette étude concorde avec le syndrome du second impact, lequel est majoritairement rapporté dans le même groupe d'âge (Cantu, 1992; Saunders & Harbaugh, 1984).

### **5.3 Limites**

Certains facteurs doivent être pris en considération lors de l'interprétation des résultats obtenus dans la présente étude. Premièrement, puisque le nombre de commotions cérébrales



a été auto-rapporté, il se peut que les sportifs aient sous-estimé le nombre de commotion réellement subies dans leur vie. En effet, certaines études ont mis en évidence que le phénomène est sous-rapporté par les athlètes puisque qu'environ 50% des athlètes de niveau secondaire et collégiaux qui ont subi une commotion cérébrale ne rapportent pas l'incident (Kaut et al., 2003; McCrea et al., 2004). Par contre, aucune raison ne porte à croire que les symptômes mentionnés lors de la complétion du questionnaire soient moins exacts pour les adolescents comparativement aux enfants et aux adultes inclus dans notre étude. En fait, les athlètes universitaires pourraient être ceux qui ont les motivations les plus grandes pour sous-estimer le nombre de commotions subies dans la pratique de leur sport.

Deuxièmement, la nature rétrospective de la présente étude ne nous permet pas de comparer les athlètes à leurs propres résultats de base. En fait, la plupart, sinon toutes les études, portant sur le traumatisme crânien léger arbore le même modèle. Ce faisant, l'interprétation ne s'avère pas litigieuse puisque les groupes contrôles ont été agencés selon divers facteurs. Une attention spéciale a été portée pour apparier les groupes selon l'âge, le nombre d'années d'éducation et le nombre d'années de pratique du sport. De plus, tous les participants sélectionnés dans l'étude ne présentaient aucun historique de problèmes d'apprentissage ou autres problèmes de nature neurologique au moment de l'évaluation.

## **Conclusion**

Ce mémoire visait à étudier les impacts neuropsychologiques et neurophysiologiques chez des enfants, des adolescents et des adultes qui ont subi une commotion cérébrale dans la pratique d'un sport. Les résultats obtenus à la suite de cette recherche démontrent la présence d'anomalies neurophysiologiques chez tous les sportifs et ce, au minimum six mois suivant la commotion cérébrale. Cette étude souligne la sensibilité de la mesure électrophysiologique dans la détection de changements subtils dans le fonctionnement cérébral à la suite d'une commotion cérébrale d'origine sportive chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte.

Nos résultats mettent en lumière les répercussions d'un impact à la tête chez l'enfant et suggèrent que le cerveau juvénile est aussi sensible que celui de l'adulte aux effets néfastes d'une commotion. Les adolescents constituent le seul groupe qui présente à la fois des anomalies électrophysiologiques et des déficits neuropsychologiques au plan de la mémoire de travail à la suite d'une commotion cérébrale sportive. Ce faisant, les adolescents semblent plus vulnérables aux effets délétères d'une blessure à la tête comparativement aux enfants et aux adultes. Ceci supporte l'affirmation d'un besoin urgent de mesures spécifiques en lien avec l'âge de la victime au moment de l'accident.

## Bibliographie

- AAN. (1997). AAN practice parameter: The management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. *Neurology*, 48, 581-585.
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., & Rosenfeld, J. (2000). Recovery of intellectual ability following traumatic brain injury in childhood: Impact of injury severity and age at injury. *Pediatric Neurosurgery*, 32(6), 282-290.
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., & Rosenfeld, J. (2005a). Attentional and processing skills following traumatic brain injury in early childhood. *Brain Injury*, 19(9), 699-710.
- Anderson, V., Catroppa, C., Morse, S., Haritou, F., & Rosenfeld, J. (2005b). Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics*, 116(6), 1374-1382.
- Armstead, W. (2002). Age dependent NMDA contribution to impaired hypotensive cerebral hemodynamics following brain injury. *Brain Research Dev Brain Res*, 139, 19-28.
- Aubry, M., Cantu, R., Dvorak, J., Graf-Baumann, T., Johnston, K. M., Kelly, J., et al. (2002). Summary and agreement statement of the 1st International Symposium on Concussion in Sport, Vienna 2001. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 12(1), 6-11.
- Barth, J., Alves, W., & Ryan, T. (1989). Mild head injury in sports: Neuropsychological sequelae and recovery of function. In H. Levin, H. Eisenberg & A. Benton (Eds.), *Mild head injury* (pp. 257-275). New York: Oxford university press.

- Belanger, H. G., & Vanderploeg, R. D. (2005). The neuropsychological impact of sports-related concussion: A meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society, 11*(4), 345-357.
- Bergsneider, M., Hovda, D., Lee, S., Kelly, D., McArthur, D., Vespa, P., et al. (2000). Dissociation of cerebral glucose metabolism and level of consciousness during the period of metabolic depression following human traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma, 17*(5), 389-401.
- Bledowski, C., Prvulovic, D., Hoechstetter, K., Scherg, M., Wibral, M., Goebel, R., et al. (2004). Localizing P300 generators in visual target and distractor processing: A combined event-related potential and functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Neuroscience, 24*(42), 9353-9360.
- Boutin, D., Lassonde, M., Robert, M., Vanassing, P., & Elleberg, D. (2008). Neurophysiological assessment prior to and following sports-related concussion during childhood: A case study. *Neurocase, 14*(3), 239-248.
- Broglio, S. P., Ferrara, M. S., Macciocchi, S. N., Baumgartner, T. A., & Elliott, R. (2007). Test-retest reliability of computerized concussion assessment programs. *Journal of Athletic Training, 42*(4), 509-514.
- Broglio, S. P., Ferrara, M. S., Piland, S. G., & Anderson, R. B. (2006). Concussion history is not a predictor of computerised neurocognitive performance. *British Journal of Sports Medicine, 40*(9), 802-805.
- Broglio, S. P., Pontifex, M. B., O'Connor, P., & Hillman, C. H. (2009). The Persistent Effects of Concussion on Neuroelectric Indices of Attention. *Journal of Neurotrauma, 26*(9), 1463-1470.

- Broglio, S. P., & Puetz, T. W. (2008). The effect of sport concussion on neurocognitive function, self-report symptoms and postural control - A meta-analysis. *Sports Medicine*, 38(1), 53-67.
- Broshek, D. K., Kaushik, T., Freeman, J. R., Erlanger, D., Webbe, F., & Barth, J. T. (2005). Sex differences in outcome following sports-related concussion. *Journal of Neurosurgery*, 102(5), 856-863.
- Cantu, R. (1986). Guidelines for return to contact sports after a cerebral concussion. *Physician and Sportsmedicine*, 14(10), 75
- Cantu, R. (1988). Head and spine injuries in the young athlete. *Clinics in Sports Medicine*, 7(3), 459-472.
- Cantu, R. (1992). Cerebral concussion in sport- Management and prevention. *Sports Medicine*, 14(1), 64-74.
- Cantu, R. (1998). Second-impact syndrome. *Clinics in Sports Medicine*, 17(1), 37-44.
- Cantu, R. (2003). Brain injury-related fatalities in American football, 1945-1999. *Neurosurgery*, 52, 846-853.
- CASM. (2000). Canadian Academy of sports Medicine Concussion Committee- Guidelines for assessment and management of sport related concussion. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 10(3), 209-211.
- Cavanaugh, J. T., Guskiewicz, K. M., & Stergiou, N. (2005). A nonlinear dynamic approach for evaluating postural control - New directions for the management of sport-related cerebral concussion. *Sports Medicine*, 35(11), 935-950.

- Coles, M. G. H., & Ruggs, M. D. (1995). Event-related potentials: An introduction. In M. Ruggs & M. Coles (Eds.), *Electrophysiology of mind: Event-related potentials and cognition* (pp. 86-125). New York: Oxford Psychology Series.
- Collins, M. W., Grindel, S. H., Lovell, M. R., Dede, D. E., Moser, D. J., Phalin, B. R., et al. (1999). Relationship between concussion and neuropsychological performance in college football players. *Journal of the American Medical Association, 282*(10), 964-970.
- Comerchero, M. D., & Polich, J. (1999). P3a and P3b from typical auditory and visual stimuli. *Clinical Neurophysiology, 110*(1), 24-30.
- Courchesne, E. (1978). Neurophysiological correlates of cognitive development: changes in long-latency event-related potentials from childhood to adulthood. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 45*(4), 468-482.
- Courchesne, E., Hillyard, S., & Galambos, R. (1975). Stimulus novelty, task relevance and the visual evoked potential in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 39*(2), 131-143.
- Covassin, T., Schatz, P., & Swanik, C. B. (2007). Sex differences in neuropsychological function and post-concussion symptoms of concussed collegiate athletes. *Neurosurgery, 61*(2), 345-350.
- De Beaumont, L., Brisson, B., Lassonde, M., & Jolicoeur, P. (2007). Long-term electrophysiological changes in athletes with a history of multiple concussions. *Brain Injury, 21*(6), 631-644.

- Delaney, J. S., Lacroix, V. J., Leclerc, S., & Johnston, K. M. (2002). Concussions among university football and soccer players. *Clinical Journal of Sport Medicine, 12*(6), 331-338.
- Denny-Brown, D., & Russell, W. (1941). Experimental cerebral concussion. *Brain*(64), 93-163.
- Downs, D. S., & Abwender, D. (2002). Neuropsychological impairment in soccer athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 42*(1), 103-107.
- Dupuis, F., Johnston, K. M., Lavoie, M., Lepore, F., & Lassonde, M. (2000). Concussions in athletes produce brain dysfunction as revealed by event-related potentials. *Neuroreport, 11*(18), 4087-4092.
- Echemendia, R. J., Putukian, M., Mackin, R. S., Julian, L., & Shoss, N. (2001). Neuropsychological test performance prior to and following sports-related mild traumatic brain injury. *Clinical Journal of Sport Medicine, 11*(1), 23-31.
- Elleberg, D., Leclerc, S., Couture, S., & Daigle, C. (2007). Prolonged neuropsychological impairments following a first concussion in female university soccer athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine, 17*(5), 369-374.
- Erlanger, D., Kaushik, T., Cantu, R., Barth, J. T., Broshek, D. K., Freeman, J. R., et al. (2003). Symptom-based assessment of the severity of a concussion. *Journal of Neurosurgery, 98*(3), 477-484.
- Ewing-Cobbs, L., Miner, M. E., Fletcher, J. M., & Levin, H. S. (1989). Intellectual, motor, and language sequelae following closed head injury in infants and preschoolers. *Journal of Pediatrics Psychology, 14*(4), 531-547.



- Fazio, V. C., Lovell, M. R., Pardini, J. E., & Collins, M. W. (2007). The relation between post concussion symptoms and neurocognitive performance in concussed athletes. *Neurorehabilitation*, 22(3), 207-216.
- Field, M., Collins, M. W., Lovell, M. R., & Maroon, J. (2003). Does age play a role in recovery from sports-related concussion? A comparison of high school and collegiate athletes. *Journal of Pediatrics*, 142(5), 546-553.
- Friede, R. L., & Van Houten, W. H. (1961). Relations between post mortem alterations and glycolytic metabolism in the brain. *Experimental Neurology*, 4, 197-204.
- Friedman, D., Putnam, L., Ritter, W., Hamberger, M., & Berman, S. (1992). A developmental event-related potential study of picture matching in children, adolescents, and young-adults - A replication and extension. *Psychophysiology*, 29(5), 593-610.
- Gaetz, M., Goodman, D., & Weinberg, H. (2000). Electrophysiological evidence for the cumulative effects of concussion. *Brain Injury*, 14(12), 1077-1088.
- Gardiner, M., Smith, M. L., Kagstrom, E., Shohami, E., & Siesjo, B. K. (1982). Influence of blood glucose concentration on brain lactate accumulation during severe hypoxia and subsequent recovery of brain energy metabolism. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 2(4), 429-438.
- Gennarelli, T., Adams, J., & Graham, D. (1981). Acceleration induced head injury in the monkey. I. the model, its mechanical and physiological correlates. *Acta Neuropathologica. Supplementum*(7), 23-25.

- Gessel, L. M., Fields, S. K., Collins, C. L., Dick, R. W., & Comstock, R. D. (2007). Concussions among united states high school and collegiate athletes. *Journal of Athletic Training, 42*(4), 495-503.
- Gioia, G. A., Collins, M., & Isquith, P. K. (2008). Improving identification and diagnosis of mild traumatic brain injury with evidence: Psychometric support for the Acute Concussion Evaluation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 23*(4), 230-242.
- Giza, C., & Hovda, D. (2001). The neurometabolic cascade of concussion. *Journal of Athletic Training*(36), 228-235.
- Giza, C., Kolb, B., Harris, N., Asarnow, R., & Prins, M. (2009). Hitting a moving target: Basic mechanisms of recovery from acquired developmental brain injury. *Developmental Neurohabilitation, 12*(5), 255-268.
- Giza, C., Mink, R., & Madikians, A. (2007). Pediatric traumatic brain injury: not just little adults. *Lippincott Williams & Wilkins, 13*, 143-152.
- Gosselin, N., Theriault, M., Leclerc, S., Montplaisir, J., & Lassonde, M. (2006). Neurophysiological anomalies in symptomatic and asymptomatic concussed athletes. *Neurosurgery, 58*(6), 1151-1160.
- Gratton, G., Coles, M. G. H., & Donchin, E. (1983). Filtering for spatial-distribution - A new approach (vector filter). *Psychophysiology, 20*(4), 443-444.
- Grindel, S. H., Lovell, M. R., & Collins, M. W. (2001). The assessment of sport-related concussion: The evidence behind neuropsychological testing and management. *Clinical Journal of Sport Medicine, 11*(3), 134-143.

- Guskiewicz, K. M., McCrea, M., Marshall, S. W., Cantu, R. C., Randolph, C., Barr, W., et al. (2003). Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players - The NCAA Concussion Study. *Journal of the American Medical Association*, 290(19), 2549-2555.
- Guskiewicz, K. M., Riemann, B. L., Perrin, D. H., & Nashner, L. M. (1997). Alternative approaches to the assessment of mild head injury in athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29(7), S213-S221.
- Guskiewicz, K. M., Ross, S. E., & Marshall, S. W. (2001). Postural stability and neuropsychological deficits after concussion in collegiate athletes. *Journal of Athletic Training*, 36(3), 263-273.
- Guskiewicz, K. M., Weaver, N. L., Padua, D. A., & Garrett, W. E. (2000). Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. *American Journal of Sports Medicine*, 28(5), 643-650.
- Halgren, E., Marinkovic, K., & Chauvel, P. (1998). Generators of the late cognitive potentials in auditory and visual oddball tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 106(2), 156-164.
- Hayden, M. G., Jandial, R., Duenas, H. A., Mahajan, R., & Levy, M. (2007). Pediatric concussions in sports; a simple and rapid assessment tool for concussive injury in children and adults. *Childs Nervous System*, 23(4), 431-435.
- Hughenoltz, H., & Richard, M. T. (1982). Return to athletic competition following concussion. *Canadian Medical Association Journal*, 127(9), 827-829.
- Ilan, A. B., & Polich, J. (1999). P300 and response time from a manual Stroop task. *Clinical Neurophysiology*, 110(2), 367-373.

- Iverson, G. L., Brooks, B. L., Collins, M. W., & Lovell, M. R. (2006). Tracking neuropsychological recovery following concussion in sport. *Brain Injury, 20*(3), 245-252.
- Johansson, B., & Belichenko, P. (2002). Neuronal plasticity and dendritic spines: Effect of environmental enrichment on intact and postischemic rat brain. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism, 22*, 89-96.
- Johnston, K., Bloom, G., Ramsay, J., Kissick, J., Montgomery, D., Foley, D., et al. (2004). Current concepts in concussion rehabilitation. *Curr Sports Med Rep, 3*(6), 316-323.
- Johnston, M. (2003). Injury and plasticity in the developing brain. *Experimental Neurology, 184*(Suppl 1), S37-S41.
- Katayama, J., & Polich, J. (1998). Stimulus context determines P3a and P3b. *Psychophysiology, 35*(1), 23-33.
- Katsanis, J., Iacono, W. G., & McGue, M. K. (1996). The association between P300 and age from preadolescence to early adulthood. *International Journal of Psychophysiology, 24*(3), 213-221.
- Kaufmann, P. M., Fletcher, J. M., Levin, H. S., Miner, M. E., & Ewingcobbs, L. (1993). Attentional disturbance after pediatric closed-head injury *Journal of Child Neurology, 8*(4), 348-353.
- Kaut, K. P., DePompei, R., Kerr, J., & Congeni, J. (2003). Reports of head injury and symptom knowledge among college athletes: Implications for assessment and educational intervention. *Clinical Journal of Sport Medicine, 13*(4), 213-221.

- Kelly, J., Nichols, J. S., Filley, C. M., Lillehei, K. O., Rubinstein, D., & Kleinschmidt-Demasters, B. K. (1991). Concussion in sports - Guidelines for the prevention of catastrophic outcome. *Journal of the American Medical Association, 266*(20), 2867-2869.
- Kelly, J., & Rosenberg, J. H. (1998). The development of guidelines for the management of concussion in sports. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 13*(2), 53-65.
- Kelly, K., Lissel, H. L., Rowe, B. H., Vincenten, J. A., & Voaklander, D. C. (2001). Sport and recreation-related head injuries treated in the emergency department. *Clinical Journal of Sport Medicine, 11*(2), 77-81.
- Kirkwood, M. W., Yeates, K. O., & Wilson, P. E. (2006). Pediatric sport-related concussion: A review of the clinical management of an oft-neglected population. *Pediatrics, 117*(4), 1359-1371.
- Kissick, J., & Johnston, K. M. (2005). Return to play after concussion - Principles and practice. *Clinical Journal of Sport Medicine, 15*(6), 426-431.
- Knight, R. T. (1984). Decreased response to novel stimuli after prefrontal lesions in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 59*(1), 9-20.
- Kutas, M., McCarthy, G., & Donchin, E. (1977). Augmenting mental chronometry: the P300 as a measure of stimulus evaluation time. *Science, 197*, 792-795.
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Wald, M. M. (2006). The epidemiology and impact of traumatic brain injury - A brief overview. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 21*(5), 375-378.

- Lavoie, M. E., Dupuis, F., Johnston, K. M., Leclerc, S., & Lassonde, M. (2004). Visual P300 effects beyond symptoms in concussed college athletes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *26*(1), 55-73.
- Lovell, M. R., & Collins, M. W. (1998). Neuropsychological assessment of the college football player. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *13*(2), 9-26.
- Lovell, M. R., Collins, M. W., Iverson, G. L., Field, M., Maroon, J. C., Cantu, R., et al. (2003). Recovery from mild concussion in high school athletes. *Journal of Neurosurgery*, *98*(2), 296-301.
- Lovell, M. R., Iverson, G. L., Collins, M. W., Podell, K., Johnston, K. M., Pardini, D., et al. (2006). Measurement of symptoms following sports-related concussion: Reliability and normative data for the Post-Concussion Scale. *Applied Neuropsychology*, *13*(3), 166-174.
- Luna, B., Garver, K. E., Urban, T. A., Lazar, N. A., & Sweeney, J. A. (2004). Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. *Child Development*, *75*(5), 1357-1372.
- Luna, B., Padmanabhan, A., & O'Hearn, K. (2010). What has fMRI told us about the Development of Cognitive Control through Adolescence? *Brain and Cognition*, *72*(1), 101-113.
- Macciocchi, S. N., Barth, J. T., Alves, W., Rimel, R. W., & Jane, J. A. (1996). Neuropsychological functioning and recovery after mild head injury in collegiate athletes. *Neurosurgery*, *39*(3), 510-514.

- Macciocchi, S. N., Barth, J. T., Littlefield, L., & Cantu, R. C. (2001). Multiple concussions and neuropsychological functioning in collegiate football players. *Journal of Athletic Training, 36*(3), 303-306.
- Magnano, I., Paulus, K. S., Canu, E. D. G., Piras, M. R., & Aiello, I. (2006). Electrophysiological patterns of cognitive dysfunctions in multiple sclerosis (MS), Parkinson's disease (PD), and amyotrophic lateral sclerosis (ALS). *Journal of Psychophysiology, 20*(3), 221-221.
- Matser, E. J. T., Kessels, A. G., Lezak, M. D., Jordan, B. D., & Troost, J. (1999). Neuropsychological impairment in amateur soccer players. *Journal of the American Medical Association, 282*(10), 971-973.
- Mayevsky, A., & Chance, B. (1974). Repetitive patterns of metabolic changes during cortical spreading depression of the awake rat. *Brain Research, 65*, 529-533.
- McCrea, M., Guskiewicz, K. M., Marshall, S. W., Barr, W., Randolph, C., Cantu, R. C., et al. (2003). Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players - The NCAA Concussion Study. *Journal of the American Medical Association, 290*(19), 2556-2563.
- McCrea, M., Hammeke, T., Olsen, G., Leo, P., & Guskiewicz, K. (2004). Unreported concussion in high school football players - Implications for prevention. *Clinical Journal of Sport Medicine, 14*(1), 13-17.
- McCrea, M., Kelly, J. P., Randolph, C., Kluge, J., Bartolic, E., Finn, G., et al. (1998). Standardized assessment of concussion (SAC): On-site mental status evaluation of the athlete. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 13*(2), 27-35.

- McCrorry, P. R., Collie, A., Anderson, V., & Davis., G. (2004). Can we manage sport related concussion in children the same as in adults? *Br Journal of Sports Med*, 38, 516-519.
- McCrorry, P. R., Johnston, K., Meeuwisse, W., Aubry, M., Cantu, R., Dvorak, J., et al. (2005). Summary and agreement statement of the 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004. *British Journal of Sports Medicine*, 39, I78-I86.
- McCrorry, P. R., & Johnston, K. M. (2002). Acute clinical symptoms of concussion - Assessing prognostic significance. *Physician and Sportsmedicine*, 30(8), 43-47.
- McCrorry, P. R., Meeuwisse, W., Johnston, K., Dvorak, J., Aubry, M., Molloy, M., et al. (2009). Consensus statement on concussion in sport - The 3rd International Conference on concussion in sport, held in Zurich, November 2008. *Journal of Clinical Neuroscience*, 16(6), 755-763.
- Mittenberg, W., Wittner, M. S., & Miller, L. J. (1997). Postconcussion syndrome occurs in children. *Neuropsychology*, 11(3), 447-452.
- Myers, R. E. (1979). A unitary theory of causation of anoxic and hypoxic brain pathology. *Advances in Neurology*, 26, 195-213.
- Niedermeyer, E., & Lopes da Silva, F. H. (2005). *Electroencephalography : basic principles, clinical applications, and related fields*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- O'Hare, E. D., Lu, L. H., Houston, S. M., Bookheimer, S. Y., & Sowell, E. R. (2008). Neurodevelopmental changes in verbal working memory load-dependency: An fMRI investigation. *Neuroimage*, 42(4), 1678-1685.



- Ommaya, A., & Gennarelli, T. (1974). Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations of blunt head injuries. *Brain*(97), 633-654.
- Passineau, M., Green, E., & Dietrich, W. (2001). Therapeutic effects of environmental enrichment on cognitive function and tissue integrity following severe traumatic brain injury in rats. *Experimental Neurology*, 168, 373-384.
- Polich, J. (2007). Updating p300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology*, 118(10), 2128-2148.
- Polich, J., & Criado, J. R. (2006). Neuropsychology and neuropharmacology of P3a and P3b. *International Journal of Psychophysiology*, 60(2), 172-185.
- Polich, J., & Herbst, K. L. (2000). P300 as a clinical assay: rationale, evaluation, and findings. *International Journal of Psychophysiology*, 38(1), 3-19.
- Powell, J. W., & Barber-Foss, K. D. (1999). Traumatic brain injury in high school athletes. *Journal of the American Medical Association*, 282(10), 958-963.
- Pratt, H. D., Patel, D. R., & Greydanus, D. E. (2003). Behavioral aspects of children's sports. *Pediatric Clinics of North America*, 50(4), 879-899.
- Prins, M., Lee, S., Cheng, C., Becker, D. P., & Hovda, D. (1996). Fluid percussion brain injury in the developing and adult rat: a comparative study of mortality, morphology, intracranial pressure and mean arterial blood pressure. *Brain Research Dev Brain Res*, 95(2), 272-282.

- Ridderinkhof, K. R., & van der Stelt, O. (2000). Attention and selection in the growing child: views derived from developmental psychophysiology. *Biological Psychology*, 54(1-3), 55-106.
- Roberts, W. (1992). Who plays? Who sits? Managing concussions in sports. *Physician Sports Med*(20), 66-72.
- Rodriguez Holguin, S., Porjesz, B., Chorlian, D., Polich, J., & Begleiter, H. (1999). Visual P3a in male alcoholics and controls. *Alcohol Clin Exp Research*, 23(4), 582-591.
- Saunders, R., & Harbaugh, R. (1984). The second impact in catastrophic contact-sports head trauma. *Jama-Journal of the American Medical Association*, 252(4), 538-539.
- Sawaki, R., & Katayama, J. (2007). Difficulty of discrimination modulates attentional capture by regulating attentional focus. *Psychophysiology*, 44, S51-S51.
- Schneider, R. C. (1973). *Head and neck injuries injuries in football: mechanisms, treatment and prevention*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Schretlen, D. J., & Shapiro, A. M. (2003). A quantitative review of the effects of traumatic brain injury on cognitive functioning. *International Review of Psychiatry*, 15(4), 341-349.
- Siemkowicz, E., & Hansen, A. J. (1978). Clinical restitution following cerebral ischemia in hypo-, normo- and hyperglycemic rats. *Acta Neurologica Scandinavica*, 58(1), 1-8.

- Sim, A., Terryberry-Spohr, L., & Wilson, K. R. (2008). Prolonged recovery of memory functioning after mild traumatic brain injury in adolescent athletes. *Journal of Neurosurgery*, *108*(3), 511-516.
- Solomos, N. J. (2002). Management guidelines for sport-related concussions. *American Family Physician*, *65*(12), 2435-2436.
- Soltani, M., & Knight, R. T. (2000). Neural origins of the P300. *Crit Rev Neurobiol*, *13*(3-4), 199-224.
- Sowell, E. R., Thompson, P. M., Welcome, S. E., Henkenius, A. L., Toga, A. W., & Peterson, B. S. (2003). Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, *362*(9397), 1699-1707.
- Standaert, C. J., Herring, S. A., & Cantu, R. C. (2007). Expert opinion and controversies in sports and musculoskeletal medicine: Concussion in the young athlete. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *88*(8), 1077-1079.
- Stauder, J. E. A., van der Molen, M. W., & Molenaar, P. C. M. (2003). Age, intelligence, and event-related brain potentials during late childhood: A longitudinal study. *Intelligence*, *31*(3), 257-274.
- Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2007). *Using multivariate statistics* (5th ed. ed.). Boston: Pearson/ Allyn & Bacon.
- Theriault, M., De Beaumont, L., Gosselin, N., Filipinni, M., & Lassonde, M. (2009). Electrophysiological abnormalities in well functioning multiple concussed athletes. *Brain Injury*, *23*(11), 899-906.

- Thomas, K. M., & Nelson, C. A. (1996). Age-related changes in the electrophysiological response to visual stimulus novelty: A topographical approach. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 98(4), 294-308.
- Thomas, S., Prins, M., Samii, M., & Hovda, D. (2000). Cerebral metabolic response to traumatic brain injury sustained early in development: a 2-deoxy-D-glucose autoradiographic study. *Journal of Neurotrauma*, 17, 649-665.
- Thurman, D. J., Branche, C. M., & Sniezek, J. E. (1998). The epidemiology of sports-related traumatic brain injuries in the United States: Recent developments. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(2), 1-8.
- Vagnozzi, R., Signoretti, S., Tavazzi, B., Floris, R., Ludovici, A., Marziali, S., et al. (2008). Temporal window of metabolic brain vulnerability to concussion: A pilot H-1 magnetic resonance spectroscopic study in concussed athletes - Part III. *Neurosurgery*, 62(6), 1286-1295.
- van der Stelt, O., Gunning, W. B., Snel, J., & Kok, A. (1998). Event-related potentials during visual selective attention in children of alcoholics. *Alcoholism-Clinical and Experimental Research*, 22(9), 1877-1889.
- Vavilala, M., Lee, L., Boddu, K., Visco, E., Newell, D., Zimmerman, J., et al. (2004). Cerebral autoregulation in pediatric traumatic brain injury. *Pediatric Critical Care Medicine*, 5, 257-263.
- Vavilala, M., Muangman, S., Tontisirin, N., Roscigno, C., Mitchell, P., Kirkness, C., et al. (2006). Impaired cerebral autoregulation and 6-month outcome in children with severe traumatic brain injury: preliminary findings. *Developmental Neuroscience*, 28, 348-352.

- Wagner, A. K., Kline, A., Sokoloski, J., Zafonte, R., Capulong, E., & Dixon, C. (2002). Intervention with environmental enrichment after experimental brain trauma enhances cognitive recovery in male but not in female rats. *Neuroscience Letters*, 334, 165-168.
- Wilberger, J. E., & Maroon, J. C. (1989). Head - injuries in athletes. *Clinics in Sports Medicine*, 8(1), 1-9.
- Yeates, K. O., Luria, J., Bartkowski, H., Rusin, J., Martin, L., & Bigler, E. D. (1999). Postconcussive symptoms in children with mild closed head injuries. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14(4), 337-350.
- Yoshino, A., Hovda, D., Kawamata, T., Katayama, Y., & Becker, D. P. (1991). Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral conclusion in rats: evidence of a hyper and subsequent hypometabolic state. *Brain Research*, 561, 106-119.

## **Annexes**

## **8.1 Certificat d'éthique**

## LE COMITÉ RESTREINT DU CÉR

### Un comité du CHU Sainte-Justine formé des membres suivants:

Geneviève Cardinal, juriste  
 Marie St-Jacques, infirmière de recherche  
 Dominique Lafrenière, infirmière de recherche



### CHU Sainte-Justine

Le centre hospitalier  
 universitaire mère-enfant

Pour l'amour des enfants

Les membres du comité restreint du CÉR ont étudié le projet de recherche clinique intitulé:

*Les effets d'une commotion cérébrale d'origine sportive sur le développement du cerveau humain évalués à l'aide de potentiels évoqués et de tests neuropsychologiques.*

No. de dossier: 2213

soumis par: *Maryse Lassonde, professeure, investigatrice principale, Dave Ellemberg, Suzanne Leclerc*

et l'ont trouvé conforme aux normes établies par le comité restreint du CÉR du CHU Sainte-Justine. Le projet est donc réapprouvé par le Comité.

Université   
 de Montréal

### Comité d'éthique de la recherche

*Président :*  
**Jean-Marie Therrien, Ph.D.**  
 514-345-4931 poste 3912

*Vice-présidente :*  
**Geneviève Cardinal, avocate**  
 514-345-4931 poste 4342

*Soutien administratif :*

**Suzanne Gagnon**  
 (Agenda du président et suivi de  
 projets)  
 514-345-4730  
[suzanne.gagnon@recherche.stjustine.qc.ca](mailto:suzanne.gagnon@recherche.stjustine.qc.ca)

**Nicole Dontigny**  
 (Nouveaux projets et projets  
 multicentriques)  
 514-345-4931 poste 3819  
[nicole.dontigny@recherche.stjustine.qc.ca](mailto:nicole.dontigny@recherche.stjustine.qc.ca)

**Nadia Hilal**  
 (Renouvellement de projets)  
 514-345-4931 poste 2542  
[nadia.hilal@recherche.stjustine.qc.ca](mailto:nadia.hilal@recherche.stjustine.qc.ca)

Télé. : 514-345-4698

Geneviève Cardinal, juriste  
 Présidente du Comité restreint du CÉR

Date de réapprobation: 09 octobre 2009



## LE COMITÉ RESTREINT DU CÉR

### Un comité du CHU Sainte-Justine formé des membres suivants:

Geneviève Cardinal, juriste  
 Marie St-Jacques, infirmière de recherche  
 Dominique Lafrenière, infirmière de recherche



**CHU Sainte-Justine**

*Le centre hospitalier  
 universitaire mère-enfant*

*Pour l'amour des enfants*

Université   
 de Montréal

**Comité d'éthique  
 de la recherche**

*Président :*  
**Jean-Marie Therrien, Ph.D.**  
 514-345-1931 poste 3912

*Vice-présidente :*  
**Geneviève Cardinal, avocate**  
 514-345-1931 poste 4342

*Soutien administratif :*

**Suzanne Gagnon**  
 (Agenda du président et suivi de  
 projets)  
 514-345-1730  
[suzanne.gagnon@recherche.stejustine.qc.ca](mailto:suzanne.gagnon@recherche.stejustine.qc.ca)

**Nicole Dontigny**  
 (Nouveaux projets et projets  
 multicentriques)  
 514-345-1931 poste 3819  
[nicole.dontigny@recherche.stejustine.qc.ca](mailto:nicole.dontigny@recherche.stejustine.qc.ca)

**Nadia Hilal**  
 (Renouvellement de projets)  
 514-345-1931 poste 2542  
[nadia.hilal@recherche.stejustine.qc.ca](mailto:nadia.hilal@recherche.stejustine.qc.ca)

Télé. : 514- 345-1698

Les membres du comité restreint du CÉR ont étudié le projet de recherche clinique intitulé:

*Les effets d'une commotion cérébrale d'origine sportive sur le développement du cerveau humain évalués à l'aide de potentiels évoqués et de tests neuropsychologiques.*

No. de dossier: 2213

soumis par: *Maryse Lasseonde , professeure, investigatrice principale, Dave Elleberg, Suzanne Leclerc*

et l'ont trouvé conforme aux normes établies par le comité restreint du CÉR du CHU Sainte-Justine. Le projet est donc réapprouvé par le Comité.

Geneviève Cardinal, juriste  
 Présidente du Comité restreint du CÉR

Date de réapprobation: 09 octobre 2009

## 8.2 Formulaire de consentement de l'enfant



### Formulaire d'Information et de Consentement pour les Participants Enfants et leurs Parents

Titre de l'étude : L'impact des commotions cérébrales sportives sur l'orientation de l'attention et les fonctions cognitives chez les jeunes athlètes.

#### Chercheurs impliqués

Dave ElleMBERG Ph.D.  
 Professeur adjoint,  
 Département de kinésiologie,  
 Université de Montréal

Maryse LASSONDE Ph.D.  
 Professeure,  
 Département de psychologie,  
 Université de Montréal

#### **Invitation à participer au projet de recherche**

Le département de kinésiologie participe à des études ayant pour but d'améliorer les connaissances sur les conséquences des commotions cérébrales d'origine sportive afin de prendre des décisions plus éclairées quant à leur traitement. Nous sollicitons aujourd'hui la participation de votre enfant. Nous vous invitons à lire ce formulaire d'information afin de décider si vous êtes intéressés à ce que votre enfant participe à cette étude.

#### **Quelle est la nature de ce projet ?**

La présente étude cherche à déterminer si un traumatisme crânien léger peut avoir des conséquences sur le système nerveux central (cerveau). Ainsi, le présent projet de recherche a deux objectifs. Le premier est de comparer les réponses neurophysiologiques (c.à.d., la rapidité et l'amplitude des réponses du système nerveux central) et

neuropsychologiques des enfants qui ont subi un traumatisme crânien léger à celles obtenues auprès d'enfants n'ayant pas vécu une telle condition. Ceci nous aidera entre autre à identifier la nature des déficits (par ex., troubles de mémoire et d'attention) associés à ce type de traumatisme crânien. Deuxièmement, les résultats de la présente étude nous informeront sur la résilience du cerveau de l'enfant ainsi que de son potentiel de récupération.

### **Comment le projet se déroulera ?**

Les participants à l'étude se présenteront au Département de kinésiologie afin de procéder à une évaluation de certaines fonctions cognitives à l'aide d'un enregistrement électroencéphalographique (EEG) et neuropsychologique. Ainsi, nous placerons un filet contenant des petites éponges sur la tête de l'enfant afin de mesurer l'activité de son système nerveux alors que ce dernier effectuera simultanément une tâche sur ordinateur. Cette tâche requiert l'identification d'une cible parmi des rectangles ayant différentes orientations. Ce type d'évaluation est couramment pratiqué chez les adultes, enfants et les bébés. En tout temps, l'expérimentation se déroulera sous la supervision de l'étudiante-chercheuse. La durée de cette partie est d'environ 30 minutes et nécessite 15 minutes de préparation. Dans un deuxième temps, nous effectuerons l'évaluation de la mémoire et de l'attention de l'enfant à l'aide d'épreuves qui sont principalement présentées sous forme de jeux (type papier-crayon). La durée de cette deuxième partie d'évaluation est d'environ 45 minutes, incluant au moins 10 minutes de pause. La participation de votre enfant ne requiert donc qu'une seule visite pour une durée approximative de 1h30 heures.

### **Conditions de participation**

*Groupe athlètes à risque* : Pour faire partie de la présente étude les participants devront 1) avoir subi ou non un traumatisme crânien d'origine sportive (par ex., soccer, football, hockey), 2) ne pas présenter d'indice quant à l'existence d'un dommage cérébral, 3) ne pas avoir subi de fracture du crâne et 4) ne pas présenter d'antécédent neurologique, psychiatrique, de troubles d'apprentissage ou de pathologie visuelle ou ophtalmologique.

Les critères d'inclusion seront vérifiés en questionnant les parents sur les antécédents médicaux de leur enfant.

*Groupe Témoin (athlète n'étant pas à risque)* : Les enfants du groupe témoin seront recrutés auprès d'autres disciplines sportives. Ils ne doivent 1) pas présenter d'indice quant à l'existence d'un dommage cérébral, 2) pas avoir subi de fracture du crâne et 3) pas présenter d'antécédent neurologique, psychiatrique, de troubles d'apprentissage ou de pathologie visuelle ou ophtalmologique. Encore une fois, les critères d'inclusion seront vérifiés en questionnant les parents sur les antécédents médicaux de leur enfant.

### **Avantages et bénéfices**

Les participants auront la satisfaction d'avoir contribué à l'avancement des connaissances aux conséquences découlant d'un traumatisme crânien léger chez l'enfant.

### **Inconvénients et risques**

Le seul inconvénient de l'étude consiste au fait que les éponges positionnées sur la tête de l'enfant sont humides. Ainsi, l'enfant peut initialement ressentir un certain inconfort. Nous recommandons donc d'apporter un chandail de rechange lors de l'évaluation. De plus, après l'évaluation, nous allons fournir aux participants des serviettes propres. Si l'enfant semble inconfortable avec la procédure, nous arrêterons aussitôt l'évaluation.

### **Confidentialité**

Toutes les informations provenant de l'évaluation seront utilisées pour des fins de recherche. Les noms des participants seront changés par un code afin de rendre anonymes les informations. Les dossiers demeureront sous clé au laboratoire du responsable du projet de recherche. Seul le responsable du projet et l'étudiante assignée à ce projet, Annie

Baillargeon, auront accès aux données, et les données brutes ne pourront quitter ces lieux. Les données seront conservées en lieu sûr pour une durée de 7 ans, et seront par la suite détruites.

Les résultats de cette étude pourront être publiés ou communiqués dans un congrès scientifique mais aucune information pouvant identifier votre enfant ne sera alors dévoilée.

### **Responsabilités des chercheurs**

En signant ce formulaire de consentement, vous ne renoncez à aucun de vos droits prévus par la loi ni à ceux de votre enfant. De plus, vous ne libérez pas les investigateurs et le promoteur de leur responsabilité légale et professionnelle advenant une situation qui causerait préjudice à votre enfant.

### **Compensation prévue pour vos dépenses et inconvénients**

Vous recevrez une somme de 20\$ couvrant les frais encourus (c.à.d., frais de transport et de stationnement).

### **Liberté de participation**

La participation de votre enfant à l'étude est libre et volontaire. Vous pouvez retirer votre enfant de l'étude en tout temps. Peu importe la décision prise, cela n'affectera pas la qualité des services de santé qui sont offerts à votre enfant.

En cas de questions ou de difficultés, avec qui peut-on communiquer ?

Pour plus d'informations concernant cette recherche, contactez (avant, pendant et après l'expérimentation) Dave Ellemberg, Ph.D. ou Annie Baillargeon.

Pour tous problèmes éthiques concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez, après en avoir discuté avec le responsable du projet, expliquer vos préoccupations à la présidente du Comité d'éthique de la recherche des Sciences de la santé, Mme. Marie-France Daniel. Suite à cet entretien, si vous avez des raisons sérieuses de croire que la réponse apportée est insuffisante, vous pourrez entrer en communication avec l'ombudsman de l'Université, Madame Marie-José Rivest.

### **Consentement et assentiment**

On m'a expliqué la nature et le déroulement du projet de recherche. J'ai pris connaissance du formulaire de consentement et on m'en a remis un exemplaire. J'ai eu l'occasion de poser mes questions auxquelles on a répondu. Après réflexion, j'accepte que mon enfant participe à ce projet de recherche.

\_\_\_\_\_  
Nom de l'enfant (Lettres moulées)

\_\_\_\_\_  
Assentiment de l'enfant (Signature)  
(capable de comprendre la nature de ce projet)

\_\_\_\_\_  
Date

Assentiment verbal de l'enfant incapable de signer mais capable de comprendre la nature de ce projet : oui \_\_\_ non \_\_\_

\_\_\_\_\_  
Nom du parent (Lettres moulées)

\_\_\_\_\_  
Consentement du parent ou tuteur (Signature)

\_\_\_\_\_  
Date

**Numéro de téléphone :** \_\_\_\_\_

(Nous vous contacterons afin de prendre un rendez-vous)

**Formulaire d'engagement du chercheur ou de la personne qu'il a déléguée**

Le projet de recherche a été décrit au participant et/ou à son parent/tuteur ainsi que les modalités de la participation. Un membre de l'équipe de recherche a répondu à leurs questions et leur a expliqué que la participation au projet de recherche est libre et volontaire. L'équipe de recherche s'engage à respecter ce qui a été convenu dans le formulaire de consentement.

---

Signature du délégué qui a obtenu le consentement

---

Date

---

Nom du chercheur ou du délégué (Lettres moulées)

---

Date

## 8.3 Formulaire de consentement de l'adulte



### Formulaire d'informations et de Consentement pour les participants Adultes

Projet d'étude : Les effets d'une commotion cérébrale d'origine sportive sur le développement du cerveau humain évalué à l'aide de potentiels évoqués et de tests neuropsychologiques

#### Chercheurs impliqués

Dave ElleMBERG Ph.D.  
 Professeur adjoint,  
 Département de kinésiologie,  
 Université de Montréal

Maryse Lassonde Ph.D.  
 Professeure,  
 Département de psychologie,  
 Université de Montréal

#### **Invitation à participer au projet de recherche**

Le département de kinésiologie participe à des études ayant pour but d'améliorer les connaissances sur les conséquences des commotions cérébrales d'origine sportive, afin de prendre des décisions plus éclairées quant à leur traitement. Nous sollicitons aujourd'hui votre participation. Nous vous invitons à lire ce formulaire d'informations afin de décider si vous êtes intéressés à participer à cette étude.

#### **Quelle est la nature de ce projet?**

La présente étude cherche à déterminer si un traumatisme crânien léger peut avoir des conséquences sur le système nerveux central (cerveau). Ainsi, le présent projet de recherche a plusieurs objectifs. Le premier est de comparer les réponses électrophysiologiques des enfants qui ont subi un traumatisme crânien léger à celles obtenues auprès d'enfants n'ayant pas vécu une telle condition. Deuxièmement, nous



voulons également comparer les résultats des enfants à ceux d'adultes ayant aussi subi ce type de traumatisme crânien. Ces résultats nous aideront entre autres à identifier la nature des déficits neurofonctionnels (e.g., troubles de mémoire et d'attention) associés à ce type de traumatisme crânien à différentes périodes durant le développement. Finalement, les résultats de la présente étude nous informeront sur la résilience du système nerveux central de l'enfant ainsi que de son potentiel de récupération.

### **Comment le projet se déroulera?**

Les participants à l'étude se présenteront au département de kinésiologie afin de procéder à une évaluation neurophysiologique (EEG) et neuropsychologique. Ainsi, nous placerons un filet contenant des petites éponges sur votre tête, afin de mesurer l'activité de votre système nerveux en réponse à une stimulation visuelle. Pour ce faire, nous vous présenterons sur un écran d'ordinateur des barres de différentes inclinaisons. Ce type d'évaluation est couramment pratiqué chez les adultes, enfants et les bébés. La durée de cette partie d'évaluation est d'environ 40 minutes et nécessite 15 minutes de préparation. Dans un deuxième temps nous effectuerons l'évaluation de vos capacités cognitives (e.g., mémoire, attention) à l'aide de différents tests de type papier-crayon. Les résultats de cette évaluation nous apporteront de l'information entre autres, sur vos capacités intellectuelles, votre mémoire et votre attention. La durée de cette deuxième partie d'évaluation est d'environ 45 minutes, incluant au moins 10 minutes de pause. Votre présence ne requiert donc qu'une seule visite pour une durée approximative de 2 heures.

### **Conditions de participation**

*Groupe athlètes à risque* : Pour faire partie de la présente étude les participants devront 1) avoir subi ou non un traumatisme crânien d'origine sportive (par ex., soccer, football, hockey), 2) ne pas présenter d'indice quant à l'existence d'un dommage cérébral, 3) ne pas avoir subi de fracture du crâne et 4) ne pas présenter d'antécédent neurologique, psychiatrique, de troubles d'apprentissage ou de pathologie visuelle ou ophtalmologique.

*Groupe Témoin (athlètes n'étant pas à risque)* : Les participants du groupe témoin seront recrutés auprès d'autres disciplines sportives (par ex., basketball, volleyball, sports de raquette). Ils ne doivent 1) pas présenter d'indice quant à l'existence d'un dommage cérébral, 2) pas avoir subi de fracture du crâne et 3) pas présenter d'antécédent neurologique, psychiatrique, de troubles d'apprentissage ou de pathologie visuelle ou ophtalmologique.

### **Avantages et bénéfices**

Les participants auront la satisfaction d'avoir contribué à l'avancement des connaissances quant au développement cérébral normal et aux conséquences découlant d'un traumatisme crânien léger.

### **Inconvénients et risques**

Le seul inconvénient de l'étude consiste au fait que les éponges positionnées sur la tête sont humides. Ainsi, vous pourriez initialement ressentir un certain inconfort. Nous recommandons donc d'apporter un chandail de rechange lors de l'évaluation. De plus, des serviettes propres seront mises à votre disposition. Si vous êtes inconfortable avec la procédure, nous arrêterons aussitôt l'évaluation.

### **Confidentialité**

Toutes les informations provenant de l'évaluation seront utilisées pour des fins de recherche. Les noms des participants seront changés par un code afin de rendre anonymes les informations. Les dossiers demeureront sous clé au laboratoire du responsable du projet de recherche. Seul le responsable du projet et l'étudiante assignée à ce projet, Annie Baillargeon, auront accès aux données, et les données brutes ne pourront quitter ces lieux. Les données seront conservées en lieu sûr pour une durée de 7 ans, et seront par la suite détruites.

Les résultats de cette étude pourront être publiés ou communiqués dans un congrès scientifique mais aucune information pouvant vous identifier ne sera alors dévoilée.

### **Responsabilités des chercheurs**

En signant ce formulaire de consentement, vous ne renoncez à aucun de vos droits prévus par la loi. De plus, vous ne libérez pas les investigateurs et le promoteur de leur responsabilité légale et professionnelle advenant une situation qui vous causerait préjudice.

### **Compensation prévue pour vos dépenses et inconvénients**

Vous recevrez une somme de 20\$ couvrant les frais encourus (c.à.d., frais de transport et de stationnement).

### **Liberté de participation**

Votre participation à l'étude est libre et volontaire. Vous pouvez vous retirer de l'étude en tout temps. Peu importe la décision prise, cela n'affectera pas la qualité des services de santé qui vous seront offerts.

En cas de questions ou de difficultés, avec qui peut-on communiquer?

Pour plus d'informations concernant cette recherche, contactez Dave Ellemberg, Ph.D. ou Annie Baillargeon

Pour tous problèmes éthiques concernant les conditions dans lesquelles se déroulent votre participation à ce projet, vous pouvez, après en avoir discuté avec le responsable du projet, expliquer vos préoccupations à la présidente du Comité d'éthique de la recherche des Sciences de la santé, Mme. Marie-France Daniel. Suite à cet entretien, si vous avez des raisons sérieuses de croire que la réponse apportée est insuffisante, vous pourrez entrer en communication avec l'ombudsman de l'Université, Madame Marie-José Rivest.

**Consentement**

On m'a expliqué la nature et le déroulement du projet de recherche. J'ai pris connaissance du formulaire de consentement et on m'en a remis un exemplaire. J'ai eu l'occasion de poser mes questions auxquelles on a répondu. Après réflexion, j'accepte de participer à ce projet de recherche.

---

Nom du participant (Lettres moulées)

---

Nom du participant (Signature)

---

Date

Formulaire d'engagement du chercheur ou de la personne qu'il a déléguée

Le projet de recherche a été décrit au participant et/ou à son parent/tuteur ainsi que les modalités de la participation. Un membre de l'équipe de recherche a répondu à leurs questions et leur a expliqué que la participation au projet de recherche est libre et volontaire. L'équipe de recherche s'engage à respecter ce qui a été convenu dans le formulaire de consentement.

---

Signature du délégué qui a obtenu le consentement

---

Date

---

Nom du chercheur ou du délégué (Lettres moulées)

---

Date

## **8.4 Accord des coauteurs**

**ACCORD DES COAUTEURS D'UN ARTICLE  
INCLUS DANS UN MÉMOIRE DE MAÎTRISE OU UNE THÈSE DE DOCTORAT**

Lorsqu'un étudiant n'est pas le seul auteur d'un article qu'il veut inclure dans son mémoire ou dans sa thèse, il doit obtenir l'accord de tous les coauteurs. De plus, le nom de tous les coauteurs doit apparaître dans le manuscrit pour chacun des articles. Enfin, une déclaration distincte doit être complétée et ce, également pour chacun des articles inclus dans le mémoire ou la thèse.

Pour toute information complémentaire, consultez le *Guide de présentation et d'évaluation des mémoire de maîtrise et des thèses de doctorat* dans la section Publications du site [www.fesp.umontreal.ca](http://www.fesp.umontreal.ca).

**1. Identification**

Nom Baillargeon-Blais	Prénom Annie	Code permanent
Grade M.Sc	Programme Psychologie	

**2. Description de l'article**

Auteurs Annie Baillargeon, Maryse Lassonde, Dave Ellemberg	
Titre.	Neuropsychological and neurophysiological deficits following a sport-related concussion in children, adolescents and adults
État actuel de l'article	<input type="checkbox"/> publié <input checked="" type="checkbox"/> soumis pour publication <input type="checkbox"/> en préparation
Revue / journal *	
* Si l'article est en phase finale de préparation ou a été soumis pour publication, veuillez fournir tous les détails disponibles.	

**3. Déclaration de tous les coauteurs autres que l'étudiant**

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, j'autorise : <b>Annie Baillargeon-Blais</b>		
à inclure cet article dans <input checked="" type="checkbox"/> son mémoire de maîtrise <input type="checkbox"/> sa thèse de doctorat		
qui a pour titre <i>Les effets d'une commotion cérébrale d'origine sportive sur le fonctionnement cognitif de l'enfant évalué à l'aide de potentiels évoqués cognitifs et de tests neuropsychologiques</i>		
Maryse Lassonde		21/06/10
Coauteur	Signature	Date
Dave Ellemberg		18/06/10
Coauteur	Signature	Date
Coauteur	Signature	Date
Coauteur	Signature	Date

## 8.5 Questionnaire de participation à l'étude

### Questionnaire de participation à l'étude

#### SUJETS EXPÉRIMENTAUX

##### *1. Informations personnelles*

Code du participant : \_ \_ \_ \_ \_

# de téléphone : \_\_\_\_\_

Adresse électronique: \_\_\_\_\_

Date de naissance : \_\_\_\_\_

Nationalité : \_\_\_\_\_

Origine ethnique : \_\_\_\_\_

Le sport que vous pratiquez : \_\_\_\_\_

Nombre d'année que vous pratiquez votre sport : \_\_\_\_\_

Position sur le terrain : \_\_\_\_\_



## 2. Histoire académique

Années de scolarité (primaire= 6 ans + secondaire= 5 ans + nombre d'années de cégep + années d'université) : \_\_\_\_\_

Niveau de scolarité (baccalauréat, maîtrise, doctorat, post-doctorat) : \_\_\_\_\_

Langue maternelle :  Français  Anglais  Autres : \_\_\_\_\_

Cheminement académique : Année répétée?  Oui  Non

Saut d'une année? Oui Non

Si oui, laquelle? \_\_\_\_\_

Difficulté académique précise? \_\_\_\_\_

Trouble d'apprentissage particulier? \_\_\_\_\_

Trouble d'hyperactivité ? Oui Non

Déficit d'attention? \_\_\_\_\_

## 3. Histoire médicale

Avez-vous déjà eu ou avez-vous présentement? :

Maladie ou désordre quelconque? \_\_\_\_\_

---

Trouble neurologique ? \_\_\_\_\_

---

Maladie de l'œil ?    Oui    Non  
Si oui, laquelle ? \_\_\_\_\_

Problème otologique (audition) ?    Oui    Non

Selon vous, croyez-vous que votre audition soit normale ?

Prise de médicaments? \_\_\_\_\_

---

Anesthésie générale?     Oui     Non  
Si oui, pourquoi? \_\_\_\_\_

Accidents impliquant la tête (commotions cérébrales ou autres) dans une autre situation que votre sport (ex. : accident d'auto) ?    Oui    Non  
Si oui, dans quelle situation et quel était le trauma ? \_\_\_\_\_

---

Prenez-vous des stimulants ou des drogues ?     Oui     Non  
Si oui, à quelle fréquence ?    Rarement     À l'occasion     Sur une base régulière

***5. Fiche d'observation lors d'un accident impliquant la tête***

## ÉCHELLE DE SYMPTÔMES

1- Veuillez cochez les symptômes ressentis lors de tout incident impliquant la tête durant un match ou une pratique ou tout incident avec une partie du corps ayant mené à une secousse au cerveau.

2- Veuillez noter l'année, le mois ainsi que le jour de la (les) commotion(s) cérébrale(s) dont vous avez été victime. Cochez directement dans la case les symptômes correspondant au « numéro » de la commotion subie.

3- Si vous avez déjà senti certains de ces symptômes sans toutefois avoir été diagnostiqué « commotionné » par un médecin, s'il vous plait l'indiquer dans la case intitulé au numéro de la commotion et cochez les symptômes ressentis

4- Commotion cérébrale : Oui  Non

Si oui, veuillez indiquer combien : \_\_\_\_\_

<b>Symptômes</b>	<b>Nombre de commotions subies</b>					
	<b># 1</b>	<b># 2</b>	<b># 3</b>	<b># 4</b>	<b># 5</b>	<b># 6</b>
Date : Année/Mois/Jour						
Étourdissement						
Céphalée (mal de tête)						
Nausée						
Vomissement						
Difficulté à s'endormir						
Dort plus qu'à l'habitude						
Somnolence						
Troubles d'équilibre						
Confusion						
Perte de mémoire précédent l'incident						
Perte de mémoire suivant l'incident						
Fatigue						
Irritabilité						
Maux de cou						
Problèmes d'audition						
Manque d'énergie						
Sensibilité à la lumière						
Sensibilité aux bruits						
Plus émotif qu'à						

l'habitude						
Tristesse						
Nerveux/Anxieux						
Engourdissement						
Sentiment d'être au ralenti						
Se sentir dans la 'brume'						
Difficulté à se concentrer						
« Pression » dans la tête						
Difficulté à se souvenir						
Autres						

Ressentez-vous toujours certains de ces symptômes? Oui Non

Si oui, lesquels? \_\_\_\_\_

### 6. Catégorie des symptômes

Durée des symptômes (cochez à l'endroit approprié)?	<input type="checkbox"/> <de 15 minutes <input type="checkbox"/> > de 15 minutes	<input type="checkbox"/> <de 15 minutes <input type="checkbox"/> > de 15 minutes	<input type="checkbox"/> <de 15 minutes <input type="checkbox"/> > de 15 minutes	<input type="checkbox"/> <de 15 minutes <input type="checkbox"/> > de 15 minutes	<input type="checkbox"/> <de 15 minutes <input type="checkbox"/> > de 15 minutes	<input type="checkbox"/> <de 15 minutes <input type="checkbox"/> > de 15 minutes
Après combien de temps vos derniers symptômes ont-ils disparus?						
Expliquez la circonstance (coups de coude, tête à tête, etc...) dans laquelle la commotion est survenue						
Perte de conscience (cochez)?  Si oui, inscrire la durée?	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> _____
Grade de la commotion (si diagnostiquée par un	Grade 1 <input type="checkbox"/> Grade 2	Grade 1 <input type="checkbox"/> Grade 2	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/>

médecin)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Grade 3	Grade 3	3	3	3	3
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				

### **8. Consommation d'alcool**

**Encerclez votre réponse:**

1. À quelle fréquence consommez-vous de l'alcool ?  
 Jamais      1 x par mois      2-4 x par mois      2-4x par semaine      > 4 x par semaine

2. Combien de consommations buvez-vous dans une soirée typique ?  
 1-2      3-4      5-6      7-9      > ou = 10

4. Votre entourage vous a-t-il déjà fait des remarques concernant votre consommation d'alcool ?      Oui      Non

5. Vous est-il arrivé de boire et de ne plus vous souvenir le matin de ce que vous avez pu dire ou faire?      Oui      Non  
 Si oui, combien de fois ? \_\_\_\_\_

6. Vous est-il arrivé de consommer de l'alcool le matin pour vous sentir en forme?  
 Oui      Non