

Université de Montréal

**Douleur, affectivité, personnalité et fonctionnement attentionnel suite
à un traumatisme craniocérébral léger**

par

Michelle Beaupré

Département de Psychologie

Faculté des Arts et des Sciences

Thèse présentée à la Faculté des Études Supérieures et Postdoctorales
en vue de l'obtention du grade de doctorat
en Psychologie – Recherche et Intervention
option Neuropsychologie clinique

Novembre 2011

© Michelle Beaupré, 2011

Université de Montréal
Faculté des Études Supérieures et Postdoctorales

Cette thèse intitulée :
Douleur, affectivité, personnalité et fonctionnement attentionnel suite
à un traumatisme craniocérébral léger

Présentée par : Michelle Beaupré

a été évaluée par un jury composé par les personnes suivantes :

Jean Gagnon, président-rapporteur
Michelle McKerral, directeur de recherche
Franco Leporé, membre du jury
Marie-Christine Ouellet, examinatrice externe
Jean Gagnon, représentant du doyen de la Faculté

Résumé

L'objectif principal de la présente thèse est d'étudier la nature multifactorielle des difficultés attentionnelles que présentent les personnes ayant subi un traumatisme craniocérébral léger (TCCL). Plus spécifiquement, nous avons voulu cerner l'impact des symptômes de douleur, ainsi que de facteurs émotifs et de personnalité, sur le fonctionnement attentionnel de personnes ayant eu un TCCL. Afin d'atteindre cet objectif, cette thèse présente trois articles. Dans le premier article, l'impact cognitif/neuropsychologique de la douleur chronique (DC) et de ses variables psychologiques concomitantes a été examiné par le biais d'une recension des écrits. Le deuxième article présente une étude expérimentale portant sur les relations entre des variables liées à la douleur et à l'affectivité, et le fonctionnement attentionnel de personnes ayant subi un TCCL étant à différents stades de récupération, comparativement à un groupe témoin normal. Enfin, un troisième article décrit une étude expérimentale qui a été menée afin d'explorer les associations entre certains facteurs de personnalité (neuroticisme, extraversion) et l'efficacité attentionnelle chez des participants normaux, ainsi que chez des personnes ayant subi un TCCL.

Les résultats des articles présentés dans cette thèse démontrent que le TCCL en soi peut nuire au fonctionnement attentionnel, puisque des déficits de l'attention peuvent être observés sur des tâches neuropsychologiques qui mesurent les temps de réaction avec précision. Des variables concomitantes au TCCL peuvent aussi avoir un impact négatif sur l'attention sélective; la présence de symptômes de douleur nuit à la performance sur des tâches d'attention et certains traits de personnalité sont associés à l'efficacité attentionnelle ou aux symptômes post-commotionnels. Cette thèse montre donc que divers facteurs peuvent contribuer aux difficultés d'attention des personnes ayant subi un TCCL. Le neuropsychologue devrait utiliser des tâches sensibles aux

atteintes, parfois plus subtiles, que présentent les personnes ayant eu un TCCL lorsqu'il tente de comprendre les difficultés attentionnelles de cette clientèle. De plus, les variables associées à la douleur et certains traits de personnalité devraient être systématiquement évalués lors de l'examen neuropsychologique post-TCCL.

Mots clés : traumatisme craniocérébral léger, attention sélective, neuropsychologie, douleur, dépression, anxiété, personnalité, extraversion, neuroticisme

Abstract

The main goal of this thesis is to study the multifactorial nature of attentional difficulties presented by individuals having sustained a mild traumatic brain injury. Specifically, we sought to determine how pain symptoms, emotional factors, and personality variables impact attentional functioning following mild traumatic brain injury. To achieve this, the present thesis describes the findings of three articles. In the first article we reviewed studies that had investigated the cognitive/neuropsychological impact of pain symptoms, and of psychological variables related to chronic pain. The second article presents the findings of an experimental study in which we explored the relationships between symptoms of pain, emotional factors, and attentional functioning in individuals with mild traumatic brain injury in different phases of recovery. A third article describes the results of another experimental study exploring the associations between personality variables, and attentional efficacy in both normal individuals and in those having sustained a mild traumatic brain injury. Findings of the studies described in this thesis demonstrate that mild traumatic brain injury can decrease attentional efficacy, as attentional deficits can be observed on certain neuropsychological tasks that precisely measure reaction times. Variables concomitant to mild traumatic brain injury can also negatively impact attention; the presence of pain symptoms is associated with decreased performance on attention tasks, and certain personality traits are associated with attentional efficacy or with post-concussion symptoms. This thesis thus demonstrates that various factors contribute to the attentional difficulties presented by persons with mild traumatic brain injury. The neuropsychologist should opt to use cognitive tasks sensitive to mild brain injury when exploring the attentional complaints of these individuals. As well, a thorough evaluation of variables related to pain, and of

personality traits should be systematically conducted in the context of a post-MTBI neuropsychological examination.

Keywords : mild traumatic brain injury, selective attention, neuropsychology, pain, depression, anxiety, personality, extraversion, neuroticism

Table des matières

Chapitre 1: Introduction	1
1.1 Le traumatisme craniocérébral léger (TCCL)	2
1.1.1 Prévalence du TCCL	2
1.1.2 Définition du TCCL	3
1.1.3 Pathophysiologie du TCCL	5
1.2 Les impacts du TCCL	6
1.2.1 Description et durée des symptômes post-commotionnels	6
1.2.2 Impact du TCCL sur les fonctions attentionnelles	12
1.3 Symptômes de douleur, douleur chronique (DC) et TCCL	14
1.3.1 Prévalence des symptômes de douleur et de la DC chez la clientèle TCCL.....	14
1.3.2 Impact des symptômes de douleur et de la DC sur le fonctionnement cognitif et l'attention	15
1.3.3 Impact des symptômes de douleur et de la DC sur le fonctionnement cognitif des TCCL	19
1.4 Affectivité, personnalité et impact sur le fonctionnement attentionnel post-TCCL..	20
1.4.1 Dépression, TCCL et fonctions attentionnelles	20
1.4.2 Anxiété, TCCL et fonctionnement attentionnel	22
1.4.3 Personnalité, TCCL et fonctions attentionnelles.....	26
1.5 Objectifs de la thèse et hypothèses	32
Chapitre 2: Article 1	34
Chapitre 3: Article 2	57
Chapitre 4: Article 3	92
Chapitre 5: Discussion	118
5.1 Rappel des objectifs et principaux résultats de la thèse	118
5.1.1 Article 1	118

5.1.2 Article 2	119
5.1.3 Article 3	120
5.2 Discussion générale.....	122
5.3 Limitations de la thèse	138
5.4 Conclusion.....	139
Bibliographie.....	140

Liste des abréviations

TCC: traumatisme craniocérébral

TCCL: traumatisme craniocérébral léger

DC: douleur chronique

SPC: symptômes post-commotionnels

FM: fibromyalgie

IRM: imagerie par résonance magnétique

IRMf: imagerie par résonance magnétique fonctionnelle

A/D: accélération et décélération

S1: cortex somesthésique primaire

S2: cortex somesthésique secondaire

TBI: *traumatic brain injury*

MTBI: *mild traumatic brain injury*

TEA: *Test of Everyday Attention*

RT: *reaction time*

DAI: *diffuse axonal injury*

PCS: *Post-Concussion Scale*

BDI-II: *Beck Depression Inventory-II*

BAI: *Beck Anxiety Inventory*

DSM-IV: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition*

ACMR: *American Congress of Rehabilitation Medicine*

ADHD: *Attention Deficit Hyperactivity Disorder*

EPI: *Eysenck Personality Inventory*

N: *neuroticism*

E: *extraversion*

Liste des tableaux**Article 2:**

Table 1. Scores of the three groups on standardized measures of attention	81
Table 2. Mean reaction times to images for the three groups.....	81
Table 3. Intra-individual standard deviation of reaction times to images.....	81
Table 4. Scores of the three groups on self-report questionnaires	82

Article 3:

Table 1. Scores obtained by healthy adults on the EPI scales.	111
Table 2. Scores obtained by healthy adults on the neuropsychological tasks	111
Table 3. Scores obtained by MTBI participants on the EPI scales.	111
Table 4. Scores of MTBI participants on the neuropsychological tasks	111
Table 5. Scores of healthy adults and MTBI participants on the Post-Concussion Scale	111

À Thomas.

Remerciements

Je tiens à souligner l'apport tout spécial des personnes qui se sont avérées essentielles à la réussite de mon parcours doctoral.

À ma directrice de recherche Michelle McKerral. Je te remercie de la confiance et de tout le temps que tu m'as accordée au cours des dernières années. Tu es un modèle inspirant, tant par tes accomplissements professionnels que par tes grandes qualités humaines.

À mes parents. Merci pour votre amour et votre support inconditionnel. Vous m'avez transmis une éthique de travail et vous avez toujours su m'inspirer à me dépasser. Je suis tellement choyée d'avoir des parents comme vous!

À ma sœur et mon beau-frère. Je vous remercie de votre écoute et de votre grande amitié, qui m'ont été absolument essentielles. Je vous aime beaucoup!

À mon amie Amy. Ton humanisme et ton sens de l'humour m'ont toujours encouragé.

À mon Steeve. Merci pour tout le reste... Je me sens privilégiée de partager une vie avec toi. *You're simply the best!*

Chapitre 1 : Introduction

Le traumatisme craniocérébral léger (TCCL) peut donner lieu à des symptômes post-commotionnels de nature physique, affective et/ou cognitive (Emanuelson, Andersson, Holmkvist, Björklund, & Stalhammar, 2003). Chez la majeure partie des personnes ayant subi un TCCL, ces symptômes se résorbent dans les trois premiers mois post-accident (Woods, 2007). Cependant, après cette période, approximativement 5 à 15 % des personnes ayant eu un TCCL continuent à manifester des symptômes cognitifs, notamment au plan de l'attention (Sterr, Herron, Hayward, & Montaldi, 2006). Le neuropsychologue qui est appelé à évaluer le fonctionnement cognitif du patient ayant subi un TCCL et qui doit expliquer la nature de ses difficultés cognitives est confronté à une tâche complexe. D'abord, l'atteinte cérébrale à elle seule peut causer des changements cognitifs (Lezak, Howieson, & Loring, 2004). En plus de ceci, la recherche indique que plusieurs facteurs peuvent moduler l'état cognitif d'une personne suite à un TCCL. Parmi ces facteurs, on retrouve entre autres les vulnérabilités psychoaffectives présentes avant l'occurrence du TCCL, la présence de douleur et la réaction émotionnelle qui découle des changements comportementaux et cognitifs post-TCCL (Hart, Martelli, & Zasler, 2000; Lezak et al., 2004). En évaluant la présence des facteurs concomitants au TCCL et en comprenant l'impact potentiel de ces derniers sur le fonctionnement cognitif, le neuropsychologue est davantage en mesure de prédire l'évolution des symptômes et de déterminer les traitements et interventions appropriés (Ruff & Richards, 2003). Cette thèse se veut donc une contribution à l'étude du lien entre certaines variables liées à la douleur, l'affectivité, la personnalité et le fonctionnement attentionnel suite à un TCCL chez l'adulte.

1.1. Le traumatisme craniocérébral léger (TCCL)

1.1.1 Prévalence du TCCL

Selon les données d'études épidémiologiques récentes, l'incidence annuelle du TCC est estimée à environ 600 personnes touchées pour 100 000 habitants (Cassidy, 2004). Le TCC est une problématique de santé publique préoccupante car à chaque année plus de 1.7 millions de personnes subissent un TCC aux États-Unis (Faul, Xu, Wald, & Coronado, 2010) et plus de 50 000 Canadiens (dont 12 000 Québécois) sont hospitalisés pour un TCC (Colantonio, Croxford, Farooq, Laporte, & Coyte, 2009; Institut canadien d'information sur la santé [ICIS], 2007; Zygun et al., 2005). Les données recueillies aux États-Unis indiquent que plus de 75% des TCC sont de sévérité légère (TCCL), ce qui est comparable mais légèrement plus élevé que le taux de 60% rapporté ici au Canada. Les causes du TCC sont variables chez les adultes de moins de 65 ans : accidents de la route (45%), chutes (30%), agressions physiques (5%) (ICIS, 2007). Les coûts annuels directs et indirects associés au TCC sont estimés à 3 milliards de dollars canadiens (Colantonio et al., 2009; ICIS, 2007; Zygun et al., 2005). Par ailleurs, le TCC constitue l'une des principales causes de décès et d'incapacités chez les individus de moins de 35 ans au Québec (Regroupement des associations de personnes traumatisées craniocérébrales du Québec, 2011).

Il est important de mentionner qu'il est estimé que plus de 25% des personnes ayant subi un TCCL ne consultent pas à l'urgence, ni un médecin et n'ont recours à aucun soins médicaux (Faul et al., 2010). Ces données suggèrent que les taux de TCC, notamment en ce qui concerne le TCCL, sont généralement sous-estimés (Esselman & Uomoto, 1995).

1.1.2 Définition du TCCL

Afin d'offrir des soins optimaux, il est primordial qu'un patient ayant subi un TCCL reçoive un diagnostic précis et que les professionnels de la santé soient constants dans leur diagnostic. Il existe toutefois plusieurs définitions et plusieurs systèmes de classification de la sévérité du TCCL. La majorité des systèmes de classification se basent d'abord sur le score à l'échelle de coma Glasgow, développée par Teasdale et Jennett (1974). Elle évalue la réponse verbale, la réponse motrice et l'ouverture des yeux et donne un score total allant d'un minimum de 3 (coma profond) à un maximum de 15 (pleine conscience) (Esselman & Uomoto, 1995). Un score entre 13 et 15 correspond habituellement à un diagnostic de TCCL (Esselman & Uomoto, 1995). L'échelle de coma Glasgow est souvent utilisée par les médecins qui offrent des soins de première ligne, afin de déterminer les besoins médicaux du patient (ex. pour déterminer si le patient doit être soumis à des tests d'imagerie cérébrale et/ou à une neurochirurgie) (Ruff & Jurica, 1999). L'utilisation de cette échelle est toutefois sujette à certaines limitations. Entre autres, elle doit être administrée le plus rapidement possible après le TCC et ne peut être utilisée qu'à l'intérieur d'une période de temps limitée (ex. premières 24 heures suivant le TCC). Ceci est particulièrement pertinent pour l'évaluation d'un état médical qui évolue rapidement dans les heures qui suivent le trauma (Ruff & Jurica, 1999). L'échelle ne peut donc pas servir à faire l'évaluation rétrospective de symptômes et son utilité, à elle seule, dans l'évaluation du TCCL semble limitée (Ruff & Jurica, 1999).

Le domaine de la psychiatrie a émis sa première définition du syndrome post-commotionnel, avec critères pour le diagnostic du TCCL, dans le DSM-IV (Ruff & Jurica, 1999). Les critères diagnostiques du TCCL retrouvés dans le DSM-IV sont les

suyvants : (1) une période de perte de conscience de plus de cinq minutes, (2) une période d'amnésie post-traumatique d'une durée de plus de douze heures, (3) l'apparition de crises d'épilepsie ou l'aggravation de crises existantes, et ce, dans les six mois post-trauma. Il est aussi recommandé qu'une évaluation neuropsychologique ait démontré des déficits de l'attention et de la mémoire et que certains symptômes physiques (ex. étourdissements, fatigue) et émotifs (anxiété, irritabilité/agressivité) soient présents. Cette définition propose des critères qui peuvent être évalués chez un patient de façon rétrospective. Certains considèrent néanmoins que les critères proposés par cette définition sont sévères et restrictifs (Ruff & Jurica, 1999). Par exemple, le premier critère stipule qu'une perte de conscience de cinq minutes soit nécessaire au diagnostic du TCCL, alors que plusieurs définitions considèrent une simple altération de la conscience comme étant suffisante pour émettre ce diagnostic. Par ailleurs, certains ont critiqué le manque de spécificité des critères de cette définition. Par exemple, la définition comprend un premier critère selon lequel une perte de conscience minimale de 5 minutes soit requise pour un diagnostic de TCCL, alors qu'aucune période de temps maximale n'est fixée.

Finaleinent, le *American Congress of Rehabilitation Medicine* (ACMR) propose une définition selon laquelle le TCCL consiste en une perturbation physiologique de la fonction cérébrale, induite par un événement traumatique. Selon la définition du ACMR (ACMR, 1993), le TCCL implique au moins un des critères suivants : (1) toute période de perte de conscience, (2) toute période d'amnésie post-traumatique, (3) toute altération de l'état de conscience lors de l'accident (ex. désorientation, confusion), (4) présence de déficit neurologique focal étant transitoire ou non. De plus, il est spécifié dans la définition du ACMR que la perte de conscience ne devrait pas dépasser trente minutes, que l'amnésie post-traumatique ne devrait pas excéder une période de vingt-

quatre heures, et que le score Glasgow devrait se situer entre 13-15/15, après trente minutes post-accident. Cette définition propose des critères qui peuvent être évalués chez un patient de façon rétrospective, elle considère la présence de déficits neurologiques focaux et elle spécifie la durée de la période d'amnésie post-traumatique et de la période de perte de conscience. Il est aussi important de noter que cette classification comprend l'inclusion des TCCL avec imagerie cérébrale positive, en autant que les autres critères diagnostiques soient respectés (Cassidy, 2004; Orientations ministérielles pour le TCCL, 2005). Il semble donc que la définition de l'ACRM possède des avantages par rapport aux autres définitions du TCCL (Ruff & Jurica, 1999). Cette classification est d'ailleurs celle qui est recommandée officiellement depuis 2004 au plan international et au Québec (Cassidy, 2004; Orientations ministérielles pour le TCCL, 2005). Il existe d'autres systèmes de classification spécifiques aux TCCL (ou commotions cérébrales) subits en contexte sportif, mais comme ceux-ci consistent à évaluer l'évolution des symptômes dans les secondes et minutes qui suivent le traumatisme, ils ne sont pas utilisables en dehors de ce contexte et ne seront pas abordés ici.

1.1.3 Pathophysiologie du TCCL

Un traumatisme au cerveau peut être causé par des forces de contact et/ou par des forces d'accélération et de décélération (A/D) (Alexander, 1995). Lorsque des forces de contact sont en jeu, le cerveau peut être atteint au site direct de l'impact (coup) ou au site opposé à celui-ci (contrecoup) (Rizzo & Tranel, 1996). Quant aux forces A/D, elles mènent à des étirements des petits vaisseaux sanguins et des neurones (principalement au niveau des axones) (Gaetz, 2004; Alexander, 1995). Il a été trouvé que le dommage axonal évolue et touche différentes structures corticales et

sous-corticales dans les quatre à six semaines qui suivent le TCCL (Barkhoudarian, Hovda, & Giza, 2011). Par ailleurs, l'atteinte des membranes neuronales et des axones engendre une cascade neurométabolique complexe (Gaetz, 2004; Barkhoudarian et al., 2011). Cette cascade comprend la production de radicaux libres, un dérèglement des ions calciques, un dysfonctionnement des récepteurs et une baisse des réserves énergétiques des neurones (Signoretti, Vagnozzi, Tavazzi & Lazzarino, 2010; Barkhoudarina et al., 2011). La cascade mène aussi à une altération de la transmission synaptique (Singleton & Povlishock, 2004; Prins, Povlishock, & Phillips, 2003), pouvant causer une déconnexion éventuelle (Barkhoudarian et al., 2011). Toutefois, dans le cas d'un unique TCCL, on considère que dans la majorité des cas les changements engendrés par la cascade neurométabolique ne sont que temporaires (Barkhoudarian et al., 2011). Mentionnons que certaines aires cérébrales, dont les aires frontales et temporales, sont davantage touchées par ces forces biomécaniques et ces modifications neurochimiques (Alexander, 1995; Selzer, 1995).

1.2 Les impacts du TCCL

1.2.1 Description et durée des symptômes post-commotionnels

Le TCCL peut engendrer des symptômes post-commotionnels (SPC) de nature physique, cognitive ou affective (Emanuelson et al., 2003; Troncoso & Gordon, 1996; Sterr, Herron, Hayward, & Montaldi, 2006; Kraus & Nourjah, 1988). Les symptômes physiques les plus rapportés suite à un TCCL sont les céphalées, les étourdissements et les nausées, les troubles du sommeil et la fatigue, les maux de cou, les douleurs au niveau du visage, des épaules et du crâne, les difficultés de vision (diplopie ou vision embrouillée) et une plus importante sensibilité au bruit et à la lumière (Kushner, 1998; King & Kirwilliam, 2011). Parmi les symptômes émotifs que rapportent les individus

ayant eu un TCCL, on retrouve l'irritabilité, l'anxiété, la dépression et l'apathie (Kushner, 1998; King & Kirwilliam, 2011). Les symptômes cognitifs les plus rapportés sont les difficultés d'attention et de concentration, les troubles de mémoire et les difficultés du fonctionnement exécutif (Arciniegas, Anderson, Topkoff, & McAllister, 2005; King & Kirwilliam, 2011).

Les SPC se résorbent généralement dans les trois mois post-accident (Woods, 2004; King, 1996). Toutefois, chez environ 5 à 15 % des personnes atteintes de SPC, les symptômes persistent et entraînent une symptomatologie chronique (Guérin, Kennepohl, Léveillée, Dominique, & McKerral, 2006), voire même permanente (Binder, 1997; Dikmen, Machamer, Fann, & Temkin, 2010). Selon la littérature, une symptomatologie chronique peut causer des limitations fonctionnelles, telles que des difficultés retourner au travail et à maintenir un emploi (Drake, Gray, Yoder, Pramuka, & Llewellyn, 2000). De plus, une symptomatologie chronique peut miner la qualité de vie de l'individu et engendrer des coûts sociaux élevés (Alexander, 1995).

La cause des SPC reste encore à ce jour à être pleinement élucidée, mais les écrits des dernières années démontrent clairement qu'elle est multifactorielle. Il existe des évidences suggérant que les SPC ont une base organique, mais que des facteurs psychologiques y contribuent également. D'abord, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), une technique d'imagerie utilisée en milieu clinique, permet d'objectiver des lésions cérébrales chez environ 8 à 10 % des personnes qui ont subi un TCCL (Doezema, King, Tanberg, Espinosa, & Orrison, 1991; Garnett, Blamire, Rajagopalan, Styles, & Cadoux-Hudson, 2000). Les lésions cérébrales observées grâce à l'IRM se résorbent typiquement dans les trois premiers mois post-accident, ce qui est d'ailleurs concordant avec la résolution des SPC (Levin, Williams, Eisenberg,

High, & Guinto, 1992). Il est toutefois valable de noter qu'il n'existe pas toujours forcément de corrélation entre la présence d'atteintes cérébrales et les SPC (Levin et al., 1992). D'ailleurs, les auteurs d'une étude récente (DeGuise et al., 2010) ont comparé les taux de SPC rapportés par les TCCL présentant des résultats positifs aux tests de tomodensitométrie à ceux rapportés par les TCCL ayant obtenu des résultats négatifs sur cette mesure, à deux semaines post-trauma. Ils ont trouvé que ceux ayant obtenu une imagerie cérébrale négative étaient ceux qui rapportaient le plus de SPC. Ils ont suggéré que l'absence d'atteinte organique (identifiable à la tomodensitométrie) permettait à ce groupe de TCCL d'accéder à des niveaux métacognitifs plus élevés et de mieux interpréter leur situation post-trauma, comparativement à ceux ayant une imagerie positive. Par ailleurs, il semble possible que l'absence de corrélation entre la présence d'une atteinte cérébrale et la présence de SPC soit attribuable à un manque de sensibilité des mesures d'imagerie étant utilisées (Yeo et al., 2011). En effet, des études faisant usage de techniques d'imagerie cérébrale assez récentes qui sont encore peu utilisées en milieu clinique permettent d'objectiver, chez des patients TCCL, des atteintes qui sont non identifiables avec les techniques d'imagerie cérébrale conventionnelles.

Par exemple, des études en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) ont révélé des anomalies du flux sanguin chez des participants TCCL qui effectuaient des tâches cognitives (Mayer et al., 2009; Smits et al., 2009. Chen, Johnston, Petrides, & Ptito, 2008). De plus, les résultats de l'une de ces études (Chen et al., 2008) ont démontré que les participants TCCL qui présentaient aussi des symptômes de dépression étaient ceux qui avaient une réduction marquée de l'activation cérébrale dans certaines régions cérébrales (i.e. cortex dorsolatéral préfrontal, striatum, cortex frontal et cortex temporal). Des études de spectroscopie par

résonance magnétique nucléaire ont quant à elle permis d'identifier des altérations neurométaboliques (i.e. des taux de créatine, de phosphocréatine, et de glutamate-glutamine) chez des patients TCCL (Yeo et al., 2011; Gasparovic et al., 2009). L'une de ces études a aussi révélé que les variations des taux neurométaboliques étaient associées aux variations dans la performance des participants TCCL aux tâches évaluant le fonctionnement exécutif et aussi, aux variations dans les taux de détresse émotionnelle (Gasparovic et al., 2009).

Par ailleurs, des études examinant les potentiels évoqués cognitifs et visuels de patients TCCL ont objectivé des changements au niveau du traitement de l'information visuo-perceptuelle et attentionnelle (De Beaumont et al., 2009; Gosselin et al., 2011; Lachapelle, Bolduc-Teasdale, Ptito, & McKerral, 2008;). L'une de ces études (De Beaumont et al., 2009) a identifié ces changements dans les potentiels évoqués cognitifs chez des adultes ayant subi un TCCL plusieurs décennies auparavant, démontrant ainsi la persistance des altérations du traitement de l'information attentionnelle dans le temps. En plus, cette étude a trouvé que ces changements électrophysiologiques étaient associés à des déficits aux tâches neuropsychologiques mesurant la mémoire et l'inhibition. L'étude de Lachapelle et al. (2008) a quant à elle démontré que les patients TCCL qui présentaient des altérations des potentiels cognitifs et visuels complexes étaient plus à risque de ne pas être en mesure de retourner au travail. Finalement, il existe d'autres éléments qui appuient l'étiologie organique des SPC, dont une plus lente récupération neurologique à compter de l'âge de 40 ans (Binder, 1986), un effet cumulatif des TCC (Edna & Cappelen, 1987; Gronwall et Wrightson, 1975) et un pronostic de récupération plus sombre dans le cas de problèmes de consommation d'alcool et de consommation de drogues (Lishman, 1988; Alterman, Goldstein, Shelly, Bober, & Tarter, 1985).

Des facteurs psychologiques peuvent contribuer à la manifestation des SPC. D'abord, certaines études ont trouvé que le pronostic de récupération fonctionnelle (ex. rôles sociaux, travail, études) des personnes TCCL qui présentent des antécédents de troubles psychologiques (i.e. présents avant l'occurrence du TCCL) serait plus sombre (Lishman, 1988). Par contre, d'autres études (Guérin et al., 2006; Nolin & Héroux, 2006) ont trouvé que la présence d'antécédents psychologiques n'était pas associée au non retour au travail après le TCCL. Mentionnons que la plupart des sujets TCCL inclus dans ces deux dernières études avaient eu accès, au besoin, à des services de réadaptation qui comportaient des interventions psychologiques. Ceci expliquerait potentiellement l'impact amoindri des antécédents psychologiques sur la récupération de ces personnes et souligne l'importance de telles intervention pour les personnes TCCL pouvant être à risque de ne pas bien récupérer (Guérin et al., 2005; Guérin et al., 2006).

Aussi, une association entre la sévérité des SPC et la demande de compensation financière aurait été démontrée (Binder & Rohling, 1996). Il semblerait qu'il y ait plus de demandes de compensation financière chez ceux présentant des SPC plus sévères. Mentionnons cependant qu'une amélioration des SPC serait rare chez ceux à qui on aurait attribué une compensation financière, et ce même après plusieurs années (King, 2003). Il est également important de noter les études montrant une telle association ont été conduites dans un contexte médico-légal où la situation assurantielle et l'accès aux services médicaux ne sont pas universels (ex. Etats-Unis), et sont donc difficilement généralisables au contexte québécois. Ensuite, certaines études ont démontré que la prévalence des SPC est plus élevée chez les femmes, qui sont aussi plus à risque de présenter des troubles psychologiques (Edna & Cappelen, 1987; Rutherford, Merrett, & McDonald, 1979). Mentionnons toutefois que Nolin et Héroux

(2006) ont trouvé que le sexe n'était pas associé au retour au travail. Finalement, il a été démontré que la participation à une intervention psychologique dans les quelques semaines suivants un TCCL pouvait réduire les risques d'émergence de SPC et pouvait aussi diminuer les chances que les SPC persistent dans le temps (Ponsford et al., 2001; Wade et al., 1998). Les interventions psychologiques qui se sont montrées efficaces s'attardent à réduire le stress vécu par le patient TCCL et tentent de contrôler l'exacerbation de symptômes via l'éducation et le support émotionnel (King, 1997). Des récentes recherches suggèrent qu'il est essentiel que les interventions effectuées s'attardent aux croyances des patients au sujet de leur blessure (Wood, 2007). En effet, il semblerait que les croyances du patient puissent avoir un impact sur la façon dont il interprète ses sensations corporelles. Whittaker, Kemp, et House (2007) aurait trouvé que les perceptions et croyances au sujet du TCC permettaient de prédire l'exacerbation et la chronicité des SPC chez plus de 80 % des participants atteints de TCCL.

Ainsi, la majorité de la communauté scientifique s'entend aujourd'hui sur le fait que plusieurs facteurs biologiques, cognitifs, affectifs, comportementaux et sociaux peuvent interagir et contribuer à la chronicité des SPC (Woods, 2004). Par ailleurs, il semble impossible de nier que chez certains TCCL, la chronicité des SPC s'explique presque entièrement par la présence de facteurs organiques (Lachapelle et al. 2008; Gaetz & Weinberg, 2000). Parallèlement, nous ne pouvons nier que chez d'autres TCCL, cette chronicité soit modulée par la présence de facteurs psychologiques (King, 2003). Il semble que des symptômes semblables puissent avoir des étiologies différentes et qu'ils puissent se manifester chez différents individus, et même possiblement chez un même individu à différents moments post-trauma (King, 2003). Il a aussi été suggéré que des périodes de plus grande vulnérabilité psychologique

pouvaient se manifester à différents moments post-trauma et que ceci contribuerait à la chronicité des SPC (King, 2003).

Notons finalement que l'évaluation neuropsychologique a été largement utilisée pour tenter d'objectiver les SPC cognitifs (Bohnen, Jolles, & Twijnstra, 1992). Malgré ceci, les résultats des études sur le sujet sont généralement discordants. D'ailleurs, les études ont été incapables de démontrer de façon constante des associations entre la présence de SPC et la présence de déficits dans plusieurs domaines du fonctionnement cognitif (King, 2003). Chez certains individus on observe même une augmentation du nombre de symptômes ou leur aggravation dans les premiers mois post-accident, malgré un retour graduel à la normale des scores neuropsychologiques (Kay, Newman, Cavallo, Ezrachi, & Resnick, 1992). Ceci indique que la récupération cognitive, telle qu'observé via l'évaluation neuropsychologique, peut donc précéder ou suivre le cours de résolution des SPC, ce qui souligne la nature multifactorielle et la complexité du TCCL (Guérin et al., 2006; Nolin & Héroux, 2006).

1.2.2 Impact du TCCL sur les fonctions attentionnelles

Les difficultés d'attention figurent parmi les troubles cognitifs les plus fréquemment rapportés suite à un TCCL. Les recherches démontrent que des difficultés attentionnelles ont pu être objectivées chez ces personnes au niveau de l'orientation et du désengagement de l'attention (Haltermann et al., 2006) et plus généralement, de l'attention sélective (i.e. capacité à sélectionner l'information pertinente) (Ziino & Ponsford, 2006). De plus, les personnes ayant eu un TCCL peuvent manifester des difficultés à soutenir leur attention dans le temps (Paré, Rabin, Fogel, & Pépin, 2008; Kwok, Lee, Leung, & Poon, 2008; Chan, 2005), à réactiver et à manipuler l'information en mémoire de travail (McDowell, Whyte, & D'Esposito, 1997), ainsi qu'à

diviser leurs ressources attentionnelles (Paré et al., 2008; Frencham, Fox, & Mayberry, 2005; Cicerone, 1996). Ces déficits, identifiés dans le cadre de l'évaluation neuropsychologique, disparaissent habituellement après une période de sept à dix jours post-accident (Halterman et al., 2006; Ecchemendia & Cantu, 2003). Toutefois, il a été démontré que chez certains patients TCCL, il est possible d'objectiver des atteintes de l'attention (Vanderploeg, Curtiss, & Belanger, 2005; Binder, Rohling, & Larrabee, 1997; Binder, 1997), de la mémoire de travail (Vanderploeg et al., 2005) et de la vitesse de traitement de l'information (Leininger, Gramling, Farrell, Kreutzer, & Peck, 1990; Mathias, Beall, & Bigler, 2004) à plus long terme. Ces atteintes persistantes ont notamment été objectivées à l'aide de mesures fonctionnelles telles les potentiels évoqués cognitifs et visuels (De Beaumont et al., 2009; Gaetz & Weinberg, 2000; Gosselin et al., 2011; Lachapelle et al., 2008), qui permettent d'évaluer les aspects plus complexes du traitement attentionnel. De plus, ces types d'atteintes ont aussi été objectivées à l'aide de certaines tâches neuropsychologiques, telles le *Paced Auditory Serial Addition Test* (Gronwall, 1977) et le *Stroop Color and Word Test* (Stroop, 1935), qui ont été démontrées comme étant particulièrement sensibles aux atteintes résiduelles du TCCL. Des récents travaux de recherche (Mathias et al., 2004) indiquent d'ailleurs que certaines tâches neuropsychologiques sont plus sensibles aux atteintes du TCCL puisqu'elles dépendent beaucoup de l'efficacité (vitesse, exactitude) des processus de traitement de l'information, qui peuvent être affectés par le dommage axonal diffus qui toucherait les lobes frontaux et temporaux et le corps calleux suite à un TCCL (Mathias et al., 2004).

Traditionnellement, l'attention des patients ayant subi un TCC était étudiée à partir de méthodes mesurant la vitesse de traitement de l'information selon l'hypothèse que le ralentissement de la vitesse de traitement de l'information expliquait les atteintes

attentionnelles (Van Zomeren & Brouwer, 1994). Aujourd'hui, les recherches indiquent qu'il est peu probable qu'un ralentissement de la vitesse de traitement de l'information puisse expliquer les différents patrons d'atteinte des fonctions attentionnelles observés chez les personnes ayant eu un TCCL (Whyte, Polansky, Fleming, Coslett, & Cavalluci, 1995; Chan, 2000). En effet, certaines études (Mathias et al., 2004) ont trouvé que la rapidité à une tâche attentionnelle n'était pas systématiquement corrélée à l'exactitude de la performance. Il semble donc qu'un ralentissement de la vitesse de traitement de l'information n'explique pas complètement ce qui est observé au niveau de la performance attentionnelle mais qu'il puisse potentiellement y contribuer.

1.3 Symptômes de douleur, douleur chronique (DC) et TCCL

1.3.1 Prévalence des symptômes de douleur et de la DC chez la clientèle TCCL

Le TCCL étant souvent causé par des mécanismes accidentels susceptibles de provoquer d'autres blessures physiques et neurologiques (ex. accidents de la route, de travail, agressions; Faul et al., 2010). Il n'est donc pas surprenant qu'il soit fréquemment accompagné de symptômes de douleur. Il semblerait que la prévalence de la DC (i.e. qui persiste plus de trois mois après la blessure) soit plus élevée chez les TCCL, chez qui les taux varient entre 75.3% (Nampiarampil, 2008) et 95% (Uomoto & Esselman, 1993), que chez les TCC de sévérité modérée à sévère, chez qui les taux varient entre 22% (Uomoto & Esselman, 1993) et 32.1% (Nampiarampil, 2008). Afin d'expliquer ces statistiques, il a été suggéré que les personnes ayant subi un TCC d'intensité plus importante auraient possiblement plus de difficulté à rapporter ou à traiter cognitivement leurs symptômes de douleur, en raison de difficultés verbales/langagières, de difficultés de mémoire, d'un manque de conscience de soi et de dysfonctions exécutives (Nampiarampil, 2008; Martelli, Zasler, Bender, &

Nicholson, 2004). De plus, le fait de subir un TCC d'intensité plus sévère pourrait être plus propice à la récupération des blessures physiques post-traumatiques (ex. blessures des ligaments et des muscles) que le TCC d'intensité légère. En effet, les TCC modérés/graves sont tenus immobiles pendant une plus longue période de temps post-accident et parfois, on leur administre même des sédatifs qui mènent à un état de paralysie chimique temporaire, ce qui favoriserait la récupération corporelle (Martelli et al., 2004).

Les maux de tête sont particulièrement fréquents chez ceux ayant subi un TCC (Nicholson & Martelli, 2004). Chez l'ensemble des TCC (tous niveaux de sévérité étant confondus) on rapporte des taux de céphalées de plus de 57.8% (Nampiaparampil, 2008), alors que chez les TCCL, le taux s'élève à plus de 70% (Guérin et al., 2006). Il a aussi été trouvé que les patients TCC qui présentaient des migraines préalablement à leur TCC vivent une intensification de leurs symptômes à la suite de leur TCC (Nampiaparampil, 2008). Par ailleurs, les symptômes de douleur attribuables à des blessures musculosquelettiques sont aussi fréquents chez ceux ayant subi un TCC. Guérin et al. (2006) ont d'ailleurs montré que plus de 85% des patients TCCL qui recevaient des services de réadaptation présentaient des symptômes de douleur dans des parties de leur corps autres que la tête.

1.3.2 Impact des symptômes de douleur et de la DC sur le fonctionnement cognitif et l'attention

La douleur à elle seule peut avoir un impact négatif sur le fonctionnement cognitif. Il semblerait d'ailleurs que certains domaines du fonctionnement cognitif puissent être atteints chez ceux souffrant de DC. D'abord, les patients avec DC rapportent souvent des difficultés d'attention (McCracken & Iverson, 2001; Munoz &

Esteve, 2005). Plusieurs études ont pu objectiver ce type de difficultés (Grace, Nielson, Hopkins, & Berg, 1999; Dick, Eccleston, & Crombez, 2002; Dick & Rashiq, 2007). Il semblerait que les déficits d'attention chez les personnes avec DC ressortent particulièrement dans des tâches d'interférence et qui impliquent une certaine flexibilité attentionnelle (Bosma & Kessels, 2002; Karp et al., 2006). Pour expliquer l'impact de la douleur sur l'attention, Eccleston et Crombez (1999) ont proposé que la douleur, qui constitue une menace pour l'organisme, doive être traitée de façon prioritaire et a donc un effet d'interruption sur l'exécution de tâches attentionnelles en cours. De plus, les mécanismes de contrôle attentionnel de type «*top down*» donneraient la priorité à la douleur lorsqu'ils effectuent le tri des stimuli à traiter, ce qui nuirait à l'exécution des tâches d'attention (Legrain, Perchet, & García-Larrea, 2009).

Plusieurs études ont identifié des déficits dans des domaines cognitifs autres que l'attention, chez ceux présentant de la douleur. Au niveau mnésique, des études ont démontré que des participants souffrant de DC performaient moins bien que des participants sans douleur sur des tâches de mémoire de travail (Park, Glass, Minear, & Crofford, 2001), de rappel différé de type verbal ou non verbal (Antepohl, Kiviloog, Andersson, & Gerdle, 2003; Grace et al., 1999; Luerding, Weigand, Bogdahn, & Schmidt-Wilcke, 2008), et de reconnaissance (Park et al., 2001). Il a aussi été trouvé que la mémoire implicite, qui implique des processus cognitifs automatiques, est moins susceptible d'être atteinte chez ceux souffrant de DC, comparativement à la mémoire explicite qui implique des processus cognitifs contrôlés (Grisart & Van der Linden, 2001). Les résultats de certaines études suggèrent que les difficultés de mémoire des personnes avec DC s'expliquent en partie par un déficit de l'attention (Grace et al., 1999; Pincus, Fraser, & Pearce, 1998). Par ailleurs, il semblerait que la vitesse de traitement de l'information et la vitesse psychomotrice soient aussi atteintes chez ceux

souffrant de DC (Antepohl et al., 2003). Aussi, les fonctions exécutives, et plus particulièrement celles qui impliquent les processus cognitifs contrôlés, peuvent être touchées (Karp et al., 2006; Verdejo-García, López-Torrecillas, Calandre, Delgado-Rodríguez, & Bechara, 2009). D'ailleurs, des études ont identifié des déficits de l'autorégulation et au niveau de la prise de décisions de type émotif, deux habiletés faisant appel aux fonctions exécutives de haut niveau, chez les personnes souffrant de DC (Apkarian et al., 2004; Verdejo-García et al., 2009). Les fonctions exécutives sont principalement associées au fonctionnement des lobes frontaux du cerveau, une région cérébrale étant aussi impliquée dans le traitement cognitif de la douleur (Moriarty, McGuire, & Finn, 2011). Il est donc probable que les déficits du fonctionnement exécutif manifestés par les douloureux chroniques soient attribuables à une atteinte des structures cérébrales frontales (Moriarty et al., 2011).

Il est valable de mentionner que certaines études n'ont trouvé aucune association entre la douleur et le fonctionnement cognitif (Landro, Stiles, & Sletvold, 1997; Suhr, 2003). Aussi, d'autres études ont identifié des déficits fonctionnels (ex. dans une évaluation de la conduite automobile) sans toutefois objectiver de déficits à l'évaluation neuropsychologique (Veldhuijzen et al. 2006). Malgré ceci, la très grande majorité des études appuient l'idée selon laquelle la douleur serait associée à des déficits cognitifs (Moriarty et al., 2011). Afin d'expliquer cet impact de la DC sur le fonctionnement cognitif, Hart, Martelli, et Zasler (2000) ont suggéré que la DC mène à des changements corticaux structuraux et neurochimiques. Dans le même ordre d'idées, il a été suggéré que l'impact cognitif de la DC soit en partie attribuable au stress et à l'anxiété, des variables associées à la DC. En effet, celles-ci mènent à une intensification de la production de glucocorticoïdes dans le système nerveux central et certains ont démontré que cette production accrue nuit à l'acquisition, à la consolidation

et à la récupération de l'information en mémoire (deQuervin, Roozendaal, & McGraugh, 1998).

Plusieurs groupes de recherche se sont intéressés à l'impact qu'ont des stimuli représentatifs de douleur sur l'attention de ceux qui présentent des symptômes de douleur. Il existe d'ailleurs une théorie qui sous-tend ce courant de recherches. Cette théorie prétend que les gens souffrant de douleur pourraient développer une peur de la douleur et une crainte de se blesser à nouveau (Sharpe, Dear, & Schrieber, 2009). Ainsi, ils seraient susceptibles de manifester une hypervigilance pour les stimuli environnementaux qui représentent la douleur et pourraient développer un biais attentionnel pour ce type d'information (Crombez, Van Damme, & Eccleston, 2005). Le Stroop émotif (MacLeod, 1991), une version modifiée de la tâche Stroop (Stroop, 1935), a été utilisé dans plusieurs études afin d'investiguer le biais attentionnel. Le Stroop émotif (MacLeod, 1991) consiste en une manipulation de la signification des mots qui sont présentés. La tâche implique donc des mots neutres, i.e. sans valeur émotive, et des mots avec une valeur émotive particulière. Dans le cas d'une étude sur la douleur, des mots associés à la douleur sont présentés, intercalés de mots neutres. La tâche du participant consiste à évoquer le plus rapidement possible la couleur de l'encre des mots qui lui sont présentés. Pour ce faire, le participant doit diriger son attention sur la couleur du mot tout en se désengageant de sa signification. Ainsi, un biais attentionnel se manifeste lorsque le participant prend plus de temps à verbaliser la couleur des mots associés à la douleur, qu'à verbaliser la couleur de mots neutres. Le Stroop émotif a permis d'objectiver un biais attentionnel chez diverses populations cliniques telles les personnes présentant un trouble anxieux et les personnes souffrant de troubles de l'humeur (Sharpe et al., 2009). Quant à la présence de biais attentionnel chez ceux souffrant de DC, une revue de la littérature a démontré que cette clientèle

présentait un biais attentionnel (petit mais constant à travers les études) pour les mots représentatifs de la douleur (ES= 0.27) (Pincus & Morley, 2001).

1.3.3 Impact des symptômes de douleur et de la DC sur le fonctionnement cognitif des TCCL

Très peu d'études ont examiné le fonctionnement cognitif/neuropsychologique de patients TCC présentant aussi de la douleur. De plus, la majorité des études qui l'ont fait se sont attardées à l'impact cognitif de la douleur à la tête (i.e. céphalées) et au cou, qui malgré leurs fréquences élevées chez le TCC, semblent constituer un type de douleur particulier qui peut augmenter les risques de présenter des séquelles cognitives (Hart et al., 2000). Il n'existe à ce jour aucune étude ayant examiné l'impact des symptômes de douleur présente ailleurs qu'au niveau de la tête et du cou, sur le fonctionnement cognitif et plus spécifiquement sur l'attention des personnes ayant subi un TCC de sévérité légère. Cependant, Alfano (2006) a investigué l'impact cognitif/neuropsychologique de la DC touchant diverses parties du corps, dont la tête et le cou, chez un groupe de patients TCCL. Il a trouvé que les patients TCCL rapportaient (i.e. questionnaires) des taux de symptômes affectifs (dépression, anxiété, somatisation) et douloureux qui étaient significativement plus élevés que la norme. Aussi, les patients TCCL présentaient des déficits sur des tâches de rappel différé en mémoire verbale, de rapidité psychomotrice, de motricité fine et du fonctionnement exécutif. Des analyses corrélationnelles effectuées entre les résultats obtenus aux questionnaires subjectifs évaluant l'affect et ceux obtenus aux tâches neuropsychologiques ont révélé l'existence d'une corrélation négative entre l'anxiété et le rappel verbal différé. Aucune autre association significative ne fut notée entre les scores neuropsychologiques et psychoaffectifs. Ce résultat a été interprété comme

suggérant que la douleur et les facteurs émotifs ne nuisaient pas à la performance neuropsychologique. Soulignons que seule l'intensité de la douleur a été considérée dans cette étude et que les impacts cognitifs potentiels d'autres variables associées à l'expérience de douleur (ex. l'incapacité associée à la douleur) n'ont pas été explorés.

Par ailleurs, il existe des études qui ont été effectuées avec des groupes de TCC de sévérité mixte. Vernon-Wilkinson et Tuokko (1993) ont trouvé qu'un groupe de patients TCC de différents niveaux de sévérité avec douleur performaient significativement moins bien sur plusieurs mesures neuropsychologiques qu'un groupe de TCC sans douleur, bien que la proportion des personnes ayant subi un TCC modéré à sévère (vs léger) soit plus importante dans le groupe de TCC sans douleur que dans le groupe de TCC avec douleur. Il semble donc que dans cette étude, la présence de douleur permettait mieux de prédire la performance sur des mesures neuropsychologiques que le niveau de sévérité du TCC. De plus, Denys et al. (1996) décrivent le cas d'un homme ayant subi un TCC sévère, chez qui les scores sur plusieurs mesures neuropsychologiques (orientation, attention, mémoire) se sont améliorés après plus d'un an de déficits neuropsychologiques stables, parallèlement à l'amélioration de problèmes de douleur (au niveau de la hanche et du coude). En somme, ces résultats suggèrent en général que la douleur puisse contribuer aux difficultés cognitives des TCC (et donc des TCCL).

1.4 Affectivité, personnalité et impact sur le fonctionnement attentionnel post-TCCL

1.4.1 Dépression, TCCL et fonctions attentionnelles

À la suite d'un TCCL, plus de 15 % d'individus développent une dépression (Rapoport, McCullagh, Streiner, & Feinstein, 2003). Les taux de dépression sont plus élevés chez ceux ayant subi un TCCL que chez ceux ayant subi un TCC plus sévère

(Alexander, 1992). La dépression post-traumatique survient plus souvent dans l'année qui suit le TCC, mais le risque de développer une dépression demeure élevé dans les décennies qui suivent le TCC en question (Silver, McAllister, & Arciniegas, 2009). La dépression qui se manifeste peu de temps après le TCC serait plus souvent associée à une atteinte neurologique, alors qu'une dépression qui se développe plus tardivement à la suite d'un TCC serait surtout liée à des facteurs psychologiques et psychosociaux (Silver et al., 2009). Les facteurs ayant été mis en lien avec le développement d'une dépression post-trauma comprennent l'âge avancé et la présence d'hémorragie frontale sous-durale (Rao et al., 2010). La dépression post-TCC est associée à une augmentation du nombre et de la sévérité des symptômes post-commotionnels rapportés par le patient (Fann, Uomoto, & Katon, 2000; Fann, Katon, Uomoto, & Esselman, 1995; Rapoport, McCullagh, Shammi, & Feinstein, 2003). Elle est aussi associée à une augmentation de la colère, de l'agressivité, du risque suicidaire et des difficultés cognitives (Hibbard, Uysal, Kepler, Bogdany, & Silver, 1998; Rapoport et al., 2005; Fan, Uomoto, & Katon, 2001).

La dépression clinique peut, à elle seule, être accompagnée de troubles cognitifs. Parmi les difficultés cognitives retrouvées chez ceux présentant une dépression clinique, il y a les difficultés d'attention et d'inhibition, le ralentissement psychomoteur (Dolan, Bench, Brown, Scott, & Frackowiak, 1994; Moffoot et al., 1994), les troubles du raisonnement abstrait (Norman & Sweet, 1986; Savard, Rey, & Post, 1980), les difficultés verbales, de lecture (Brown, Scott, Bench, & Dolan, 1994) et visuo-spatiales (Cassens, Wolfe, & Zola, 1990), les déficits de la mémoire verbale (Brown et al., 1994; Savard et al., 1980; Wolfe, Granholm, Butters, Saunders, & Janowsky, 1987) et de la mémoire visuelle (Cassens et al., 1990).

Les résultats des études qui se sont intéressées à l'impact de la dépression sur le fonctionnement cognitif/neuropsychologique des TCCL sont toutefois plus mitigés. D'abord, Cicerone et Kalmar (1997) n'ont trouvé aucune différence entre les performances neuropsychologiques d'un groupe de TCCL avec dépression et d'un groupe de TCCL sans dépression. De même, Fann, Katon, et Uomoto (1995) n'ont identifié aucune différence entre les performances d'un groupe de TCCL avec dépression et anxiété et d'un groupe de TCCL sans dépression ni anxiété, sur une brève mesure des fonctions cognitives, le *Mini-Mental State Examination*. Contrairement aux études précédentes, Sherman, Strauss, Slick, et Spellacy (2000) ont trouvé que des TCCL qui présentaient de la dépression obtenaient de plus faibles résultats que des TCCL sans dépression sur des tâches d'attention visuelle et sur des tâches de vitesse psychomotrice. Les auteurs ont toutefois spécifié que, dans leur étude, les patients TCCL étaient impliqués dans des litiges et faisaient des demandes de compensation financière pour des séquelles relatives à l'événement ayant mené à leur TCCL. Ainsi, les auteurs ont suggéré que les résultats (i.e. l'impact significatif de la dépression sur certains aspects du fonctionnement cognitif) ne se rapportaient pas nécessairement à un groupe de patients TCCL qui n'était pas en situation de demande de compensation financière.

1.4.2 Anxiété, TCCL et fonctionnement attentionnel

Le trouble d'anxiété généralisée, l'état de stress post-traumatique et l'agoraphobie figurent parmi les troubles psychologiques les plus fréquemment rapportés à la suite d'une blessure traumatique (Bryant et al., 2010). Chez les TCCL, le taux de prévalence de l'état de stress post-traumatique, un trouble anxieux, est comparable à celui retrouvé dans la population ayant subi une blessure traumatique

(mais sans TCC) (Bryant, 2001). Malgré ceci, certains ont suggéré que l'altération de la conscience post-TCC agirait en tant que facteur de protection contre le développement de l'état de stress post-traumatique (Sbordone & Liter, 1995). Dans un même ordre d'idées, il a été démontré que le patient atteint de TCCL qui se souvient moins bien de l'accident traumatique qui a causé son TCCL serait mieux protégé contre le développement d'un tel état (Gil, Caspi, Ben-Ari, Koren, & Klein, 2005).

Dans une étude récente, Bryant et al. (2010) ont tenté de déterminer la mesure dans laquelle la présence du TCCL prédisait le développement de troubles psychologiques/psychiatriques chez un groupe de personnes ayant subi une blessure traumatique. Ils ont trouvé que les personnes ayant subi un TCCL avaient deux fois plus de chances que les gens ayant subi une blessure traumatique (sans TCCL), de développer certains troubles d'anxiété, dont un état de stress post-traumatique, un trouble panique, un trouble de phobie sociale ou un trouble d'agoraphobie. Par ailleurs, leur risque de présenter de la dépression ou des troubles d'abus de substances n'était pas plus élevé que celui du groupe ayant subi une blessure traumatique (sans TCCL). Selon les auteurs, la fréquence élevée de troubles d'anxiété chez les TCCL serait attribuable aux atteintes du cortex frontal engendrées par le TCCL, cette région cérébrale étant grandement impliquée dans la gestion de la peur et de l'anxiété.

L'anxiété à elle seule peut nuire à la performance neuropsychologique ainsi qu'à l'efficacité cognitive dans la vie de tous les jours (Rabins, Pearlson & Strauss, 1993). Plusieurs études se sont attardées à examiner l'impact cognitif/neuropsychologique des troubles d'anxiété. D'abord, des déficits de l'attention divisée (Lautenbacher, Sernal, & Krieg, 2002), de la mémoire verbale (Lucas, Telch, & Bigler, 1991) et de la mémoire visuelle et de l'apprentissage (Lucas et al., 1991; Boldrini et al., 2005) ont été identifiés

chez des personnes présentant un trouble panique. De plus, des déficits de l'attention, du fonctionnement exécutif, du fonctionnement visuo-spatial (Cohen et al., 1996), de la mémoire verbale et de l'apprentissage (Asmundson, Stein, Larsen, & Walker, 1995) ont été mis en évidence chez des individus souffrant de phobie sociale. Des déficits du fonctionnement exécutif (Shin et al., 2004; Roh et al., 2005), de la mémoire visuelle (Kim, Park, Shin, & Kwon, 2002; Savage et al., 1999), de la vitesse de traitement de l'information (Martin, Wiggs, Altemus, Rubenstein, & Murphy, 1995) et de l'attention (Kim et al., 2002; Roh et al., 2005) ont aussi été identifiés chez des personnes présentant un trouble obsessionnel-compulsif. Finalement, des déficits de l'attention (Jenkins, Langlais, Delis, & Cohen, 2000), des fonctions exécutives (Gil, Calev, Greenberg, Kugelmass, & Lerer, 1990; Stein, Kennedy, & Twamley, 2002) et de la mémoire verbale et visuelle (Gil et al., 1990; Jenkins et al., 2000) ont été démontrés chez des individus en état de stress post-traumatique. Pour conclure, les évidences suggèrent que certains troubles d'anxiété peuvent entraîner des déficits cognitifs dont des déficits attentionnels. Par contre, il reste encore à déterminer si des déficits cognitifs sont présents dans tous les troubles anxieux, ou si des déficits cognitifs sont propres à certains troubles anxieux spécifiques.

Peu d'études se sont intéressées à l'impact de l'anxiété sur le fonctionnement neuropsychologique des personnes ayant subi un TCC. Néanmoins, Berthier, Kulisevsky, Gironelle, et Lopez (2001) ont comparé le fonctionnement neuropsychologique de patients TCC de sévérité légère, modérée ou grave ayant développé en post-accident un trouble obsessionnel-compulsif, avec celui de participants témoins normaux. Ils ont trouvé que les participants TCC avec trouble obsessionnel-compulsif avaient moins bien performé que les témoins sur l'ensemble des mesures administrées, dont des mesures évaluant l'intelligence, l'attention,

l'apprentissage, la mémoire et les fonctions exécutives. De plus, ils ont démontré que les déficits aux mesures neuropsychologiques étaient plus importants chez ceux qui manifestaient des symptômes obsessionnels-compulsifs plus prononcés. De ces résultats, les auteurs ont conclu que le trouble obsessionnel-compulsif contribuait aux déficits neuropsychologiques mesurés chez les personnes TCC. Il faut noter que ces résultats ne se généralisent pas forcément à d'autres troubles d'anxiété, ni à la présence de symptômes d'anxiété n'atteignant pas le seuil clinique.

Gass (1996) a voulu évaluer l'impact de facteurs émotifs/psychologiques sur le fonctionnement cognitif de personnes ayant subi un TCC (niveau de sévérité non spécifié) et chez des individus présentant des troubles psychologiques/psychiatriques (sans TCC). Il leur a administré des mesures d'apprentissage verbal, d'attention, de mémoire verbale et visuelle à ces deux groupes de participants, ainsi que le MMPI-2, un questionnaire évaluant la présence de divers facteurs psychologiques et de personnalité. Il a d'abord trouvé que les TCC avaient moins bien performé que le groupe de participants avec troubles psychologiques sur toutes les mesures neuropsychologiques administrées, sauf celles évaluant la mémoire visuelle. Par ailleurs, il a aussi montré que les scores obtenus par les participants TCC sur l'échelle d'anxiété du MMPI-2 contribuaient significativement aux scores obtenus sur les mesures d'attention. Ceci était aussi vrai des scores obtenus sur les échelles associées aux troubles psychotiques. Aucune autre association significative entre les scores obtenus par les TCC sur les échelles du MMPI-2 et leurs scores aux mesures neuropsychologiques ne fut soulevée. En conclusion, il semble que l'on doive considérer l'impact de facteurs psychologiques (telle la dépression et l'anxiété) dans l'interprétation des scores neuropsychologiques obtenus suite à un TCCL.

1.4.3 Personnalité, TCCL et fonctions attentionnelles

Les psychologues utilisent le terme *personnalité* pour référer à l'ensemble des caractéristiques émotionnelles et motivationnelles saillantes chez une personne (Prigatano, 1992). Une blessure/atteinte cérébrale mène à des changements physiologiques qui, à leur tour, peuvent produire des changements temporaires et/ou permanents des réponses émotionnelles et motivationnelles (Prigatano, 1992). Les changements dans les réponses émotionnelles et motivationnelles peuvent être dus à une atteinte des structures cérébrales qui sont impliquées dans les réponses émotionnelles et motivationnelles (Prigatano, 1999). Ceci se produit d'ailleurs fréquemment chez les personnes TCC chez qui le système limbique et les régions associées ont été touchés (Macchi, 1989). Aussi, ce type de changement de la personnalité se voit fréquemment chez les TCC qui présentent des atteintes aux structures cérébrales frontales, impliquées dans des fonctions cognitives de haut niveau (ex. les fonctions exécutives) (Prigatano, 1992). Par exemple, Grattan et Eslinger (1989) ont trouvé que des patients TCC qui réussissaient moins bien à des tâches de flexibilité cognitive étaient aussi ceux qui étaient jugés par leurs proches comme étant devenus moins empathiques à la suite de leur TCC. Par ailleurs, les changements dans les réponses émotionnelles et motivationnelles peuvent aussi être réactionnels et refléter une incapacité à s'adapter aux demandes du milieu (Prigatano, 1999). Par exemple, un patient qui se voit incapable d'accomplir certaines tâches qu'il exécutait aisément dans le passé et qui vit donc plusieurs échecs, peut devenir anxieux et manifester de la dépression (Prigatano, 1992). Les patients TCC peuvent aussi devenir plus irritables et apathiques, en raison des changements psychosociaux associés au TCC (Prigatano, 1992).

Un grand nombre de changements de personnalité peuvent survenir à la suite d'un TCC (Tate, 2003). Trois grands types de changements de personnalité semblent toutefois ressortir dans la littérature scientifique (Prigatano, 1992). D'abord, les personnes ayant subi un TCC peuvent présenter des changements émotifs, dont entre autres une hausse de l'agitation (Corrigan, 1989; Chandler, Barnhill, & Gualtieri, 1988), de l'irritabilité (Hinkeldey & Corrigan, 1990) et de l'agressivité (Elliott, 1982). Le deuxième type de changement de personnalité étant fréquemment observé chez ceux ayant subi un TCC est de nature motivationnelle. Il comprend par exemple la perte d'intérêt pour l'environnement (Oddy, Coughlan, Tyerman, & Jenkins, 1985), la diminution de la motivation et de l'initiative (Bigler, 1989; Lezak, 1987) et le manque de spontanéité (Thomsen, 1984). Finalement, la diminution de la conscience de soi constitue le troisième type de changement de personnalité pouvant être observé chez le TCC (Prigatano, 1992). On fait référence ici à une limitation métacognitive qui empêche l'individu d'être conscient de ses limites et aussi, d'être conscient des difficultés engendrées par le TCC (Prigatano, 1992).

Plusieurs études ont démontré qu'un TCC d'intensité modérée ou sévère mène fréquemment à des changements de personnalité, vu la sévérité des atteintes cérébrales et les régions touchées (Rao, Spiro, Handel, & Onyike, 2008). Il n'existe par contre que quelques études ayant trouvé que le TCCL pouvait causer des changements de personnalité et ce, chez les adultes (Stern, Glicksohn, Stern, & Myslobodsky 2004; Miller & Donders, 2001). De plus, les conclusions pouvant être tirées de ces études demeurent restreintes étant donné certaines de leurs limitations méthodologiques. Par exemple, Stern et al. (2004) ont regroupé les personnes ayant subi un TCCL selon des catégories (introverti-renfermé, extraverti-agressif, stoïque) en se basant sur les comportements observés durant une entrevue semi-structurée. Les

auteurs interprètent les catégories comportementales comme étant représentatives de la personnalité post-TCCL. Néanmoins, cette interprétation demeure questionnable puisque les auteurs ne possédaient aucune information sur la personnalité prémorbide des participants.

Par ailleurs, des études avec méthodologies adéquates se sont attardées aux changements de personnalité post-TCCL auprès de groupes d'enfants. Elles peuvent fournir des informations potentiellement intéressantes. Max et al. (2006) se sont intéressés aux facteurs qui permettaient de prédire un changement de personnalité post-TCC. Ils ont trouvé que le niveau de sévérité du TCC permettait de prédire l'apparition de changements de personnalité chez l'enfant (i.e. instabilité affective, agressivité et désinhibition); plus le TCC était sévère, plus l'enfant risquait de présenter des changements de personnalité. Dans une autre étude menée auprès d'enfants ayant subi un TCC (sévérité légère, modérée ou grave) et ayant été suivis jusqu'à vingt-quatre mois post-accident, Max et al. (2000) ont identifié des changements de personnalité chez des enfants ayant subi un TCCL mais ont aussi trouvé que ces changements n'étaient pas permanents (comme l'étaient ceux des enfants ayant subi un TCC sévère). Ceci semble suggérer que les changements de personnalité qui surviennent à la suite d'un TCCL, chez les enfants du moins, sont attribuables à une atteinte neurologique transitoire et/ou qu'ils sont de nature réactionnelle.

Il semble que certains traits de personnalité, en raison de leurs bases physiologiques, peuvent être liés au fonctionnement neuropsychologique et à l'attention. Ceci a été démontré dans la population normale en ce qui a trait à l'extraversion/introversion et au neuroticisme/stabilité, les dimensions de la personnalité étant les plus universellement acceptées (Deckersbach et al., 2006). Une grande partie

des recherches sur les bases biologiques de l'extraversion est issue de la théorie d'Eysenck (1967, 1981; Taub, 1998) selon laquelle les personnes introverties seraient plus activées (*aroused*) au niveau cortical que les personnes extraverties. Cette activation corticale serait en grande partie attribuable à la mise en œuvre du système réticulaire activateur. Cette théorie, comme plusieurs autres nouvelles théories, avait d'abord été critiquée comme étant simpliste et trop générale dans ses descriptions (Stelmack, 1990). Toutefois, la théorie a évolué au cours des ans et les résultats de plusieurs études sont venus l'appuyer, en y suggérant quelques modifications (Stelmack, 1990). Des études de l'activité électrocorticale et de l'activité électrodermale, deux mesures qui sont corrélées à l'activation du système réticulaire activateur, ont démontré que les réponses physiologiques aux stimulations sensorielles des personnes introverties étaient plus importantes que celles des personnes extraverties (Stelmack 1990). Ceci vient appuyer l'idée d'Eysenck (1967, 1981), selon laquelle le niveau d'activation (ou d'*arousal*) des personnes introverties serait plus élevé que celui des personnes extraverties.

Beaucoup de la recherche sur les bases biologiques du neuroticisme fut aussi issue de la théorie biologique d'Eysenck (1967, 1981), qui a d'ailleurs suggéré que le neuroticisme était associé à une plus grande réactivité émotionnelle (Szymura & Wodniecka, 2003). Cette réactivité émotionnelle serait selon lui attribuable à l'activité du système limbique, qui est lui associé à l'activité du système nerveux sympathique et du système nerveux parasympathique (Eysenck, 1987). Eysenck (1967, 1981) avait aussi suggéré qu'une plus grande activité du système limbique menait inévitablement à une activation (*arousal*) corticale élevée. De façon générale, les bases physiologiques du neuroticisme ont été moins étudiées que celles de l'extraversion. Toutefois, une récente étude en tomographie par émission de positons de Deckersbach et al. (2006) a

démontré que le neuroticisme était associé à une plus grande consommation de glucose au niveau du cortex insulaire. Ce résultat semble donc appuyer l'idée d'Eysenck, selon laquelle le neuroticisme serait associé à une plus grande activation du système limbique.

Au niveau comportemental, la théorie de l'activation (*arousal*) prédit que la personne extravertie, qui est moins activée que la personne introvertie, a besoin de plus de stimulation externe que la personne introvertie pour réussir une tâche cognitive (Szymura & Necka, 1998). Ainsi, une personne introvertie obtiendra de meilleurs résultats qu'une personne extravertie sur une tâche monotone, où la vigilance doit être maintenue dans le temps (Hill, 1975). Toutefois, lorsque la tâche devient plus exigeante et moins monotone et que le niveau de stimulation associée à la tâche augmente, la personne extravertie obtiendra de meilleurs résultats que celle introvertie (Szymura & Necka, 1998). L'impact des différences individuelles (i.e. des traits de personnalité) sur l'attention n'a jusqu'à maintenant suscité que peu de recherches (Szymura & Necka, 1998). Toutefois, quelques études effectuées dans la population normale ont démontré que l'introversion était associée à une meilleure performance sur des tâches d'attention soutenue (Bakan, 1959; Koelaga, 1992). De plus, Szymura et Necka (1998) ont administré une série de tâches d'attention informatisées à des participants soit introvertis, soit extravertis et ont trouvé que les participants extravertis réussissaient mieux les tâches d'attention divisée que les participants introvertis. Ils ont aussi trouvé que les participants introvertis réussissaient mieux les tâches d'attention sélective que les participants extravertis, en particulier les versions simples de ces tâches. Ils ont interprété ces résultats comme étant concordants avec la théorie biologique d'Eysenck.

La théorie de l'activation (*arousal*) d'Eysenck prédit aussi que la personne qui présente un niveau élevé de neuroticisme est activée (*aroused*) de façon chronique. Ainsi, la performance de cette personne sur une tâche d'attention soutenue monotone sera supérieure à celle d'une personne stable (i.e. qui présente un faible niveau de neuroticisme). Néanmoins, la performance d'une personne présentant un niveau élevé de neuroticisme sur une tâche plus exigeante, soit d'attention sélective, soit d'attention divisée, sera inférieure à celle d'une personne stable, car le niveau de stimulation associé à la tâche dépasse son niveau d'activation optimal (Szymura & Wodniecka, 2003). Avila (1995) a trouvé que les participants qui présentaient un niveau élevé de neuroticisme étaient moins portés à la distraction et manifestaient une meilleure sélectivité attentionnelle. Par contre, ceci avait aussi pour effet de réduire la flexibilité attentionnelle et la capacité de gestion attentionnelle.

Szymura et Wodniecka (2003) ont administré différentes versions d'un test d'attention sélective à des participants stables et à des participants présentant un niveau élevé de neuroticisme. Ils ont trouvé que les participants stables performaient mieux (i.e. faisaient moins d'erreurs) que les participants présentant un niveau élevé de neuroticisme sur les versions de la tâche d'attention sélective où la vitesse de présentation des stimuli était rapide et sur les versions de la tâche impliquant des distracteurs et plusieurs stimuli à traiter simultanément. Szymura et Wodniecka (2003) ont aussi trouvé que les participants stables performaient mieux que les participants obtenant un score élevé sur l'échelle du neuroticisme sur une tâche d'attention divisée.

Les associations entre l'extraversion et l'efficacité attentionnelle et le neuroticisme et la performance attentionnelle, n'ont pas encore été étudiées chez les

TCC, et plus particulièrement chez les TCCL. Il reste donc à déterminer si les associations discutées ci-dessus sont les mêmes chez cette population clinique.

1.5 Objectifs de la thèse et hypothèses

L'objectif principal de la thèse est d'explorer la nature multicausale des difficultés attentionnelles que présentent fréquemment les personnes ayant subi un TCCL, en particulier la contribution de variables liées à la douleur, à l'affectivité et à la personnalité. Premièrement, nous décrivons l'impact de la douleur et de sa chronicité sur l'évaluation neuropsychologique par le biais d'une revue des écrits. Dans cette revue de littérature, nous portons une attention particulière à l'impact, sur la cognition, des facteurs psychologiques concomitants à la DC. Notre première hypothèse, basée sur la recherche existante sur le sujet, est que la DC a un impact négatif sur le fonctionnement cognitif et plus précisément, sur l'attention. Nous postulons aussi que certains facteurs psychologiques peuvent nuire à l'efficacité cognitive des douloureux chroniques.

En deuxième lieu, nous investiguons les liens entre les SPC, certaines variables liées à la douleur (intensité, incapacité) et affectives (symptômes anxio-dépressifs), et l'attention sélective à la suite d'un TCCL à différentes périodes de récupération. Dans cette étude expérimentale, nous souhaitons déterminer si la performance de participants TCCL sur des tâches attentionnelles standardisées et sur une tâche informatisée nouvellement développée est associée aux facteurs mentionnés ci-haut (douleur, anxiété et dépression). Nos hypothèses principales stipulent que les TCCL ont une moins bonne performance attentionnelle que des participants témoins normaux et que les symptômes de dépression/d'anxiété, les symptômes cognitifs et les

symptômes/incapacité liés à la douleur sont inversement associés à la performance aux tâches attentionnelles.

Finalement, une autre étude expérimentale portant sur la relation entre la personnalité et le fonctionnement attentionnel dans la population normale et auprès de personnes ayant subi un TCCL est présentée. Plus précisément, nous explorons les liens entre les dimensions de la personnalité liées à l'extraversion et au neuroticisme, et la performance sur des tâches d'attention sélective standardisées et communément utilisées en milieu clinique. Nous postulons que les liens entre ces traits de personnalité et l'efficacité attentionnelle sont modulés par le niveau d'activation de la tâche utilisée (i.e. performance sur les tâches d'attention sélective positivement associée au niveau d'extraversion, mais négativement associée au niveau de neuroticisme), et ce de façon semblable chez les TCCL et dans la population normale.

Chapitre 2 : Article 1

Impact de la douleur chronique sur la cognition et facteurs psychologiques concomitants

Michelle Beaupré & Michelle McKerral

Revue de neuropsychologie, Neurosciences cognitives et cliniques 4: 53-59, 2012

RÉSUMÉ

Cet article de synthèse a pour objectif de faire état des connaissances actuelles sur l'impact de la douleur chronique (DC) sur le fonctionnement cognitif/neuropsychologique, en portant une attention particulière aux facteurs psychologiques concomitants. Une première section de l'article discute du fonctionnement neuropsychologique de patients présentant de la DC sans étiologie particulière, tandis qu'une deuxième section porte sur le fonctionnement neuropsychologique de patients souffrant de fibromyalgie. Les études existantes permettent d'identifier des déficits de l'attention, de la mémoire et des fonctions exécutives dans les deux groupes. Les résultats suggèrent que les déficits de l'attention sont particulièrement associés à la douleur d'intensité élevée. Les symptômes d'anxiété et de dépression, la propension à la catastrophisation et l'auto-perception hypervigilante s'associent aux difficultés cognitives chez les douloureux chroniques, sans toutefois que leur présence soit nécessaire pour qu'il y ait impact sur la cognition. Les recherches nous fournissent des évidences que l'association entre la douleur d'intensité élevée, certains facteurs psychologiques/émotifs et les troubles de la cognition identifiés pourrait être liée aux changements neuropathologiques qui s'opèrent chez les douloureux chroniques. Les implications pour l'évaluation neuropsychologique sont discutées.

Mots clés: douleur chronique, fonctionnement neuropsychologique, facteurs psychologiques

ABSTRACT

This review article examines the current state of knowledge of the impact of chronic pain (CP) on cognitive/neuropsychological functioning, with a particular focus of the effect of psychological concomitants. A first section focuses on the neuropsychological functioning of patients with CP without a specific aetiology, while a second section discusses neuropsychological functioning of fibromyalgia patients. Studies reviewed identified deficits in attention, memory, and executive functioning in these two groups. Results of studies suggest an association between attentional problems, and high intensity pain. In CP, symptoms of anxiety and depression, as well as high somatic awareness and tendency towards catastrophization often present conjointly with cognitive deficits, but their presence is not necessary for impacts on cognition to be apparent. Self-regulation, a central element of executive functioning, also appears to be affected, and could be intimately related to the ability to manage cognitive and emotional resources, as well as to the maintenance of CP. Literature provides some evidence that this relationship between high intensity pain, psychological/emotional factors, and cognitive deficits may be accounted for by neuropathological changes that occur in CP. These include pathophysiological processes (ex. reduction in gray matter, neurochemical changes in N-acetylaspartate/creatine) at the thalamocortical level, in particular in prefrontal cortex, which is simultaneously involved in cognition, pain perception, and emotional control. Implications for neuropsychological evaluation include the need for systematic assessment of attentional and executive functions in CP patients. As well, pain-related (pain intensity, somatic awareness, catastrophization, etc.) and psychological factors (anxiety, depression) should be assessed in order to correctly interpret neuropsychological findings, and provide adequate treatment referral.

Keywords: chronic pain, neuropsychological functioning, psychological factors

INTRODUCTION

La douleur se définit comme une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à des lésions des tissus, réelles ou potentielles [1]. On considère aussi la douleur comme étant subjective et multidimensionnelle. D'ailleurs, il est maintenant reconnu que divers facteurs psychosociaux sont impliqués dans l'expérience douloureuse [2]. Parmi ceux-ci on retrouve les émotions, le contexte social, le contexte environnemental, les antécédents socioculturels, les croyances et la signification subjective de la douleur. Par ailleurs, la douleur devient chronique lorsqu'il y a eu confluence de plusieurs facteurs [3]. La douleur chronique (DC) ne possède pas de valeur adaptative/biologique et persiste au-delà de la durée de temps (~6 mois) nécessaire à la guérison des tissus. Les facteurs impliqués dans le cercle vicieux qui engendre la chronicité douloureuse sont multiples, comme le sont aussi les impacts potentiels de la DC. La DC peut interférer avec les sphères physique, émotionnelle, interpersonnelle et socio-professionnelle d'un individu [2]. Elle est associée avec des troubles de l'humeur, des perturbations du sommeil, de la détresse psychologique et des troubles cognitifs. Schnurr et MacDonald [4] ont montré qu'un groupe de patients qui recevaient des traitements pour la DC rapportait plus de problèmes de mémoire que les patients d'un groupe témoin, qui recevaient des soins dentaires ou de médecine générale ou de psychothérapie. D'autre part, une étude de McCracken et Iverson [5] a trouvé que plus de 54% des personnes d'un échantillon souffrant de DC rapportaient au moins un symptôme cognitif. Les difficultés les plus fréquemment rapportées par ces personnes étaient des troubles de mémoire, des problèmes à se concentrer et à compléter des tâches, ainsi que des difficultés cognitives menant à des accidents mineurs dans la vie de tous les jours. Un article de revue sur le sujet [6] publié il y a plus de dix ans avait permis de montrer que la DC entraînait des déficits au niveau de

l'attention, de la vitesse de traitement de l'information et de la rapidité psychomotrice. Un plus récent article de revue [7] a aussi souligné l'impact de la DC sur l'efficacité mnésique. Par ailleurs, les études suggèrent que la DC peut entraîner des difficultés au niveau des fonctions exécutives, un ensemble de processus cognitifs de plus haut niveau permettant aux individus d'adopter un comportement flexible et de s'adapter à leur environnement [7, 8].

En raison de la prévalence élevée dans plusieurs pays et qui, au Canada, est estimée à plus de 29% de la population générale [9], il est primordial de continuer à s'attarder à mieux comprendre son impact sur le fonctionnement cognitif, ainsi que celui des facteurs psychologiques qui y sont associés. Ainsi, les soignants confrontés aux patients douloureux chroniques (ex. médecin, neurologue, neuropsychologue, psychologue, physiothérapeute, ergothérapeute) pourront mieux comprendre et les divers symptômes et difficultés rapportées.

Les résultats des études sur l'impact de la DC sur la cognition varient grandement en raison des diverses sous-populations et variables examinées et des différentes méthodes et outils d'évaluation utilisés. L'objectif de cet article est de faire une synthèse des connaissances actuelles sur le sujet en portant une attention particulière au lien entre le fonctionnement cognitif évalué à l'aide d'épreuves neuropsychologiques et facteurs psychologiques concomitants à la DC. Dans une première section, nous discutons des résultats d'études réalisées auprès de personnes avec DC dont l'étiologie n'est pas précisée et dans une deuxième section nous présentons les résultats obtenus chez des personnes atteintes de fibromyalgie.

Le fonctionnement cognitif dans la DC de mécanisme non précisé

L'impact de la DC sur les fonctions attentionnelles a été beaucoup étudié car la majorité des patients rapportent des difficultés dans cette sphère cognitive. D'ailleurs,

l'attention est une ressource limitée et il a été suggéré que la DC pouvait interférer avec le contrôle attentionnel notamment parce que les mêmes régions cérébrales (ex. cortex cingulaire antérieur) seraient impliquées dans le traitement attentionnel et dans l'expérience de la douleur (i.e. traitement cognitif de la douleur) [10].

Eccleston [11] s'est d'abord centré sur le lien entre l'intensité de la DC et la performance lors d'une tâche attentionnelle. Trois groupes de participants, souffrant de DC d'intensité élevée ou d'intensité faible et un groupe de témoins ont effectué une tâche d'interférence numérique dans laquelle les sujets devaient inhiber des réponses apprises afin de traiter des stimuli non-dominants. Les résultats montraient que le rendement des participants avec DC d'intensité élevée était significativement inférieur (i.e. temps de réaction plus longs) à celui des participants du groupe témoin. Il n'y avait aucune différence significative entre les performances du groupe souffrant de DC de faible intensité et celles du groupe contrôle.

Dans un deuxième temps, Eccleston [11] a voulu comprendre pourquoi les participants avec DC de faible intensité avaient les mêmes performances que les participants contrôles. Plus spécifiquement, il a voulu savoir si les participants de ce groupe de faible DC étaient distraits par la tâche au point qu'ils ne traitaient plus cognitivement leur douleur, ou s'ils alternaient entre le traitement de leur douleur et la tâche. Les mêmes trois groupes de participants ont effectué une version plus difficile de la tâche d'interférence numérique où ils devaient constamment alterner entre le traitement de stimuli dominants et le traitement de stimuli non-dominants. Cette modification rendait la tâche encore plus exigeante sur le plan attentionnel et il était donc plus difficile pour les participants de déplacer leur attention entre la tâche et leur douleur. À nouveau, les performances des participants souffrant de DC d'intensité élevée étaient significativement plus lentes que celles des participants du groupe

contrôle et il n'y avait aucune différence significative entre le rendement des patients avec faible DC et les contrôles. Comme la modification de la tâche faisait en sorte qu'il était presque impossible de déplacer son attention, Eccleston [11] a conclu que les participants souffrant de DC de faible intensité réussissaient à ne pas traiter cognitivement leur douleur lorsqu'ils effectuaient une tâche d'attention.

Eccleston, Crombez, Aldrich et Stannard [12] ont ensuite voulu déterminer si et comment divers facteurs psychologiques contribuaient aux déficits attentionnels des personnes souffrant de DC d'intensité élevée ou faible, en utilisant la tâche d'interférence numérique décrite dans Eccleston [11]. Les participants ont aussi rempli des inventaires évaluant la dépression, l'anxiété et l'auto-perception corporelle. Les auteurs [12] ont démontré que les participants avec DC d'intensité élevée obtenaient des temps de réaction significativement inférieurs à ceux obtenus par le groupe avec faible DC. Des analyses subséquentes ont montré que cette différence était attribuable à une tendance à focaliser sur leur corps (ou à une auto-perception hypervigilante). De plus, ceux qui avaient obtenu des scores plus élevés d'auto-perception corporelle avaient obtenu les scores les plus élevés aux inventaires de dépression et d'anxiété. De ces résultats, les auteurs ont conclu que les déficits d'attention manifestés par cette population ne s'expliquent pas seulement par l'intensité de la douleur, mais aussi par des facteurs psychologiques.

Pour leur part, Grisart et Van der Linden [13] ont examiné les contributions respectives des processus cognitifs automatiques ou contrôlés aux difficultés mnésiques observées chez les personnes souffrant de DC. Des participants avec ou sans DC ont effectué une tâche de rappel de mots développée par Jacoby [14], qui impliquait d'abord la présentation orale d'une liste de mots puis ensuite deux conditions de rappel. Dans la première condition, qui faisait appel aux processus automatiques,

des préfixes étaient présentés aux participants et ils devaient évoquer le plus de mots possibles, provenant de la liste présentée préalablement. Dans une deuxième condition qui faisait appel aux processus contrôlés, on présentait à nouveau des préfixes aux participants mais ils devaient compléter les préfixes avec des mots qui n'avaient pas été présentés dans la liste. Les participants ont aussi rempli une série de questionnaires mesurant l'intensité de la douleur, l'anxiété, la dépression, l'anxiété-peur associée à la douleur et la catastrophisation.

Les chercheurs ont montré que la composante mnésique contrôlée était atteinte de façon proportionnelle aux scores d'anxiété-peur et aux comportements de catastrophisation et de magnification de l'expérience de douleur. Les auteurs suggèrent que les processus cognitifs contrôlés chez les participants DC sont moins efficaces que ceux des témoins car l'attention des patients était investie dans des comportements (anxiété et catastrophisation) associés à l'expérience de douleur.

Les caractéristiques émotionnelles des stimuli présentés dans des tâches d'attention et de mémoire pouvant possiblement avoir un impact sur la performance des patients douloureux chroniques, des auteurs ont utilisé une tâche de Stroop émotionnel avec des mots associés à la douleur ou des mots neutres [15]. Dans ce type de tâche les mots sont présentés visuellement et le participant doit évoquer le plus rapidement possible la couleur de chacun des mots présentés. On sait en effet que certains patients avec DC sont plus lents pour les mots se rapportant à leur propre condition que pour les mots neutres, [16]. Les participants devaient aussi rappeler les mots qui avaient été présentés dans la tâche de Stroop et remplissaient des inventaires de dépression, d'anxiété et d'intensité de la douleur.

Les résultats indiquent que les participants souffrant de DC ne prenaient pas plus de temps à évoquer la couleur des mots associés à la douleur qu'ils ne prenaient

à évoquer les mots neutres et leurs temps de réponse n'étaient pas significativement différents de ceux des témoins. Par contre, les patients douloureux chroniques rappelaient plus de mots associés à la douleur que de mots neutres. De plus, les scores d'anxiété et de dépression, plus élevés chez les patients, étaient positivement corrélés aux temps de réaction, tandis que l'intensité de la douleur ne l'était pas. Donc les patients avec DC manifestent un biais mnésique pour les mots qui se rapportent à la douleur dans une tâche de rappel, mais sans biais attentionnel.

Dick and Rashiq [17] ont voulu identifier les facteurs qui nuisent à l'attention des sujets souffrant de DC. Aussi, ils ont voulu déterminer si les analgésiques de type invasif (ex. injections épidurales) amélioraient le fonctionnement attentionnel des personnes souffrant de DC. Ainsi, un groupe de participants recevant régulièrement des traitements d'analgésie de type invasif ont participé à deux séances d'évaluation des fonctions attentionnelles. L'une des deux séances avait lieu après un traitement d'analgésie invasive avec réduction significative de la douleur, tandis que l'autre avait lieu sans analgésie et donc en présence d'un niveau de douleur plus élevé. Lors de la séance sans analgésie, les participants ont aussi effectué des tests évaluant la mémoire de travail auditivo-verbale et perceptivo-spatiale; ils ont rempli des questionnaires évaluant l'anxiété, la dépression, la catastrophisation et l'intensité de la douleur, ainsi que les heures de sommeil, la prise de médication et le niveau d'éducation.

Les analyses statistiques montrent que les scores d'attention n'étaient pas significativement meilleurs après le traitement analgésique. En effet, les deux tiers des participants présentaient au moins un score inférieur à la norme sur les mesures d'attention. Après avoir séparé l'ensemble des participants en trois groupes selon les performances d'attention (score normal, score déficitaire sur une mesure ou score

déficitaire sur plus d'une mesure), il n'y avait aucune différence significative entre les groupes sur les variables documentées, les facteurs psychologiques évalués, ni sur la performance en mémoire de travail auditivo-verbale. Par contre, les patients avec un score d'attention déficitaire avaient de moindres performances en mémoire de travail perceptivo-spatiale, suggérant que la DC interfère avec le maintien de la trace mnésique et que la capacité de mémoire de travail perceptivo-spatiale permet de prédire la disponibilité des ressources attentionnelles.

Les fonctions exécutives comprennent plusieurs sous-habilités dont celles impliquées dans l'organisation et l'exécution des comportements. Dans un article de revue sur le sujet, Solberg Nes et al. [7] discutent du fonctionnement exécutif des patients souffrant de DC, en s'intéressant particulièrement à l'autorégulation, élément central des fonctions exécutives. Comme nous l'avons décrit plus haut pour l'attention, les mêmes régions cérébrales (ex. cortex préfrontal) sont tendent le traitement émotionnel requis pour l'autorégulation de la douleur et les fonctions exécutives. Au niveau émotionnel, les douloureux chroniques doivent gérer quotidiennement les affects (stress, anxiété, dépression) tout comme les relations difficiles avec leurs proches, en raison des limitations physiques associées à la DC. Les auteurs rapportent que toutes ces exigences épuisent les ressources d'autorégulation, et que cette insuffisance pourrait contribuer à l'échec de certains traitements (ex. thérapie comportementale) et participer au cercle vicieux du maintien de la DC.

Pour conclure, les travaux exposés dans cette première section portant sur la DC qu'elle qu'en soit la nature objectivent des déficits au niveau attentionnel, à condition d'une intensité douloureuse assez élevée. Mais la DC n'explique pas à elle seule les déficits d'attention et elle peut être associée à certains facteurs psychologiques comme l'anxiété, la dépression et la catastrophisation. Pour la

mémoire, les études suggèrent que les troubles s'expliqueraient en partie par une atteinte des processus cognitifs contrôlés, qui sont eux-mêmes modulés par les capacités/ressources attentionnelles. Finalement, les fonctions exécutives, en particulier l'autorégulation, qui s'apparente en quelque sorte aux processus cognitifs contrôlés, peuvent être déficitaires et même jouer un rôle dans le maintien de la DC.

Le fonctionnement cognitif dans la fibromyalgie

La fibromyalgie (FM) est un syndrome à prévalence élevée (estimée à 2 % à 5 % de la population dans les pays industrialisés, avec forte prédominance féminine) qui se caractérise principalement par la présence de douleur musculosquelettique chronique et de multiples points douloureux se trouvant au niveau des tissus mous [18]. Plusieurs patients souffrant de FM rapportent des difficultés de concentration et de mémoire. Malgré ceci, on retrouve peu d'études s'étant intéressées au phénomène [19]. On compte l'étude de Grace, Nielson, Hopkins et al. [20] parmi ces dernières. Dans cette étude, l'attention et la mémoire de participants FM ont été comparées avec celles de témoins à l'aide de tests neuropsychologiques standardisés communément utilisés. Les participants ont aussi rempli des questionnaires évaluant la perception du fonctionnement de la mémoire auditivo-verbale et spatiale non-verbale, de l'attention, de la qualité du sommeil, de l'intensité de la douleur, de l'anxiété et de la dépression. Les analyses statistiques montrent que les participants FM se situaient dans les limites du fonctionnement normal aux tests d'attention et de mémoire.

Néanmoins, les résultats des participants normaux sur les tâches de rappels immédiats et à long terme, ainsi que sur une tâche d'attention soutenue auditive, étaient significativement supérieurs à ceux des participants FM. Les auteurs ont attribué les performances mnésiques inférieures des participants FM aux difficultés attentionnelles qu'ils manifestaient. Par ailleurs, les résultats obtenus sur les mesures

d'attention et de mémoire étaient négativement corrélés avec le niveau d'anxiété et l'intensité de la douleur.

Park, Glass, Minear et al. [21] ont comparé la mémoire de travail, la vitesse de traitement de l'information, la reconnaissance, le vocabulaire et la fluence verbale d'un groupe de participants FM avec ceux de deux groupes de participants normaux. Les participants normaux d'un premier groupe étaient appariés avec les participants FM selon l'âge et le niveau d'éducation. Les participants normaux d'un deuxième groupe étaient aussi appariés avec les participants FM selon le niveau d'éducation, mais ils avaient vingt ans de plus que les participants FM. En plus de soumettre les participants à des mesures neuropsychologiques (la majorité étant standardisées et communément utilisées), ils ont aussi rempli des questionnaires psychologiques évaluant la dépression, l'anxiété, la douleur, le niveau de fatigue et la perception subjective du fonctionnement de la mémoire. Les auteurs ont montré que les participants FM avaient significativement moins bien performé que le groupe de participants normaux du même âge et avec un même niveau d'éducation, dans toutes les sphères cognitives évaluées, à l'exception de celle de la vitesse de traitement de l'information, qui était semblable chez les deux groupes.

Les résultats obtenus par les participants FM étaient toutefois comparables à ceux obtenus par les participants normaux plus âgés dans presque toutes les sphères du fonctionnement cognitif. Seule la vitesse de traitement de l'information était plus rapide chez les participants FM que chez les participants normaux plus âgés. Par ailleurs, les scores sur les mesures du niveau de vocabulaire des participants normaux plus âgés étaient plus élevés que ceux des participants FM. Les auteurs ont aussi trouvé que l'intensité de la douleur rapportée par les participants FM était négativement corrélée aux scores obtenus sur certaines mesures cognitives, alors que la dépression

et l'anxiété n'étaient aucunement corrélées aux scores obtenus sur les mesures cognitives. De plus, les problèmes de mémoire auto rapportés par les participants FM étaient positivement corrélés aux déficits cognitifs mesurés chez eux.

Afin de mieux comprendre les problèmes de mémoire des personnes souffrant de FM, Grisart, Van der Linder, et Masquelier [22] ont utilisé des tâches leur permettant de dissocier les processus mnésiques contrôlés et les processus automatiques. Dans une première étude, un groupe de participants FM, un groupe de participants souffrant de DC au niveau du dos et un groupe de participants normaux ont effectué une tâche de rappel de mots indicés (décrite précédemment dans Grisart et al. [13]). Les résultats indiquaient que les scores des participants normaux étaient significativement meilleurs que ceux des participants FM et des participants avec DC dans la condition faisant appel aux processus cognitifs contrôlés. Aussi, dans cette même condition, les participants souffrant de DC ont significativement mieux performé que les participants FM. Sur le plan des mesures psychologiques, les participants souffrant de FM rapportaient significativement plus d'anxiété se rapportant à leur douleur, des niveaux de douleur significativement plus élevés, ainsi qu'un niveau d'auto-perception significativement plus important (hypervigilance) que les deux autres groupes.

Également, afin de voir si les difficultés attentionnelles démontrées chez les personnes FM sont comparables à celles d'autres groupes ayant de la DC, Dick, Eccleston, et Crombez [23] ont fait passer une batterie de tests d'attention standardisés à quatre groupes de participants : normaux, FM, arthrite rhumatoïde et douleur musculosquelettique d'étiologie non précisée. Les participants ont aussi rempli des questionnaires évaluant l'intensité de la douleur, la dépression, l'anxiété, la catastrophisation, l'incapacité liée à la douleur et l'auto-perception corporelle.

Les résultats indiquaient que tous les groupes de participants souffrant de DC avaient significativement moins bien réussi les tests d'attention que les participants normaux. Les types d'attention qui se sont avérés déficitaires chez les groupes DC étaient l'attention sélective, l'attention soutenue et la mémoire de travail auditivo-verbale. Par ailleurs, aucun des facteurs psychologiques n'était corrélé à la performance aux tâches d'attention. Toutefois, tous les groupes de participants souffrant de DC rapportaient des niveaux significativement plus élevés de douleur, de dépression, d'incapacité liée à la douleur, de pensées catastrophiques et d'auto-perception hyper-vigilante que les participants du groupe contrôle. De ces résultats, les auteurs ont conclu que la douleur à elle seule (par opposition aux caractéristiques psychologiques) est suffisante pour causer des déficits de l'attention. Ils suggéraient aussi que les déficits d'attention observés chez les différentes populations souffrant de DC n'étaient pas attribuables à des facteurs propres aux différents syndromes de DC, mais plutôt à la présence même de DC.

Les fonctions exécutives ont été encore moins étudiées dans la FM que la mémoire et l'attention. Verdejo-Garcia, López-Torrecillas, Calandre et al. [8] ont comparé la performance d'un groupe de femmes souffrant de FM avec celle d'un groupe de participantes normales, sur deux tâches mesurant différentes fonctions exécutives, dont la flexibilité cognitive, la capacité d'abstraction, la gestion des ressources attentionnelles et l'habileté à prendre des décisions de type émotif. Les deux groupes de participantes ont aussi rempli des questionnaires évaluant la personnalité et la douleur (intensité, niveau d'interférence, stress psychoaffectif associé à l'expérience de douleur). Les résultats indiquaient que les participantes souffrant de FM avaient des scores significativement inférieurs à ceux des participantes du groupe contrôle sur les mesures d'abstraction, de gestion des ressources attentionnelles (ou

de la propension à la distraction) et de prise de décisions de type émotif. Aussi, l'intensité de la douleur et son niveau d'interférence, ainsi que certains aspects de la personnalité, étaient associés aux déficits obtenus à certaines des mesures du fonctionnement exécutif. De ces résultats, les auteurs ont conclu que la douleur d'intensité élevée, rapportée par les patientes FM, nuit au fonctionnement exécutif, en autres, en interférant avec les signaux affectifs qui sont nécessaires à la prise de certains types de décisions.

En résumé, on retient que les personnes souffrant de FM peuvent présenter plusieurs types de déficits à l'évaluation neuropsychologique. D'abord, il semblerait que certaines facettes de l'attention soient diminuées, dont l'attention soutenue, l'attention sélective et la mémoire de travail. Il semblerait également que les personnes souffrant de FM puissent présenter des déficits en mémoire à long terme, mais sans difficulté en ce qui concerne l'apprentissage. Le fait que les processus cognitifs contrôlés des personnes souffrant de FM soient atteints suggère aussi que des déficits de l'attention peuvent sous-tendre les déficits mnésiques manifestés par cette population. Enfin, les études indiquent que les personnes souffrant de FM peuvent présenter des difficultés du fonctionnement exécutif, notamment concernant les capacités d'abstraction, de gestion des ressources attentionnelles et de prise de décision, qui s'apparentent à des difficultés d'autorégulation. Mentionnons que quelques études ont aussi démontré, chez les personnes FM, des associations entre les déficits de la cognition et l'intensité des variables psychologiques mesurées et/ou l'intensité de la douleur ressentie, mais que de tels liens ne sont pas retrouvés systématiquement dans la littérature.

DISCUSSION

Comment la DC interfère-t-elle avec le fonctionnement cognitif?

La perturbation des processus d'attention est souvent évoquée pour expliquer l'impact de la DC sur le fonctionnement cognitif. Il est d'ailleurs connu que la douleur est traitée de façon prioritaire par le système attentionnel. Lorenz et Bromm [24] ont été parmi les premiers à suggérer que la douleur puise dans les ressources attentionnelles nécessaires pour effectuer une tâche cognitive. Quant à eux, Eccleston et Crombez [25] ont proposé l'un des modèles les plus détaillés expliquant l'impact de la DC sur l'attention. Selon ce modèle, la douleur a un effet d'interruption sur l'attention, qui doit être dirigée vers la source de la douleur afin de pouvoir y remédier. La douleur possède une fonction biologique, signalant une menace potentielle à l'organisme, ce qui a pour conséquence d'activer les systèmes motivationnels et, généralement, ceci mène à un comportement de retrait. Les caractéristiques de la douleur, dont son intensité et l'importance de la menace associée à la douleur, pourraient être associées à l'importance de l'effet négatif de la douleur sur le fonctionnement cognitif. Ceci est tout à fait compatible avec la quantité importante d'études démontrant des liens entre l'intensité perçue de la douleur et des performances cognitives déficitaires. De plus, l'autorégulation, élément central des fonctions exécutives, semble également déficitaire dans la DC et apparaît intimement liée à la capacité de gérer les ressources cognitives et émotionnelles, ainsi qu'au maintien de la DC.

Liens entre les facteurs psychologiques et le fonctionnement cognitif

Les études décrites ci-dessus, qui ont examiné l'impact sur la cognition de facteurs psychologiques concomitants à la DC, se sont attardées à l'étude de diverses variables. Aussi, les méthodes utilisées pour évaluer l'impact de ces facteurs ont différé, ce qui a pu contribuer à l'obtention de résultats sur le sujet qui ne sont pas toujours

concordants. Malgré ceci, l'implication de certaines variables psychologiques a été maintes fois démontrée. L'anxiété, les symptômes de dépression, l'auto-perception hypervigilante et la catastrophisation sont des variables qui semblent liées de près au fonctionnement cognitif chez les personnes avec DC.

Il a été démontré que la DC d'intensité élevée cause des déficits sur le plan attentionnel, des processus cognitifs contrôlés et de l'autorégulation. De plus, ceci est accompagné d'une auto-perception corporelle hypervigilante, ainsi que de niveaux d'anxiété et de dépression plus élevés que la normale [12, 13, 22]. Ces résultats suggèrent que l'anxiété, la dépression, l'auto-perception hypervigilante et la propension à la catastrophisation se présentent souvent conjointement aux difficultés cognitives chez les personnes souffrant de DC, sans toutefois que leur présence soit nécessaire pour qu'il y ait impact sur la cognition [23]. Il a été suggéré [13] que la présence de ces variables psychologiques nuit à l'attention et à la mémoire, car les ressources attentionnelles et les processus cognitifs contrôlés y sont investis et sont donc moins disponibles. On peut d'ailleurs y voir un lien avec la littérature sur l'attention et l'émotion [26, 27] qui démontre que le fait d'avoir des pensées de nature émotives fait diverger l'attention et interfère avec l'exécution d'une tâche cognitive simultanée.

Enfin, le lien entre les déficits cognitifs, l'intensité et la réaction face à la douleur et à d'autres facteurs psychologiques impliqués dans la DC est soutenu notamment par le fait que, dans le cas d'une personne souffrant de DC, contrairement aux personnes en santé qui ont des expériences douloureuses circonscrites, des processus pathologiques thalamocorticaux sont en jeu, en particulier au niveau du cortex préfrontal qui est impliqué simultanément dans la cognition, la perception de la douleur et le contrôle émotionnel [28]. En effet, la DC peut engendrer des changements structuraux, dont une réduction de la matière grise se trouvant au niveau du cortex

dorsolatéral préfrontal et une réduction de la matière grise se trouvant au niveau du thalamus [28]. De plus, la DC peut mener à des modifications neurochimiques du cortex préfrontal, dont une réduction du N-acétylaspartate [28].

Conclusions

Le présent article de synthèse a examiné l'impact de la DC sur le fonctionnement cognitif en portant une attention particulière aux facteurs psychologiques concomitants à la DC. Ainsi, les études sur le sujet démontrent que certaines sphères de la cognition, dont l'attention, la mémoire et les fonctions exécutives, sont fréquemment touchées en présence de douleur persistante et sévère. Au niveau théorique, des explications potentielles ont été fournies afin de rendre compte de l'impact de la DC sur les fonctions cognitives, et plus particulièrement sur l'attention et l'autorégulation. D'ailleurs, il semblerait que la dysfonction des processus attentionnels explique plusieurs des difficultés cognitives présentées par ceux souffrant de DC. Par ailleurs, les résultats des études suggèrent que l'impact de la DC sur l'attention et, plus généralement, sur le fonctionnement cognitif, soit associé à l'intensité de la DC. Toutefois, cette association entre l'intensité de la DC et les déficits cognitifs ne s'avère pas simple. Alors que la DC d'une intensité assez importante peut à elle seule nuire à la performance sur des tâches d'attention, d'autres variables psychologiques, associées à la DC, peuvent aussi être impliquées dans l'association entre l'intensité de la douleur et l'attention. En effet, les symptômes de dépression, l'anxiété, l'auto-perception corporelle hyper-vigilante et une propension à la catastrophisation se présentent souvent conjointement chez ceux souffrant de DC d'intensité élevée et présentant des atteintes cognitives. Ceci étant dit, il est nécessaire de souligner la variabilité qui semble exister parmi ceux qui présentent des troubles cognitifs. Notamment, certains présentent seulement de la DC d'une intensité

importante alors que d'autres présentent certains facteurs psychologiques allant de pair avec cette douleur d'intensité importante.

La littérature nous fournit des recherches intéressantes, nous permettant de comprendre comment la DC d'une intensité assez importante vient nuire au fonctionnement neuropsychologique par le biais de son impact sur le système nerveux central. Les indications relatives à l'évaluation neuropsychologique vont donc dans le sens d'apprécier systématiquement, chez les personnes avec une DC, les fonctions attentionnelles et exécutives (en particulier l'autorégulation). Les variables douloureuses (intensité de la douleur, hypervigilance, catastrophisation, etc.) et psychologiques (anxiété, dépression) doivent également être évaluées et mises en relation avec les résultats neuropsychologiques obtenus afin de pouvoir interpréter correctement ces derniers et orienter adéquatement le traitement. Il est également important de mentionner que dans les populations avec syndromes douloureux chroniques, il est essentiel d'évaluer aussi le niveau d'effort fourni dans le cadre des évaluations neuropsychologiques afin d'assurer que le profil cognitif obtenu est valide et interprétable [30]. Nous pouvons espérer que les recherches futures nous fournissent davantage d'informations sur ces patients avec DC et éléments psychologiques qui sont à risque de développer des difficultés cognitives, afin d'éventuellement pouvoir éventuellement prévenir leur chronicité et les impacts personnels et sociaux qui en découlent.

RÉFÉRENCES

1. International Association for the Study of Pain Task Force on Taxonomy. *Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms (2^e edition)*. Seattle: IASP Press, 1994.
2. Turk DC, Okifuji A. Psychological factors in chronic pain: Evolution and revolution. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2002; 70: 678-690.
3. Cui J, Matsushima E, Aso K, *et al.* Psychological features and coping styles in patients with chronic pain. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2009; 63: 147-152.
4. Schnurr RF, MacDonald MR. Memory complaints in chronic pain. *Clinical Journal of Pain* 1995; 11: 103-111.
5. McCracken L, Iverson G. Predicting complaints of impaired cognitive functioning in patients with chronic pain. *Journal of Pain and Symptom Management* 2001; 21: 392-396.
6. Hart RP, Martelli MF, Zasler ND. Chronic pain and neuropsychological functioning. *Neuropsychology Review* 2000; 10: 131-149.
7. Moroni C, Laurent B. Influence de la douleur sur la cognition. *Psychologie et neuropsychiatrie du vieillissement*; 4 : 21-30.
8. Solberg Nes L, Roach AR, Segerstrom SC. Executive functions, self-regulation, and chronic pain: A review. *Annals of Behavioral Medicine* 2009; 37: 173-183.
9. Verdejo-García A, López-Torrecillas F, Calandre EP, *et al.* Executive function and decision-making in women with fibromyalgia. *Archives of Clinical Neuropsychology* 2009; 24: 113-122.

10. Moulin DE, Clark AJ, Speechley M, *et al.* Chronic pain in Canada- Prevalence, treatment, impact and the role of opioid analgesia. *Pain Research and Management* 2002; 7: 179-184.
11. Wade JB, Hart RP. Attention and the stages of pain processing. *Pain Medicine* 2002; 3: 30-38.
12. Eccleston C. Chronic pain and distraction: An experimental investigation into the role of sustained and shifting attention in the processing of chronic persistent pain. *Behavioral Research and Therapy* 1995; 33: 391-405.
13. Eccleston C, Crombez G, Aldrich S, *et al.* Attention and somatic awareness in chronic pain. *Pain* 1997; 72: 209-215.
14. Grisart JM, Van der Linden M. Conscious and automatic uses of memory in chronic pain patients. *Pain* 2001; 94: 305-313.
15. Jacoby LL. A process dissociation framework: Separating automatic from intentional uses of memory. *Journal of Memory and Language* 1991; 30: 513-541.
16. Pincus T, Fraser L, Pearce S. Do chronic pain patients 'Stroop' on pain stimuli. *British Journal of Clinical Psychology* 1998; 37: 49-58.
17. Pincus T, Morley S. Cognitive-processing bias in chronic pain: A review and integration. *Psychological Bulletin* 2001; 127: 599-617.
18. Dick BD, Rashiq S. Disruption of attention and working memory traces in individuals with chronic pain. *Anesthesia & Analgesia* 2007; 104: 1223-1229.

19. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, *et al.* The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: Report of the multicenter criteria committee. *Arthritis & Rheumatism* 1990; 33: 160-172.
20. Botez-Marquard T, Boller F. *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement (3^e édition)*. Canada: Les presses de l'Université de Montréal, 2005.
21. Grace GM, Nielson WR, Hopkins M, *et al.* Concentration and memory deficits in patients with fibromyalgia syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1999; 21: 477-487.
22. Park DC, Glass JM, Minear M, *et al.* Cognition function in fibromyalgia patients. *Arthritis & Rheumatism* 2001; 44: 2125-2133.
23. Grisart J, Van der Linden M, Masquelier E. Controlled processes and automaticity in memory functioning in fibromyalgia patients : Relation with emotional distress and hypervigilance. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2002; 24 : 994-1009.
24. Dick B, Eccleston C, Crombez G. Attentional functioning in fibromyalgia, rheumatoid arthritis, and musculoskeletal pain patients. *Arthritis & Rheumatism* 2002; 47: 639-644.
25. Lorenz J, Bromm B. Event-related potential correlates of interference between cognitive performance and tonic experimental pain. *Psychophysiology* 1997; 34: 436-445.
26. Eccleston C, Crombez G. Pain demands attention: A cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychological Bulletin* 1999; 125: 356-366.

27. Wells A, Matthews G. *Attention and emotion: A clinical perspective*. Hove (UK): Erlbaum, 1994.
28. Eysenck MW. *Anxiety: The cognitive perspective*. Hillsdale (NJ): Erlbaum, 1992.
29. Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, Levy RM, *et al*. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *The Journal of Neuroscience* 2004; 24:10410-10415.
30. Victor TL, Boone KB, Kulick AD. My head hurts just thinking about it: Letter to the editor. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2010; 16:1151-1152.

Chapitre 3 : Article 2

**The association between pain-related variables, emotional factors, and
attentional functioning following mild traumatic brain injury**

Michelle Beaupré, Éline De Guise & Michelle McKerral

Rehabilitation Research and Practice. Article ID 924692, 10 pages,

doi:10.1155/2012/924692, 2012

ABSTRACT

This study examined how MTBI concomitants such as pain variables, depression, and anxiety were related to attentional functioning at different stages of recovery. Participants having sustained a MTBI who were in the earlier phase of recovery showed, compared to controls, slower reaction times and larger intra-individual variability on a Computerized Pictorial Stroop Task (CPST). They also reported more post-concussion symptoms, pain intensity and disability, whereas MTBI participants who were in the later phase of recovery presented a higher rate of post-concussive symptoms and somewhat higher pain intensity/disability. MTBI participants' scores on the cognitive items of the post-concussion symptoms scale were positively correlated with reaction times on the CPST, while pain intensity/disability levels were negatively correlated with standard attention measures. Results indicate that obtaining response times and intra-individual variability measures using tests such as the CPST represents an effective means for measuring recovery of attentional function, and that pain intensity/disability should be systematically assessed after a MTBI.

Keywords: mild traumatic brain injury, attention, pain, affect, emotions, rehabilitation

INTRODUCTION

Individuals who have sustained a mild traumatic brain injury (MTBI) may manifest post-concussional symptoms of a physical, cognitive or emotional nature [1, 2]. Possible cognitive symptoms include difficulties with concentration, attention, memory, executive functioning [3] word finding and information processing [4]. Therefore, the cognitive impact of MTBI can be extensive and wide-ranging [5]. It is well known that of the reported symptoms, attention is especially problematic for many individuals having had a MTBI. In fact, meta-analytical studies indicate that attention deficits are the most persistent neuropsychological complaint following closed-head injury [6, 7]. Understanding these attentional difficulties is important in planning management and rehabilitation of persons suffering from the consequences of MTBI.

Multiple studies have demonstrated that MTBI produces attentional deficits [8, 9]. In fact, there appears to be a large variety of attentional deficits found within this group of patients in terms of both reported symptoms and neuropsychological performance [5]. Divided attention deficits and sustained attention deficits have been identified in the MTBI population [10, 11, 12]. As well, results of some experimental studies suggest that MTBI may produce difficulty in effectively filtering relevant sensory information from irrelevant information, or of selective attention [9, 13].

Pathophysiologically, acceleration, deceleration and rotation forces are involved in traumatically induced brain injuries [14]. These forces cause microscopic shearing and diffuse damage to neurones [14, 15] in the cortex as well as in subcortical white-matter. As well, these forces also lead to a complex neurometabolic/neurochemical cascade that interferes with axonal transport [16, 17] and can result in axonal blebbing and eventual disconnection [18]. Certain areas of the brain are more likely to be impacted

by such processes, particularly the frontal lobes [15, 19]. The frontal cortex accounts for executive functioning, attention processes, working memory and self-regulation [20]. Hence, deficits of attention identified following a MTBI are compatible with the pathophysiological changes that may occur with this type of injury.

Post concussional symptoms usually resolve within 3 months [21]. Nonetheless, in approximately 5% to 15% of cases, individuals continue to show symptoms (including cognitive and attentional complaints), that are sometimes but not always identified on neuropsychological testing [2]. Of the many variables that are reportedly associated with persisting symptomatology are female gender, older age, poor academic achievement, lack of social support, and previous head injury [22]. Psychological factors have also been associated with persisting symptomatology and specifically, with persisting cognitive symptoms [23]. For example, Sherman and al. [24] found evidence that the depression status of persons having sustained a mild head injury 2 years before was related to scores on visual attention tasks and on psychomotor measures. Also, Gass [25] found that closed-head injury patients at 2.6 years post-injury obtained scores on measures of attention that were related to scores obtained on the MMPI-2 anxiety scale. It is unclear if these associations between depression symptoms, anxiety symptoms, and performance on attention tasks are also present in the earlier stages of recovery that follow MTBI.

In trying to understand the attentional complaints of those having suffered a MTBI, one must consider the fact that pain and chronic pain problems may also be involved. It is in fact quite common for those having had a head injury to also present with comorbid pain issues. A study examining the prevalence of chronic pain (i.e. still present after 3 months) following TBI found that it was a very common complication [26]. It is especially

common in the MTBI population, as indicated by the findings of Uomoto and Esselman [27], who reported that 95% of individuals that had sustained a MTBI reported chronic pain while only 22% of those having suffered a moderate to severe TBI did so. As for the type of pain presented by patients, Guérin et al. [28] found that 70% of individuals receiving out-patient holistic rehabilitation services following a MTBI presented post-traumatic headaches, while over 85% reported significant pain symptomatology in other parts of the body.

Chronic pain in itself is known to impact cognitive functioning. A review examining the impact of chronic pain on neuropsychological functioning [29] found that impairments on measures of attention, processing speed, and psychomotor speed were often present in the chronic pain population. There has also been some interest for the study of the stimulus-driven effects of pain-related information, on the attention of pain patients. Some research groups have in fact found evidence, using modified Stroop tasks and dot-probe paradigms [30], that chronic pain patients may develop a hypervigilance to pain, pain-associated information and environmental stimuli representative of pain, hence, having difficulty disengaging from this type of information and manifesting an attentional bias for this type of information [31]. Consequently, pain may compete with other attentional demands, leading to difficulties with attention [32].

There has been little research examining the cognitive/neuropsychological performance of TBI patients suffering from comorbid pain, as many studies have excluded this group that presents potential confounds. Furthermore, the existing studies have often specifically examined the effect of head and neck pain, which is frequent in the TBI population, but has also been suggested as being a particular type of pain which may increase vulnerability to cognitive impairment [29]. There are no published articles that

have examined the impact of non-headache/neck pain on the cognitive functioning and more specifically on attentional function of persons having sustained a MTBI, but some information may be provided by taking a closer look at a study performed with TBI patients with injuries of a variety of severity levels. In an abstract, Vernon-Wilkinson and Tuokko [33] describe how they examined the records of patients referred for assessment of head injury. Records were divided into those with and those without pain, regardless of the severity of brain injury. Although the brain injured patients with comorbid pain had less severe head injuries in terms of Glasgow Coma Scale scores as well as in terms of duration of post-traumatic amnesia and measures of ventricular enlargement, they did poorer than the brain injured patients without pain on many neuropsychological tests.

Hence, the assessment of attention following a MTBI can be influenced by a number of comorbidities, such as pain, symptoms of depression, as well as symptoms of anxiety. Each of these is frequently present in those having sustained a MTBI [26, 34, 35], may impact results obtained on measures of attention, and may also complicate or delay recovery, and must be better understood in order to provide appropriate rehabilitation interventions. The aim of the present study was to examine selective attention using both established neuropsychological measures and a newly designed Computerized Pictorial Stroop Task, and to identify associations with MTBI concomitants using measures of depression, anxiety, pain variables and post-concussive symptoms, in individuals having suffered a MTBI and who were in different stages of recovery (at 1-3 months post-injury and at 5-7 months post-injury). Our hypotheses were that persons with MTBI perform worse than normal controls on selective attention measures, and that more important pain-related, cognitive and affective symptomatology is related to worse attentional performance, irrespective of stage of recovery.

METHODS

Participants

Our study involved three groups of participants. These included two groups of individuals who had sustained a MTBI: 15 who were in the earlier phase of recovery – MTBI-early (mean months post-injury= 2.2 ± 0.5 ; 10 men and 5 women, mean years of age: 39 ± 13 , mean years of education: 13 ± 3), and 15 who were in the later phase of recovery – MTBI-late (i.e. mean months post-injury= 5.6 ± 1.2 ; 13 men and 2 women, mean years of age: 38 ± 13 , mean years of education: 13 ± 3). The third group (normal controls) was made up of 17 neurologically unimpaired adults (10 men and 7 women, mean years of age: 31 ± 11 , mean years of education: 14 ± 2). One-way ANOVAs showed that there were no significant differences between the three groups for age ($F(2, 44) = 2.29, p = .11$) and years of education ($F(2, 44) = 0.99, p = .38$). Normal controls were recruited from the community through local advertisement. Some patient participants were recruited from a neurotrauma unit and the majority, from an out-patient intervention program offered in a major rehabilitation center. All subjects were French-speaking and they all provided written informed consent. The study was approved by the institutional ethical review board.

All participants in the MTBI groups had sustained a MTBI based on the criteria of the American Congress of Rehabilitation Medicine Brain Injury-Interdisciplinary Special Interest Group [36]. According to these criteria, MTBI results from traumatically induced physiological disruption of brain function, manifested by *at least one* of the following: (1) any period of loss of consciousness; (2) any loss of memory for events immediately before or after the accident; (3) any alteration of mental state at time of the accident (e.g., feeling dazed, disoriented, or confused); and (4) focal neurologic deficit(s) that

may or may not be transient; but where the severity of the injury does not exceed a loss of consciousness of approximately 30 minutes or less; after 30 minutes, an initial Glasgow Coma Scale of 13-15; and post-traumatic amnesia not greater than 24 hours. TBI severity was identified in patient medical files, and was confirmed by reviewing medical records related to neurological indices and via comprehensive retrospective patient interviews. The majority of participants had uncomplicated MTBI, that is had negative clinical brain imaging (complicated MTBI: 3 in the early group; 2 in the late group). The causes of injury in the MTBI-early group were motor vehicle accidents (n= 9), falls (n= 3), and physical assaults (n= 3). In the MTBI-late group causes of injury were motor vehicle accidents (n= 8), falls (n= 5), physical assault (n= 1), and a work-related accident (n= 1). Potential participants were excluded from the study for the following reasons: previous TBI (except that for which MTBI participants were referred), headache or neck pain, alcohol or substance abuse within 6 months prior to testing, intake of medication which can affect cognition (ex. opioids, anticonvulsants) or uncorrected visual impairment.

Materials

Self-report questionnaires

- i) French version of the Beck Depression Inventory, Second edition: The Beck Depression Inventory-II [37] is a 21-item questionnaire that is used to assess symptoms of depression. Each item is rated on a Likert scale ranging from 0 to 3. A score of < 10 means no or minimal depression, 10 to 17 is mild to moderate depression, and 18 to 29 is moderate to severe depression and severe depression is from 30 to 63.
- ii) French version of the Beck Anxiety Inventory: The Beck Anxiety Inventory [38] is made up of 21 items, each corresponding to a symptom that presents in anxiety

disorders. Respondents must rate each symptom on a scale ranging from 0 to 3, based on how frequently they have suffered from that symptom in the past 7 days. A score of < 7 represents a minimal level of anxiety, 8-15 represents mild anxiety, 16-25 is interpreted as moderate anxiety, and 26-63 represents severe anxiety.

iii) French version of the Post-Concussion Scale: The Post-Concussion Scale [39] was filled out by all participants. This scale was developed to provide a formal method of documenting post-concussion symptoms [40]. The scale is made up of 22 commonly reported physical, cognitive and affective symptoms of TBI (e.g. dizziness, difficulty concentrating, sadness) and is commonly used with the MTBI population. Patients are asked to rate the intensity of every symptom on a Likert scale ranging from 0 to 6.

iv) Present Pain Intensity from the French version of the McGill Pain Questionnaire: The Present Pain Intensity of the McGill Pain Questionnaire [41] is a ten-word intensity rating scale. Pain is rated from 0, which signifies 'no pain', to 10, which is 'intolerable' or 'excruciating'.

v) French-Canadian version of the Pain Disability Index: The Pain Disability Index [42] is designed to help patients measure the degree to which their daily lives are disrupted by persistent pain. It is made up of 7 items (each corresponds to a category of life activity, ex: Recreation, Occupation) that the patient must rate on a Likert scale ranging from 0 to 10. For each of the categories, a score of 0 means no disability at all, and a score of 10 is equivalent to complete disability.

All questionnaires are widely used and both their English and French versions have been found to have excellent validity and reliability.

Assessment of attention

i) Map Search from the Test of Everyday Attention (TEA) [43]: Participants each had 2 minutes to identify as many target stimuli as they could on a map. The obtained score was the number of targets identified out of a maximum of 80. Raw scores were used for statistical analyses.

ii) Telephone Search from the TEA [43]: Participants had to look for designated key symbols and ignore other symbols, while searching entries in a simulated classified telephone directory. The score was calculated by dividing the total time taken to complete the search, by the number of symbols detected. The maximum number of symbols that could be detected was 20. Raw scores were used for statistical analyses.

iii) Ruff 2 & 7 [44]: Participants completed the 20 trials (10 letter trials and 10 digit trials) of this visual search and cancellation task. In each of the trials, participants were required to detect and mark through as many as possible of the two target digits: '2' and '7', within a 15-s time limit. Automatic Detection Accuracy raw score and Controlled Search Accuracy Raw score were used for statistical analyses. Automatic Detection Accuracy raw score is calculated by dividing the Automatic Detection Speed raw score by the sum of the Automatic Detection speed and Error raw scores and by multiplying this number by 100. Controlled Search Accuracy is calculated by dividing the Controlled Search Speed raw score by the sum of the Controlled Search Speed and Controlled Search Errors raw scores and by multiplying this number by 100.

iv) Computerized Pictorial Stroop Task: The Computerized Pictorial Stroop Task is a selective attention task which involves a patient/participant naming the colour of the frame surrounding a picture, as quickly as possible. Hence, the patient must process the relevant information (colour of the frame) while trying to filter the irrelevant

information (the picture). The development of this task stems from studies utilizing the modified Stroop paradigm, which found evidence that chronic pain patients selectively attend to both sensory and affective pain words (in comparison to neutral words) [45]. It was thought that replacing the words by pictures, would add ecological validity to the task, as this aspect of the task had before been criticized [46, 47].

The task involved participants completing 2 blocks comprised of 80 trials (or pictures) each. The task included three categories of pictures: pictures representing pain, pictures representing anger, and neutral pictures. Pain pictures consisted of pictures of human faces expressing pain, and pictures of hands and feet in pain-evoking situations stemming from previously published picture databases in which the intensity of emotion was considered and controlled during the development of the database [48, 49]. Pictures representative of anger consisted of pictures of human faces presenting facial expressions of anger, and stemmed from the same database as pictures of human faces presenting expressions of pain [48]. Each of the experimental pictures was matched with a neutral picture (i.e. the same human face presenting a neutral facial expression or hand/foot in a non pain-evoking situation). Pictures measured 256 * 256 pixels. Frames surrounding the presented pictures measured 8 pixels and the picture-frame distance varied in random fashion. Frames were presented in each of the following four equiluminant colours: red, yellow, green and blue. The stimuli were presented in the center of the screen of a laptop computer. Patients were instructed to say out loud the colour names of each frame surrounding the presented pictures, as quickly as possible, without sacrificing accuracy. Latency in naming the colour of the frame was recorded with a Plantronics USB DSP V2 microphone. Stimuli were presented for 1000 ms and the interstimulus interval varied between 500-750 ms.

Measures obtained from the Computerized Pictorial Stroop Task included mean reaction time and intra-individual variability of reaction time. Mean reaction time was calculated by adding a particular patient's reaction times to all trials involving a certain type of picture (pain, anger, or neutral). This total was then divided by the number of trials that were summed up. The intra-individual variability of reaction time was calculated by computing the difference between the reaction time to each of the trials involving a certain type of picture (either pain, anger, neutral) and the mean reaction time to that type of picture. Each of these differences from the mean was then squared and the average of these values was calculated. The square root of this average is the intra-individual variability of reaction time. Examining intra-individual standard deviation as a measure of variability/consistency of performance has been used in prior head injury studies [50].

Procedure

All subjects participated in an individual testing session. They first underwent a screening of medical and psychiatric history, which included questions regarding pre- and postmorbidity functioning, self-reported symptomatology, and psychiatric history. Following this, anxiety, depression, pain disability, post-concussion symptoms as well as current pain intensity were assessed by means of the self-report questionnaires. Patients were randomly assigned to first complete either the standardized attention tasks, or the Computerized Pictorial Stroop Task. During the Computerized Pictorial Stroop Task, patients were seated at a distance of 57 cm from the computer screen and they were asked to focus on the centre of the screen at all times. Patients practised the colour-naming task with 10 pictures, which were not included in the experimental set, until they understood the task. The pictures were presented in a random sequence.

Statistical Analyses

Descriptive statistics were first computed to determine group means and standard deviations obtained on the standardized attention tests, on the Computerized Pictorial Stroop Task and on self-report inventories. Three separate univariate ANOVAs using planned contrasts (MTBI-early vs normal controls; MTBI-late vs normal controls; MTBI-early vs MTBI-late) were then calculated for the TEA subtests (Telephone Search and Map Search) and the Ruff 2 & 7 Selective Attention Test, in order to determine if there were differences in results between the three groups on these measures. Two-way repeated-measures ANOVAs, with image type as the within-subject factor (3 levels: pain, anger, neutral) and with group as the between-subject factor, were used to determine whether there were differences in reaction times, intra-individual standard deviation of reaction times and error rates for each condition of the Computerized Pictorial Stroop Task. Univariate ANOVAs using planned contrasts were then run to examine potential differences between the three groups on scores obtained on self-report questionnaires assessing pain, pain-related impairment, depression, anxiety, and TBI-related symptomatology. A series of Pearson correlations were then computed between scores obtained by participants with MTBI on each of the self-report inventories, and performance on the standardized measures of attention and the Computerized Pictorial Stroop Task conditions. Population variances were systematically assessed using Levene's test and variances were found to be homogenous in all cases. All data were analysed using SPSS version 17.0. The level used for statistical significance was .05.

RESULTS

a- Attentional tasks (Map Search from the TEA, Telephone Search from the TEA and Ruff 2 & 7 Selective Attention Test)

Mean scores and standard deviations obtained by the three groups (MTBI-early, MTBI-late and normal controls) on the standardized attentional tests are found in Table 1. According to the TEA manual, all three groups obtained scores that fell within the normal-range (i.e. above the clinical cut-off) on the Map Search and the Telephone Search. Separate three-group ANOVAs revealed that the groups did not differ significantly in their performance on the Telephone Search ($F(2,44) = 1.53, p = .23$) nor on the Map Search ($F(2,44) = 1.42, p = .25$). As well, separate three-group ANOVAs revealed that the groups did not differ significantly in their performance on the Ruff 2 & 7 Selective Attention Test, on both automatic detection accuracy ($F(2,44) = 2.62, p = .08$) and controlled search accuracy ($F(2,44) = 2.25, p = .12$).

... *Approximate position for Table 1 ...*

b- Computerized Pictorial Stroop Task

Generalized slowing: Mean reaction times to images (pain, anger, neutral) of the three groups (MTBI-early, MTBI-late, normal controls), as well as their respective standard deviations are found in Table 2. The repeated-measures ANOVA indicated no significant interaction between image type and group ($F(4,88) = 1.41, p = .24$). It did yield a significant group effect ($F(2,44) = 4.09, p = .02$). Post-hoc Tukey's tests showed that the MTBI-early group had significantly slower reaction times than those of normal controls, as well as those of the MTBI-late group. All other comparisons were not

significant. For the impact of image type (pain, anger, neutral) on reaction time, there was no difference among the different conditions ($F(2,88) = .016, p = .98$).

... *Approximate position for Table 2* ...

Variability in response times between trials: Intra-individual standard deviation of reaction times to images (pain, anger, neutral) obtained by the three groups are found in Table 3, along with the standard deviations for each group. The two-way repeated measures ANOVA performed on the intra-individual standard deviation of response times showed no significant interaction between image type and group ($F(4,88) = 1.05, p = .39$). It did yield a significant main effect of group ($F(2,44) = 3.49, p = .04$). Post-hoc tests demonstrated that individuals of the MTBI-early group had significantly more variable response times than did normal controls. Other comparisons were not significant.

... *Approximate position for Table 3* ...

The ANOVA also revealed a significant effect of image type on intra-individual variability of response time amongst trials ($F(2,88) = 11.87, p = .00$). All of three pairwise comparisons that were conducted were significant at the .05 level. These demonstrated that intra-individual variability in response times for images of pain was significantly greater than that of images of anger and of that of neutral images. As well, variability in response times for neutral images was significantly greater than that of images of anger.

Errors: The ANOVA indicated no significant interaction between image type and group ($F(4,88) = 0.70, p = .59$). As well, no main effect of group was identified ($F(2,44) = 2.32,$

$p = .11$), nor was there a main effect of image type on errors made ($F(2, 88) = 2.60, p = .08$).

c- Self-report questionnaires assessing depression, anxiety, TBI-related symptomatology, pain and impairment

BDI-II and BAI: Scores obtained by the three groups on the self-report questionnaires can be found in Table 4. One-way ANOVAs did not reveal any significant group effects on scores obtained on the Beck Depression Inventory-II and on the Beck Anxiety Inventory ($F(2,44) = 1.67, p = .20$ and $F(2,44) = 0.47, p = .63$, respectively).

TBI-related symptomatology: A one-way ANOVA found the effect of group on the Post-Concussion Scale to be significant ($F(2,44) = 6.35, p = .00$). Post-hoc Tukey's tests showed that the both MTBI-early and MTBI-late groups obtained significantly higher scores on the self-report inventory than did normal controls. All other comparisons were not significant.

Pain intensity: A one-way ANOVA determined that the effect of group on the Present Pain Intensity Scale of the McGill Pain Questionnaire was significant ($F(2,44) = 4.29, p = .02$). Post-hoc Tukey's tests found that the MTBI-early group endorsed significantly higher levels of pain than did normal controls. The MTBI-late group also showed higher pain intensity levels than to controls, but the difference did not reach significance.

Disability associated with pain: A one-way ANOVA was computed and found the effect of group on the Pain Disability Index to be significant ($F(2,44) = 6.94, p = .00$). Post-hoc Tukey's tests revealed that the MTBI-early group obtained significantly greater scores on the self-report inventory than did normal controls. Again, the MTBI-late group

presented higher pain disability scores than controls, but the difference did not reach significance.

... *Approximate position for Table 4 ...*

d- Correlations between self-report questionnaires and performance

In order to determine if performance was modulated by affect and by pain symptomatology and disability in the MTBI population, we computed Pearson correlations between scores obtained by all MTBI participants on each of the four self-report inventories (BDI-II, BAI, Present Pain Intensity Scale, Pain Disability Index), and results they obtained on both standard attention measures and the Computerized Pictorial Stroop Task. The correlation between scores obtained by participants with MTBI on the Present Pain Intensity Scale and scores obtained on the Map Search was significant ($r(28) = -.56, p = .001$), as was that between scores obtained by MTBI participants on the Present Pain Intensity Scale and those obtained on the Telephone Search ($r(28) = -.39, p = .03$). As well, the correlation between scores obtained by participants with MTBI on the Pain Disability Index and scores obtained on the Map Search was significant ($r(28) = -.4, p = .03$). No other correlation reached significance.

In order to evaluate if performance was modulated by TBI-related cognitive symptoms, we computed Pearson correlations between scores obtained by MTBI participants on the cognitive items of the Post-Concussion Scale and results they obtained on both standard attention tasks and the Computerized Pictorial Stroop Task. There were significant correlations between this cognitive component of the Post-Concussion Scale and response times to images of pain ($r(28) = .56, p = .00$), anger ($r(28) = .5, p = .005$), and neutral images ($r(28) = .52, p = .003$). None of the correlations between intra-individual variability in response times and the cognitive component of the Post-

Concussion Scale were significant. Also, correlations between standard tests of attention and the cognitive component of the Post-Concussion Scale did not reach the significance level.

DISCUSSION

Findings from the present study indicate that individuals having had a MTBI may manifest reaction time deficits on a selective attention task. In fact, MTBI participants in earlier phases of recovery showed both slower reaction times as well as less consistent reaction times than healthy normal controls on the Computerized Pictorial Stroop Task. These findings are consistent with prior literature which has consistently revealed a generalized slowing of information processing following head injury [51]. Many authors have suggested that this deficit in information processing is related to diffuse axonal injury (DAI), which typically occurs with TBI [52]. Although to a lesser extent than in more severe TBI, diffuse injury to white matter tracts following MTBI could presumably reduce interconnections between neural networks, thereby reducing the speed at which information is transmitted.

The observed disturbance in the intra-individual variability in reaction time of individuals having sustained a MTBI and who were in the earlier phases of recovery is also consistent with results of previous studies. It has been observed for many years that brain damage causes increased intra-individual variability [53]. Numerous studies using various methods for measuring variability have in fact confirmed greater variability in patients with TBI at all levels of severity, with or without focal frontal lesions [50, 51, 54, 55, 56, 57]. In TBI, the extent of intra-individual variability is closely associated with impaired maintenance of stable 'top-down' attentional processes, where large intra-individual variability can be due to a general deficit in regulation of attention in any

cognitive domain, and is most consistently described in patients with impairments in executive functions [53].

Our findings did not indicate a general slowing of responses (or attentional bias) specific to pain pictures, however we did obtain a main effect of image type on intra-individual variability. Potential explanations of this effect may lie in the literature examining the impact of emotional stimuli on attention. In fact, it is well documented that emotional stimuli can interfere with ongoing activities [58]. While several theories exist as to how and why affect influences attention [59], the arousal theory has received much interest. According to this theory, responses to affective pictures vary with the intensity of emotion evoked by the picture. Pictures found to be more arousing, command more attention and hence, can interfere with ongoing tasks [59]. Since the pictures used in this study were controlled for emotional intensity, it is likely that the higher intra-individual inconsistency of responses found for images of pain reflected an increased attentional load, resulting in the observed variability for this type of picture. The main effect found, where pain pictures produced more variable responses overall compared to other picture types, but not specifically in the MTBI groups, suggests that our study patients did not show a higher attentional bias toward pain pictures. This is interesting in light of the fact that pain intensity and pain-related disability ratings also were not related to MTBI participants' performance on the Computerized Pictorial Stroop Task, contrary to standard measures of attention, suggesting that this task was resistant to pain-related variables.

Notwithstanding the above and noteworthy, is the fact that these deficits in the speed and variability of reaction time were only apparent in the MTBI group in earlier phases of recovery and not in the MTBI group in later phases of recovery. This result

corroborates previous findings that indicate that persons that sustain a MTBI generally recover in the 3 month period that follows their injury in terms of their ability to perform adequately on cognitive/neuropsychological measures [4, 60, 61]. Prior studies have also shown that the post-MTBI focal parenchymal lesions seen on MRI brain scans resolve within 1 to 3 months following injury and that these changes are paralleled by improvements on neuropsychological tests [60]. These last results likely indicate some parallel between neurological recovery, and recovery as seen on cognitive/neuropsychological measures. Important to mention, however, is that while objectively quantified results in our study indicated cognitive improvement in persons having had a MTBI who were in later phases of recovery, this was not reflective of subjective symptoms or of subjectively perceived status, as measured by the Post-Concussion Scale. In fact, MTBI participants in later phases of recovery also were reporting significantly greater amounts of symptoms than normal controls. As will be discussed in later paragraphs, existing literature supports the fact that the improvement of cognitive functions (assessed via neuropsychological measures) and subjective recovery (assessed via self-report symptom scales such as the Post-Concussion Scale) do not always follow the same course, with cognitive recovery either preceding or following the resolution of subjective symptoms [62].

In contrast to the above finding that participants with MTBI who were in earlier phases of recovery show impairment on a computerized reaction time task, analysis of results obtained by MTBI participants on conventional neuropsychological tests of selective attention did not show any impairment compared to normal controls. This is in line with existing evidence that reaction time procedures can reveal cognitive impairment even when normal performance is shown on traditional neuropsychological measures [51]. In fact, conventional neuropsychological tests were designed initially to detect quite

severe impairments in patients with neurological and psychiatric illness, in patients with brain lesions and in people exposed to neurotoxic substances [63]. Detection of more subtle cognitive changes or the sensitivity of a particular measure, are obviously of particular importance when conducting the neuropsychological assessment of persons who sustain a MTBI. A number of studies have shown the utility of computerized reaction time measures in detecting cognitive changes associated with MTBI [54]. This supports the recommendation made by several authors that clinical neuropsychological evaluations comprise reaction time measures [64]. There are in fact many advantages (both theoretical and practical) to computerized reaction time testing [63]. Among these is the fact that relatively high test-retest reliability coefficients and split half coefficients are reported for RT tests [65, 66]. As well, RT measures are not only useful in initial assessments of cognitive functioning following injury, but also as a tool to track its recovery, as they lack practice effects [67].

MTBI participants in earlier as well as in later phases of recovery were found to be reporting significantly greater levels of post-concussive symptoms than normal controls. This is in agreement with existing literature suggesting that long beyond the typical recovery (or the typical period of resolution of symptoms) interval of 1 to 3 months, it is common for persons having suffered a MTBI to report persisting difficulties [2, 68, 69]. Nonetheless, this finding does raise questions about the discrepancy between objective neuropsychological/neurobehavioural indicators and subjectively reported symptomatology. In fact, in our study, significant subjective symptoms were identified by the MTBI group in later phases of recovery, while no impairment was found in this group on any neuropsychological measure, including the Computerized Pictorial Stroop task. Possible explanations of this discrepancy may be found in the correlations between the Post-Concussion Scale and performance on attention measures.

Specifically, we found no correlation between the Post-Concussion Scale total score and performance on standard tests of attention. We did however find that the total score obtained on cognitive items of the scale was significantly correlated to reaction times on the Computerized Pictorial Stroop Task. This finding seemingly illustrates that the self-report symptom scale used in this study assesses a variety of symptoms commonly reported by persons having had a MTBI (ex. physical/somatic, psychological, and cognitive symptoms) and hence, its total score provides a more global picture of recovery that is not restricted to the cognitive domain. Individuals that sustain a MTBI may thus continue to present a variety of symptoms in later phases of recovery (as seen on the self-report symptom scale), reflecting general functional recovery. In fact, as an alternative to mean group results where it is often impossible to appreciate varying levels of clinical evolution, individual cognitive recovery could be best gauged by examining scores obtained on the Computerized Pictorial Stroop Task, a reaction time measure, which was associated with the cognitive score of the Post-Concussion Scale.

Results of our study indicated that participants with MTBI who were in earlier phases of recovery had significantly greater levels of pain (other than head/neck pain) than normal controls at the time of assessment and also presented with significantly greater levels of disability associated with their pain in everyday life. The MTBI-late group also showed higher, although not significantly, pain intensity and pain disability levels compared to controls, indicating that the pain-related recovery process was probably not attained around 6 months post-injury. This is not surprising as literature provides evidence of high rates of co-morbid pain in the TBI population [26]. As to understand how this reported pain may have impacted performance on attention tasks, we looked to the results of correlations computed between pain questionnaires and attentional

performance. Interestingly, mirroring depression and anxiety results, pain and disability levels were not related to performance on our reaction time measure, the Computerized Pictorial Stroop Task, but they did modulate performance on certain standardized neuropsychological measures of attention, while depression and anxiety scores did not. Pain intensity, at the time of the assessment, modulated performance on the Map Search and the Telephone Search of the TEA, while pain disability was linked to results on the Map Search. These findings indicate that even in the absence of head/neck pain, the level of other types of pain at the time of the assessment as well as pain disability should be considered and assessed systematically following MTBI, as they may impact performance on standardized attention tasks. This is consistent with results of studies indicating that pain may affect scores obtained on neuropsychological measures of attention [29]. However, the fact that these variables did not affect response times on the Computerized Pictorial Stroop Task suggests that this measure is robust and much less susceptible to the effects of psychological and pain-related variables. The latter points are particularly important in regards to providing adequate and individually-designed rehabilitation interventions to individuals within this clinical population.

Possible limitations of this study must be considered. This investigation involved a cross-sectional design and it is possible that a longitudinal design might have produced a slightly different representation of the relationship between neuropsychological performance and various psychological variables. As well, the groups in our study were relatively small and results of this study should be replicated with larger sample sizes.

In conclusion, our results confirmed our study hypothesis and highlight the complex multifactorial nature of post-MTBI symptoms and deficits. Obtaining response times and intra-individual variability measures using sensitive tests such as the Computerized

Pictorial Stroop Task described in the present study represent effective means for measuring attentional and cognitive recovery after a MTBI. Such tasks and metrics are more sensitive to subtle cognitive changes and less affected by pain-related variables than conventional neuropsychological tests of selective attention. Furthermore, since pain intensity and pain-associated disability can modulate performance on standard tests of attention, these variables should be systematically assessed in individuals having sustained a MTBI and related to results on standardized neuropsychological tasks to allow for their correct interpretation. These considerations can have a fundamental impact on the clinical evaluation, follow-up, and provision of adequate rehabilitation interventions for these patients.

ACKNOWLEDGMENTS

This work was supported by the Social Sciences and Humanities Research Council of Canada (scholarship to M.B.), as well as by grants (to M.M.) from the Quebec Rehabilitation Research Network and the Centre de Réadaptation Lucie-Bruneau.

Table 1. Scores (mean \pm SD) of the three groups (MTBI-early, MTBI-late, normal controls) on standardized measures of attention. *F* values and *p* values are given.

	Controls	MTBI-early	MTBI-late	Statistic	<i>P</i> value
Map Search	77.53 (5.49)	72.53 (10.27)	73.87 (9.98)	<i>F</i> = 1.42	0.22
Telephone Search	2.44 (0.67)	2.88 (0.77)	2.94(1.14)	<i>F</i> = 1.53	0.23
Automatic Detection Accuracy	95.14 (3.51)	97.40 (2.62)	95.45 (2.55)	<i>F</i> = 2.62	0.08
Controlled Search Accuracy	89.03 (7.60)	92.87 (4.51)	93.37 (3.53)	<i>F</i> = 2.25	0.12

Table 2. Mean reaction times (in milliseconds) to images (pain, anger, neutral) for the three groups (MTBI-early, MTBI-late, normal controls). Standard deviations are in parentheses.

	Controls	MTBI-early	MTBI-late
Pain RT	475.3 (123.75)	620.0 (122.65)	478.7 (159.86)
Anger RT	489.4 (148.34)	596.7 (130.86)	486.0 (186.81)
Neutral RT	492.9 (131.42)	608.0 (111.18)	475.3 (161.24)

Table 3. Intra-individual standard deviation of reaction times (in milliseconds) to images (pain, anger, neutral) of the three groups (MTBI-early, MTBI-late, normal controls). Standard deviations are in parentheses.

	Controls	MTBIs-early	MTBIs-late
Pain	136.5 (43.87)	174.7 (41.90)	128.0 (42.63)
Anger	105.3 (61.45)	125.3 (28.00)	111.3 (55.14)
Neutral	115.9 (42.29)	148.7 (44.38)	122.7 (27.38)

Table 4. Scores (mean \pm SD) of the three groups (MTBI-early, MTBI-late, normal controls) on self-report questionnaires. *F* values and *p* values are given.

	Controls	MTBI-early	MTBI-late	Statistic	<i>P</i> value
BDI	5.29 (\pm 4.93)	9.20 (\pm 6.06)	9.53 (\pm 10.27)	<i>F</i> = 1.67	0.200
BAI	5.94 (\pm 4.28)	7.80 (\pm 6.81)	9.33 (\pm 15.61)	<i>F</i> = 0.47	0.630
PCS	2.18 (\pm 4.45)	20.80 (\pm 14.49)	20.93 (\pm 26.55)	<i>F</i> = 6.35	0.004
Present Pain Intensity	0.94 (\pm 2.11)	3.40 (\pm 3.02)	2.47 (\pm 2.00)	<i>F</i> = 4.29	0.020
Pain Disability	1.47 (\pm 4.00)	20.40 (\pm 17.13)	12.07 (\pm 18.49)	<i>F</i> = 6.94	0.002

REFERENCES

- 1- Emanuelson I, Andersson E, Holmkvist R, Björklund R, Stalhammar D. Quality of life and post-concussion symptoms in adults after mild traumatic brain injury: a population-based study in western Sweden. *Acta Neurologica Scandinavica* 2003;108(5):332-338.
- 2- Sterr A, Herron KA, Hayward C, Montaldi D. Are mild head injuries as mild as we think? Neurobehavioral concomitants of chronic post-concussion syndrome. *BMC Neurology* 2006;6 (7).
- 3- Arciniegas DB, Anderson CA, Topkoff J, McAllister TW. Mild traumatic brain injury: a neuropsychiatric approach to diagnosis, evaluation, and treatment. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2005;1(4):311-327.
- 4- Kushner D. Mild Traumatic Brain injury: Toward understanding manifestations and treatment. *Archives of Internal Medicine* 1998;158:1617-1624.
- 5- Chan RCK. Attentional deficits in patients with closed head injury: a further study to the discriminative validity of the test of everyday attention. *Brain Injury* 2000;14 (3):227-236.
- 6- Binder LM. A review of mild head injury. Part II: Clinical implications. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1997;19(3):432-457.
- 7- Binder LM, Rohling ML, Larrabee G.J. A review of mild head trauma. Part 1: Meta-analytic review of neuropsychological studies. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1997;19(3):421-431.

- 8- Landre N, Poppe CJ, Davis N, Schmaus B, Hobbs SE. Cognitive functioning and postconcussive symptoms in trauma patients with and without mild TBI. *Archives of Clinical Neuropsychology* 2006;21 (4):255-273.
- 9- Bohnen N, Jolles J, Twijnstra A. Modification of the Stroop Color Word Test improves differentiation between patients with mild head injury and matched controls. *The Clinical Neuropsychologist* 1992;6(2):178-184.
- 10- Paré N, Rabin LA, Fogel J, Pépin M. Mild traumatic brain injury and its sequelae : Characterisation of divided attention deficits. *Neuropsychological Rehabilitation* 2008;19 (1):110-137.
- 11- Cicerone K. Attention deficits and dual task demands after mild traumatic brain injury. *Brain Injury* 1996;10(2):79-89.
- 12- Chan RCK. Sustained attention in patients with mild traumatic brain injury. *Clinical Rehabilitation* 2005;19:188-193.
- 13- Ziino C, Ponsford J. Selective attention deficits and subjective fatigue following traumatic brain injury. *Neuropsychology* 2006;20(3):383-390.
- 14- Gaetz M. The neurophysiology of brain injury. *Clinical neurophysiology* 2004;115(1):4-18.
- 15- Alexander MP. Mild traumatic brain injury: Pathophysiology, natural history, and clinical management. *Neurology* 1995;45:1253-1260.
- 16- Singleton RH, Povlishock JT. Identification and characterization of heterogeneous neuronal injury and death in regions of diffuse brain injury: Evidence for multiple

- independent injury phenotypes. *The Journal of Neuroscience* 2004;24 (14):3543-3553.
- 17- Prins ML, Povlishock JT, Phillips LL. The effects of combined fluid percussion in traumatic brain injury and unilateral enthorinal deafferentation on the juvenile rat brain. *Developmental Brain Research* 2003;140(1):93-104.
- 18- Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CC. The molecular pathophysiology of concussive brain injury. *Clinics in Sports Medicine* 2011;30 (1):33-48.
- 19- Selzer ME. Introduction: epidemiology and pathophysiology of traumatic brain injury. *Journal of Neurologic Rehabilitation* 1995;9(2):55-60.
- 20- Shallice T. *From neuropsychology to mental status*. Cambridge University Press; 1990.
- 21- Woods RL. Post concussional syndrome: all in the minds eye!. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2007;78:552.
- 22- Sheedy J, Harvey E, Faux S, Geffen G, Shores A, Caplan, B. Emergency department assessment of mild traumatic brain injury and the prediction of postconcussive symptoms: A 3-month prospective study. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2009;24(5):333-343.
- 23- Fann JR, Katon WJ, Uomoto JM, Esselman PC. Psychiatric disorders and functional disability in outpatients with traumatic brain injuries. *The American Journal of Psychiatry* 1995;152 (10):1493-1499.

- 24- Sherman EMS, Strauss E, Slick D, Spellacy F. Effect of depression on neuropsychological functioning in head injury: measurable but minimal. *Brain Injury* 2000;14 (7):621-632.
- 25- Gass CS. MMPI-2 variables in attention and memory test performance. *Psychological Assessment* 1996;8(2):135-138.
- 26- Nampiaparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: A systematic review. *JAMA* 2008;300 (6):711-719.
- 27- Uomoto JM, Esselman PC. Traumatic brain injury and chronic pain : differential types and rates by head injury severity. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 1993;74(1):61-64.
- 28- Guérin F, Kennepohl S, Léveillé G, Dominique A, McKerral M. Vocational outcome indicators in atypically recovering mild TBI: A post-intervention study. *NeuroRehabilitation* 2006;21:295-303.
- 29- Hart RP, Martelli MF, Zasler ND. Chronic pain and neuropsychological functioning. *Neuropsychology review* 2000;10(3):131-149.
- 30- Khatibi A, Dehghani M, Sharpe L, Asmundson GJG, Pouretamad H. Selective attention towards painful faces among chronic pain patients: Evidence from a modified version of the dot-probe. *Pain* 2009; 142(1-2):42-47.
- 31- Crombez G, Van Damme S, Eccleston C. Hypervigilance to pain: An experimental and clinical analysis. *Pain* 2005;116 (1-2):4-7.
- 32- Eccleston C, Crombez G. Pain demands attention: A cognitive-affective model of interruptive function of pain. *Psychological Bulletin* 1999;125(3):356-366.

- 33- Vernon-Wilkinson R, Tuokko H. The influence of pain symptoms on neuropsychological test scores. *Archives of Clinical Neuropsychology* 1993;9:2.
- 34- Rao V, Bertrand M, Rosenberg P, Makley M, Schretlen DJ, Brandt J, Mielke MM. Predictors of new-onset depression after mild traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2010; 22:100-104.
- 35- Whelan-Goodinson R, Ponsford J, Schönberger M. Association between psychiatric state and outcome following traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Medicine* 2008;40(10):850-858.
- 36- Kay T, Harrington DE, Adams R, Anderson T, Berrol S, Cicerone K, Dahlberg C, Gerber D, Goka R, Harley P, Hilt J, Horn L, Lehmkuhl D, Malec J. Definition of mild traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1993;8:86-87.
- 37- Beck AT, Steer RA, Brown GK. *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, Texas: Psychological Corporation; 1996.
- 38- Beck AT, Steer RA. *Beck Anxiety Inventory (BAI) manual*. Oxford, UK: Pearson Assessment; 1990.
- 39- Lovell MR, Collins MW. Neuropsychological assessment of the college football player. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1998;13(2):9-26.
- 40- Lovell MR, Iverson GL, Collins MW, Podell K, Johnston, KM, Pardini D, Pardini J, Norwig J, Maroon JC. Measurement of symptoms following sports-related concussion: Reliability and normative data for the Post-Concussion Scale. *Applied Neuropsychology* 2006;13(3):166-174.

- 41- Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975;1:277-299.
- 42- Pollard CA. Preliminary validity of the pain disability index. *Perceptual and motor skills* 1984;59(3):974.
- 43- Robertson IH, Ward T, Ridgeway V et al. *The Test of Everyday Attention*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company; 1994.
- 44- Ruff RM, Allen CC. *Ruff 2 & 7 Selective Attention Test Professional Manual*. Lutz, Florida: Psychological Assessment Resources Inc.; 1996.
- 45- Roelofs J, Peters ML, Zeegers MPA, Vlaeyen JWS. The modified Stroop paradigm as a measure of selective attention towards pain-related stimuli among chronic pain patients: a meta-analysis. *European Journal of Pain* 2002;6:273-281.
- 46- Kolassa I-T, Musial F, Mohr A, Trippe RH, Miltner WHR. Electrophysiological correlates of threat processing in spider phobics. *Psychophysiology* 2005;42:520-530.
- 47- Kindt M, Brosschot JF. Cognitive bias in spider-phobic children: Comparison of a pictorial and a linguistic spider stroop. *Journal of Psychopathology and Behavioural Assessment* 1999; 21(3):207-220.
- 48- Roy S, Roy C, Fortin I, Ethier-Majcher C, Belin P, Gosselin F. A dynamic facial expression data-base. *Journal of Vision* 2007;7:944,944A.
- 49- Jackson PL, Meltzoff AN, Decety J. How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy. *NeuroImage* 2005;24(3):771-779.

- 50- Stuss DT, Stethem LL, Hugenholtz H, Picton T, Pivik J, Richard M. Reaction time after head injury: fatigue, divided and focused attention, and consistency of performance. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1989;52:742-748.
- 51- Bleiberg J, Halpern EL, Reeves D, Daniel JC. Future directions for the neuropsychological assessment of sports concussion. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1998;13:36-44.
- 52- Felmingham KL, Baguley IJ, Green AM. Effects of diffuse axonal injury on speed of information processing following severe traumatic brain injury. *Neuropsychology* 2004;18(3):564-571.
- 53- Stuss DT, Murphy KJ, Binns MA, Alexander MP. Staying on the job: the frontal lobes control individual performance variability. *Brain* 2003;126 (11):2363-2380.
- 54- Stuss DT, Pogue J, Buckle L, Bondar J. Characterization of stability of performance in patients with traumatic brain injury: Variability and consistency on reaction time tests. *Neuropsychology* 1994;8(3):316-324.
- 55- Whyte J, Polansky M, Fleming M, Coslett HB, Cavallucci C. Sustained arousal and attention after traumatic brain injury. *Neuropsychologia* 1995;33(7):797-813.
- 56- Segalowitz SJ, Dywan J, Unsal A. Attentional factors in response time variability after traumatic brain injury: An ERP study. *Journal of the International Neuropsychological Society* 1997;3(2):95-107.
- 57- Zahn TP, Mirsky AF. Reaction time indicators of attention deficits in closed head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1999;21(3):352-367.

- 58- De Houwer J, Tibboel H. Stop what you are not doing! Emotional pictures interfere with the task to not respond. *Psychonomic Bulletin and Review* 2010;17(5):699-703.
- 59- Schimmack U. Attentional interference effects of emotional pictures: Threat, negativity, or arousal?. *Emotion* 2005;5(1):55-66.
- 60- Levin HS, Williams DH, Eisenberg HM, High Jr WM, Guinto Jr FC. Serial MRI and neurobehavioural findings after mild to moderated closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1992;55:255-262.
- 61- Levin HS, Amparo E, Eisenberg HM, William DH, High Jr WM, McArdle CB, Weiner RL. Magnetic resonance imaging and computerized tomography in relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries. *Journal of Neurosurgery* 1987;66 (5):706-713.
- 62- Kay T, Newman B, Cavallo M, Ezrachi O, Resnick M. Toward a neuropsychological model of functional disability after mild traumatic brain injury. *Neuropsychology* 1992;6(4):371-384.
- 63- Collie A, Darby D, Maruff P. Computerised cognitive assessment of athletes with sports related head injury. *British Journal of Sports Medicine* 2001;35:297-302.
- 64- Braun CM, Daigneault S, Champagne, D. Information processing deficits as indexed by reaction time parameters in severe closed head injury. *International Journal of Clinical Neuropsychology* 1989;11(4):167-176.
- 65- Hetherington CR, Stuss DT, Finlayson MA. Reaction time and variability 5 and 10 years after traumatic brain injury. *Brain Injury* 1996;10 (7): 473-48.

- 66- Godefroy O, Lhullier C, Rousseaux M. Reliability of reaction time measurements in brain damaged patients. *Journal of the Neurological Sciences* 1994;126(2):168-171.
- 67- Tombaugh TN, Rees L, Stormer P, Harrison AG, Smith A. The effects of mild and severe traumatic brain injury on speed of information processing as measured by the computerized tests of information processing (CTIP). *Archives of Clinical Neuropsychology* 2007;22(1):25-36.
- 68- King NS. Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1996;61:75-81.
- 69- Dikmen S, Machamer J, Fann JR, Temkin NR. Rates of symptom reporting following traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society* 2010;16:401-411.

Chapitre 4 : Article 3

Personality traits and their relationship with the efficiency of visual selective attention: an exploratory study in normal adults and in mild traumatic brain injury

Michelle Beaupré & Michelle McKerral

Soumis à *Personality and Individual Differences*

ABSTRACT

This study examined the possible relationships between basic traits of personality and the efficiency of visual selective attention in healthy adults, as well as in individuals having sustained a mild traumatic brain injury (MTBI). Standardized, commonly-used neuropsychological measures of selective attention and a personality inventory were administered to both groups of participants. Correlational analyses revealed significant associations between the traits of extraversion, neuroticism and performance on the attention tasks. These relationships between basic traits of personality and visual selective attention are seemingly modulated by arousal. Findings also suggest that the association between the above traits of personality and attentional efficiency are relatively similar in MTBI and in healthy adults. However, individuals with MTBI show a higher neuroticism score, which is related to post-concussion symptomatology. Traits of personality thus appear to be linked with the clinical presentation of MTBI.

Keywords: mild traumatic brain injury, personality, neuroticism, extraversion, arousal, attention, affect, emotions, rehabilitation

INTRODUCTION

In recent years, neuropsychology has broadened as a discipline to consider emotional, motivational, and social factors that mediate cognition. In this context, the relationship between cognitive functions such as selective attention, which represents a complex neural and psychological phenomenon involving the differential processing of stimuli [1], and personality traits, which are thought to be intimately linked to cortical arousal [2] is of particular interest. Previous experimental studies have looked at how physiologically rooted, genetically determined personality traits, such as extraversion/introversion and neuroticism/stability, were related to selective attention in the normal population [3, 4].

However, these investigations did not focus on how these personality traits were related to performance on widely-used standard neuropsychological measures of selective attention. Furthermore, there are few studies examining this association in clinical populations in whom selective attention difficulties are often observed (ex. traumatic brain injury, ADHD) [5, 6]. In this paper, we present the results of an exploratory investigation of the possible relationships between basic traits of personality and visual selective attention as measured by standard neuropsychological tasks in a sample of healthy adults, as well as in a group of individuals with a mild traumatic brain injury (MTBI).

In Eysenck's [2] nearly universally accepted [7] theory of personality, extraversion is described as a state of chronic low cortical and low basal arousal. In this theory, it is also stated that extraverts are less cortically aroused than introverts [8, 9]. These differences in cortical arousal stem from differential thresholds and reactions in the reticular activating system and its reciprocal relations with the cortex [10]. To

perform at a similar level on a cognitive task, extraverts basically require more external stimulation than introverts. Hence, the performance of extraverts on a visual selective attention task is dependent on the amount of stimulation provided by the task. If a task is monotonous, tedious and requires that constant vigilance be maintained, extraverts perform worse than introverts [11, 4]. Moreover, if the task becomes more demanding and less monotonous, extraverts obtain the additional excitation/stimulation which they need to outperform introverts [12]. These assumptions are based on the inverted U-shaped relationship between arousal and performance [13, 14].

Szymura and Necka [4] aimed to verify assumptions made by Eysenck's theory of personality about extraversion and its association with performance on cognitive tasks. They were particularly interested in the association between extraversion and the efficiency of visual selective attention. They administered a computerized attention task, the DIVA test of attention [15] to a group of healthy adults. Participants had to identify the occurrence on the computer screen of probes that were the same as the target. They showed that introverts outperformed extraverts in more monotonous, less demanding versions of the visual selective attention task. However, in the more difficult dual-task versions of the attention test, extraverts made significantly fewer errors than introverts but no significant difference in response time was observed. These findings were consistent with the prediction made by Eysenck's theory of personality that difficult tasks are better suited to extraverts who are provided with the necessary stimulation/arousal, whereas easier tasks are better suited to introverts who do not need the extra stimulation/arousal. Similar results supporting this relationship between the dimension of extraversion-introversion and the efficiency of visual selective attention in the normal population were found in another study using brainstem auditory evoked responses and visual reaction time tasks [3].

As for neuroticism, Eysenck [2] described it as being associated with greater emotional responsiveness and excitability, which are reflected in chronically high autonomic activation and arousal. The state of high emotional responsiveness is caused by limbic activation, which in turn, is associated with the activities of the sympathetic and parasympathetic systems [10]. High degrees of limbic arousal inevitably lead to a high degree of cortical arousal. The chronically high state of arousal of neurotics seemingly explains the fact that they generally are less automatically reactive to stimulation than stable individuals [16]. Furthermore, the chronically high state of arousal of neurotics places them at a disadvantage when they perform a demanding attention task. In such instances, the level of stimulation brought about by the task exceeds the optimal level of arousal of neurotics. However, not all attention tasks will be demanding enough to over-arouse neurotics to the extent that their performance is negatively affected. It has been found that the impact of autonomic arousal on the cognitive performance of neurotics is only apparent under relatively stressful conditions [17, 18].

Szymura and Wodniecka [16] further explored the relationship between the dimension of neuroticism-stability and the efficiency of visual selective attention using the DIVA test. The authors found that neurotic participants generally committed more errors (both false alarms and misses) in conditions involving faster speed of stimuli presentation, dual-tasks, distracters and greater set sizes. Hence, the above evidence is highly suggestive of the fact that the relationship between the dimension of neuroticism-stability and the efficiency of visual selective attention in healthy individuals is modulated by arousal, as predicted by Eysenck [2]. The greater an individual scores on a measure of neuroticism, the more he is aroused, and will be at a disadvantage when performing more demanding attention tasks.

This study first aimed to investigate the relationship between extraversion and neuroticism traits and standardized selective attention tasks, commonly used in neuropsychological assessments. Based on previous findings, we hypothesized that tests such as the Map Search and Telephone Search of the Test of Everyday Attention, as well as the Ruff 2 & 7 Selective Attention Test, which involve the rapid detection of a large number of targets and time pressure (similar to the DIVA test of attention) provide high arousal, permitting a positive association between extraversion and performance, but resulting in a negative relationship between the neuroticism score and performance.

Individuals who have suffered a mild traumatic brain injury (MTBI) may present symptoms of a physical, cognitive or emotional nature [19, 20]. In the majority, there is complete recovery within 3-6 months, but up to 15% have persisting symptoms (even in the absence of positive neurological and, sometimes, neuropsychological findings), including attentional difficulties and problems with psychological adaptation [21, 20]. Personality traits and symptomatology have been widely studied following TBI. The association between personality change and MTBI has been demonstrated [22], but the evidence is stronger for personality changes associated with injury of greater severity [23, 24]. Some report that post-traumatic personality changes are largely independent of the premorbid personality structure, i.e. that post-traumatic personality changes are not simply an exacerbation of premorbid characteristics but involve a reorganization of personality [25]. Nonetheless, others have argued for personality changes that operate on the continuum of one's personality traits or in other words, that post-traumatic personality changes are an exacerbation of previous, pre-trauma traits [26, 27, 28, 5].

Given that the contribution of personality traits to the clinical presentation in MTBI remains controversial, the second goal of this study was to explore the association between selective attention and both extraversion/introversion and neuroticism/stability dimensions in a group of individuals having suffered a MTBI. Considering the supposedly stable relationships between the above dimensions personality and the efficiency of selective attention, we hypothesized that the relationships in MTBI are the same as in the normal population. We also explored the associations between self-reported post-concussion symptoms and both extraversion/introversion and neuroticism/stability traits in order to better understand how these personality traits may impact the clinical presentation of MTBI.

METHODS

Participants

We recruited a group of healthy adults which consisted of 20 participants (8 women, 12 men; mean years of age: 29 ± 11 ; mean years of education: 14 ± 2). Fifteen participants having sustained a MTBI 1 to 7 months previously (mean months post-injury = 4.2 ± 2.6) were also included in the study (4 women, 11 men; mean years of age: 35 ± 12 ; mean years of education: 13 ± 3). Independent-sample *t* tests found that there was no significant difference in age ($t(33) = 1.62, p = .4$) nor in education between the two groups ($t(33) = 0.77, p = .44$). The group of healthy adults was recruited through local advertisement. MTBI participants were recruited from a neurotrauma unit and from an out-patient intervention program offered in a major rehabilitation center. All subjects were French-speaking. They all provided written informed consent and the study was approved by the institutional ethical review board.

All participants in the MTBI group sustained a MTBI based on the criteria of the American Congress of Rehabilitation Medicine Brain Injury-Interdisciplinary Special Interest Group [29]. According to these criteria, MTBI results from traumatically induced physiological disruption of brain function, manifested by *at least one* of the following: (1) any period of loss of consciousness; (2) any loss of memory for events immediately before or after the accident; (3) any alteration of mental state at time of the accident (e.g., feeling dazed, disoriented, or confused); and (4) focal neurologic deficit(s) that may or may not be transient; but where the severity of the injury does not exceed a loss of consciousness of approximately 30 minutes or less; after 30 minutes, an initial Glasgow Coma Scale of 13-15; and posttraumatic amnesia not greater than 24 hours. TBI severity was identified in medical records. It was confirmed by reviewing medical records related to neurological indices and via comprehensive retrospective patient interviews. Potential participants were excluded from the study for the following reasons: alcohol or substance abuse within 6 months prior to testing or uncorrected visual impairments.

Attention tests

Visual selective attention was assessed with standardized tests of attention, commonly used for neuropsychological assessment purposes. Among these were subtests of the Test of Everyday Attention (TEA) [30]. The TEA battery was designed to address some of the limitations of established measures of attention [31] such as a poor ecological validity, lack of a theoretical basis, and multifactorial nature. In the current study, two subtests from the TEA were chosen to assess visual selective attention: Map Search and Telephone Search. In the Map Search subtest, participants had to search for a target symbol on a coloured map and find as many as they could,

within a limited amount of time (2 minutes). The score obtained was the number of targets identified out of a maximum of 80. In the Telephone Search subtest, participants had to find certain key symbols in the entries of a simulated classified telephone directory, as quickly as they could. The score was calculated by dividing the total time taken to complete the search, by the number of symbols detected. The maximum number of symbols that could be detected was 20. Raw scores were used for statistical analyses.

Selective attention was also assessed with the Ruff 2 & 7 Selective Attention Test [32]. The Ruff 2 & 7 Test is commonly used as it is a relatively simple paper-and-pencil task. It is based on the theories of Logan and al. [33] which posit that attention is allocated through automatic information processing as well as effortful/controlled information processing. The test is made up of 20 trials involving visual search and cancellation. In each of 20 trials, the respondent must detect and mark through as many as possible of the two target digits, 2 and 7, within a 15-second time limit. Automatic Detection Accuracy raw score, Automatic Detection Speed raw score, Controlled Search Accuracy raw score, and Controlled Search Speed raw score were used for statistical analyses. Automatic Detection Accuracy raw score is calculated by dividing the Automatic Detection Speed raw score by the sum of the Automatic Detection Speed and Error raw scores and by multiplying this number by 100. Controlled Search Accuracy is calculated by dividing the Controlled Search Speed raw score by the sum of the Controlled Search Speed and Controlled Search Errors raw scores and by multiplying this number by 100.

Measure of personality traits

The Eysenck Personality Inventory [34] was administered to assess the dimensions of extraversion-introversion and neuroticism-stability in each of the participants. We used the French adaptation of the EPI prepared by Les éditions du centre de psychologie appliquée [35]. The EPI is a paper-and-pencil instrument which consists of 57 items arranged in a “yes/no” format. Scores for 3 scales are determined: neuroticism (N), extraversion (E) and a liescale (L). The E-scale consists of 24 items presented as questions and scores on this scale can range from 0 to 24. The N-scale is made up of 24 items and scores obtained on this scale can range from 0 to 24. The remaining 9 items of the questionnaire form a lie scale, to assess “faking good”.

Measure of post-concussion symptoms

The Post-Concussion Scale [36] was filled out by all participants. This questionnaire was developed to provide a formal method of documenting post-concussion symptoms [37]. The scale is made up of 22 commonly reported physical, cognitive and affective symptoms of TBI (e.g. dizziness, difficulty concentrating, sadness) and is commonly used with the MTBI population. Patients are asked to rate the intensity of every symptom on a scale ranging from 0 to 6.

Procedure

Participants were first asked to complete the EPI and the Post-Concussion Scale. Following this, they performed the three attention tasks, the order of which was randomized between subjects.

Statistical Analyses

Descriptive statistics were first computed for all relevant variables. Secondly, to determine if extraversion-introversion and neuroticism-stability were associated with visual selective attention in healthy adults, we calculated Pearson correlation coefficients between scores they obtained on each of the E-scale and the N-scale of the EPI and scores they obtained on each of the Map Search, the Telephone Search and the Ruff 2 & 7 Selective Attention Test. We also computed Pearson correlations between scores obtained by the MTBI group on the E-scale and N-scale of the EPI and scores they obtained on each of the TEA subtests and the Ruff 2 & 7 Selective Attention Test. The goal of these last analyses was to determine if there were associations between extraversion or neuroticism and the efficiency of visual selective attention in the MTBI participants.

As several correlations were computed between scores obtained by healthy adults on the EPI scales and attention tasks and also between scores obtained by the MTBI group on the EPI scales and cognitive tasks, we chose to use a corrected significance level. The Holm procedure was chosen to correct the significance levels (of .05) as it reduces the chance of making Type 1 error while also maintaining better power than the Bonferroni procedure [38]. In another series of analyses, we calculated Pearson correlation coefficients between scores obtained by each of the two groups on the Post-Concussion Scale and on the E and N-scales. We also ran a one-way ANOVA to compare means obtained by the MTBI group and the group of healthy adults on the Post-Concussion Scale. Finally, differences between scores obtained by healthy adults and MTBI participants on E and N-scales were further explored by running one-way ANOVAs.

RESULTS

Mean scores and standard deviations obtained by the group of healthy adults on the EPI scales are found in Table 1. The mean scores obtained by healthy adults on the E-scale and N-scale are in line with norms provided in the manual of the French version of the EPI. Mean scores and standard deviations obtained by healthy adults on the neuropsychological tasks are found in Table 2. The mean scores obtained by healthy adults on the Map Search and on the Telephone Search fell within the normal range, as did their scores on the Ruff 2 & 7 Selective Attention Test.

... Approximate position for Tables 1 and 2 ...

Mean scores and standard deviations obtained by MTBI patients on the EPI scales are found in Table 3. Their mean scores on the E-scale and N-scale are similar to those reported in the manual of the French version of the EPI. Mean scores and standard deviations obtained by MTBI patients on the neuropsychological tasks are found in Table 4. The mean scores obtained by MTBI patients on the Map Search, the Telephone Search, and the Ruff 2 & 7 Selective Attention Test fell within the normal range.

... Approximate position for Tables 3 and 4 ...

Mean scores and standard deviations obtained by both the group of healthy adults and by MTBI participants on the Post-Concussion Scale are found in Table 5.

...Approximate position for Table 5

After correcting significance levels with the Holm procedure, we found that the correlation between scores obtained by healthy adults on the E-scale and scores they

obtained on Controlled Search Accuracy was significant ($r(18) = -.70, p = .001$). In this case, a p value of less than $.004 [.05/(12-1+1)]$ was required for significance. The correlation between scores obtained by healthy adults on the N-scale and on the Map Search also was significant ($r(18) = -.64, p = .002$). In this case, a p value of less than $.0045 [.05/(12-2+1)]$ was required for significance. No other correlation between scores obtained by healthy adults on the E-scale, the N-scale and selective attention tasks reached significance.

The correlation between scores obtained by MTBI patients on the E-scale and on the Controlled Search Accuracy was significant ($r(13) = -.71, p = .003$). Correction with the Holm procedure required a p value of less than $.004 [.05/(12-2+1)]$ for significance. Other correlations between the E-scale, N-scale and attention scores were not significant.

Correlations between scores obtained by healthy adults on the E-scale, N-scale and the Post-Concussion Scale were not significant.

The correlation between scores obtained by the MTBI participants on the N-scale and on the Post-Concussion Scale was significant ($r(13) = .56, p = .03$), while no such correlation was found in this group between scores obtained on the E-scale and the Post-Concussion Scale.

A one-way ANOVA showed that the effect of group on the Post-Concussion Scale was significant ($F(1, 33) = 31.82, p = .00$), participants with MTBI showing more post-concussion symptoms. Another ANOVA did not reveal a significant effect of group on scores obtained on the E-scale ($F(1, 33) = 1.82, p = .19$), while there was a significant effect of group for N-scale scores ($F(1, 33) = 6.12, p = .02$), where MTBI individuals rated higher on the neuroticism dimension.

DISCUSSION

Findings from this study indicate that significant associations exist between personality traits and the efficiency of visual selective attention. Although we had not predicted as such, scores obtained by healthy adults on the E-scale were found to be negatively associated with performance on the Controlled Search Accuracy of the Ruff 2 & 7 Test. This suggests that the level of arousal provided by the task may be quite limited, thus negatively impacting the performance of extraverts. The task of finding target digits amongst other digits appears to be tedious and to involve constant vigilance. On another note, the task of finding target digits among letters does not appear to be as monotonous as no negative association was noted between the E-scale and Automatic Detection Accuracy. This is consistent with the early work of Mackworth [39] which suggested that introducing irrelevant stimulation into a monotonous task, as was seemingly done by adding digits among letters in the automatic detection trials of the Ruff 2 & 7, may have beneficial effects on the performance of extraverts. Mackworth [39] further explained that adding irrelevant stimulation aids recovery of the habituated response.

There also was a significant negative association between scores obtained by MTBI participants on the E-scale and scores they obtained on Controlled Search Accuracy of the Ruff 2 & 7 Test. This supports our prediction that the relationship between extraversion and visual selective attention in individuals having suffered from a MTBI is the same as that found in a healthy adults (i.e. the more one is extraverted, whether he has or not suffered from a MTBI, the more his success on a visual selective attention task depends on the amount of stimulation provided by the task). This finding also suggests that the physiological/cortical root of extraversion, which mediates

performance on visual selective attention tasks, appears to remain intact in MTBI. Although an extensive discussion of the cortical/neurophysiological bases of extraversion is beyond the scope of this paper, it is worth noting that studies are beginning to identify these underpinnings. In fact, a study by Deckersbach, Miller, Klibanski et al. [40] found that extraversion was positively correlated with resting glucose metabolism in the ventromedial prefrontal cortex (including the orbitofrontal cortex), an area of the cortex which is believed to play crucial roles in inhibitory functions and in mediating autonomic responses. Interestingly, the orbitofrontal cortex is linked with deep limbic structures such as the amygdala [41], which is involved in enhancement of arousal [40, 42]. The neuroimaging data thus seems to provide some indirect support for Eysenck's arousal theory, which suggests that the basic personality dimension of extraversion stems from a difference in physiological arousal.

As we had predicted, scores obtained by healthy adults on the N-scale and scores they obtained on the Map Search were negatively correlated. This finding is consistent with previous studies, such as that of Szymura and Wodniecka [16], which showed that neurotics are at a disadvantage when performing tasks that are demanding and that surpass their optimal level of arousal. We further suggest that cue utilization is particularly difficult for those obtaining greater neuroticism scores. In fact, in his early work, Easterbrook [43] found that states of high anxiety, emotionality and arousal, which are common in neurotic subjects, act to reduce the range of cues that a person uses. Neuroticism should therefore lead to a narrowing of attention and to greater attentional selectivity. This improvement of central performance occurs concomitantly with impairment in effectiveness of peripheral response [43]. This applies to our finding as the Map Search task involves searching and identifying target symbols on a map filled with distracting symbols. In other words, performance on this task depends on the

range of cue utilization, i.e. the number of environmental cues that one can observe, maintain and towards which one can orient focus.

While a significant negative correlation was found between scores on the N-scale and performance on the Map Search in healthy adults, this was not noted in MTBI patients. This finding is not in agreement with correlations between scores on the E-scale and attentional performance obtained in both healthy adults and MTBI participants, which seemingly indicated that the physiological/cortical root of extraversion was not altered following a MTBI. As the relationship between extraversion and the efficacy of visual selective attention did not appear to change following a MTBI, it would have been expected that the relationship between neuroticism and the efficacy of visual selective attention also would not have been altered following a MTBI. Possible explanations for the lack of a significant correlation between scores on the N-scale and performance on the Map Search in MTBI participants most likely is associated with scores obtained by certain individual participants. A thorough analysis of individual scores showed that two individuals obtained scores on the Map Search which were markedly lower than those obtained by the rest of MTBI participants. The possibility of discarding these scores was not retained, considering their potential meaning and small sample size. In fact, these deviating scores appear indicative of the fact that as a group, MTBI patients perform in a more heterogeneous manner than healthy adults.

In further exploring how personality traits contribute to the clinical presentation of individuals presenting with MTBI, we found the presence of a significant positive association between scores obtained by MTBI participants on the N-scale and scores they obtained on the Post-Concussion Scale. This finding suggests that symptom

reporting, in MTBI participants, is linked with the trait of neuroticism. This is in agreement with the results of another study [44] which found that the presence of neuroticism in individuals with MTBI was associated with reporting a greater amount of post-concussive symptoms. Moreover, several other studies looking at symptom reporting in elderly individuals [45], in chronic pain patients[46], and in the general population [47] have found that neuroticism makes individuals prone to reporting both more cognitive difficulties than others [48, 45] and more somatic/physical difficulties than others [46, 47], and this, in the absence of more objective markers of illness. The reasons that explain the presence of this association between symptom reporting and neuroticism remain unclear, but it has been suggested that it may be attributable to more focused attention on bodily sensations as a consequence of a hypervigilant cognitive style, and to the more ruminative or introspective cognitive style of high-N individuals [46].

By further investigating differences between scores obtained by healthy adults and MTBI participants on the scales of the EPI, we found that MTBI participants obtained significantly greater scores on the N-scale than healthy adults. While we lack information about personality traits prior to MTBI and thus remain cautious in our interpretation, we do find these results to be in line with prior research demonstrating that personality changes may occur following TBI, and that these changes could constitute an exacerbation of previous pre-trauma personality traits [27, 28]. This finding also indirectly lends support to existing studies suggesting that personality changes may occur following MTBI [22]. Although the mean N score obtained by the MTBI group remains within the norm, it is worth noting that an increase in N may possibly be associated with an increase in stress, distress, ineffective coping and/or anxiety. In fact,

high scores on N are known to correlate positively with a wide-range of measures, including measures of stress, distress, ineffective coping and anxiety [49].

The findings of this study must be considered within their limitations. As the study was exploratory in nature, it consisted of an examination of potential associations between personality variables and cognitive-attentional performance. Nonetheless, we cannot speak to causal relationships between these variables. Also worth addressing is the fact that more accurate information about arousal and its association with cognitive performance could be garnered by assessing the level of arousal of participants throughout task performance. This would permit direct testing of the assumption that the association between personality traits and cognitive performance is modulated by arousal. Finally, this research did not examine the potential cognitive impact of trait combinations. While Eysenck's theory posits traits to function relatively independently, it has been suggested that the joint influence of extraversion and neuroticism is responsible for impulsive behaviour and that these combinations may impact cognitive performance [50].

To conclude, our results lend support to previous studies demonstrating a relationship between the personality traits of extraversion, of neuroticism and visual selective attention in healthy adults. As well, the findings are consistent with Eysenck's biological theory of personality [2], according to which the relationship between personality traits and cognitive functioning is modulated by arousal. Finally, the results in our study are novel as they suggest that personality traits, in particular those related to neuroticism, may also be related to the cognitive-attentional functioning of individuals having suffered from a MTBI. This association should thus be considered when conducting neuropsychological assessment of persons with MTBI.

ACKNOWLEDGMENTS

This work was supported by the Social Sciences and Humanities Research Council of Canada (scholarship to M.B.), as well as by grants (to M.M.) from the Quebec Rehabilitation Research Network and the Centre de Réadaptation Lucie-Bruneau.

Table 1. Mean scores and standard deviations obtained by healthy adults on the EPI scales

Trait	Mean	Standard deviation
Extraversion E	12.60	3.55
Neuroticism N	6.75	4.00

Table 2. Scores (means and standard deviations) obtained by healthy adults on the neuropsychological tasks

Test	Mean	Standard Deviation
Map Search	76.85	5.41
Telephone Search	2.52	0.56
Automatic Detection Speed	185.95	26.84
Automatic Detection Accuracy	91.35	6.73
Controlled Search Speed	148.85	22.47
Controlled Search Accuracy	90.26	5.25

Table 3. Mean scores and standard deviations obtained by MTBI participants on the EPI scales

Trait	Mean	Standard deviation
Extraversion E	14.13	3.00
Neuroticism N	10.93	6.01

Table 4. Scores (means and standard deviations) of MTBI participants on the neuropsychological tasks

Test	Mean	Standard deviation
Map Search	74.53	9.72
Telephone Search	2.62	0.57
Automatic Detection Speed	164.00	34.90
Automatic Detection Accuracy	96.28	2.80
Controlled Search Speed	135.87	26.92
Controlled Search Accuracy	90.64	4.78

Table 5. Scores (means and standard deviations) obtained by healthy adults and by MTBI participants on the Post-Concussion Scale

Group	Mean	Standard deviation
Healthy adults	2.05	4.10
MTBI participants	32.00	23.38

REFERENCES

- 1- Dayan P, Kakade S, Montague PR. Learning and selective attention. *Nature neuroscience* 2000;3:1218-1223.
- 2- Eysenck HF. (editor) *The Biological Basis of Personality*.1967. Springfield, Ill. :Thomas.
- 3- Bullock WA, Gilliland K. Eysenck's arousal theory of introversion-extraversion: A converging measures investigation. *Journal of Personality and Social Psychology* 1993;64(1):113-123.
- 4- Szymura B, Necka E. Visual selective attention and personality: An experimental verification of three models of extraversion. *Personality and Individual Differences* 1998;24(5):713-129.
- 5- Ruocco AC, Swirsky-Sacchetti T. Personality disorder symptomatology and neuropsychological functioning in closed head injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2007;19(1):27-35.
- 6- Avisar A. Which behavioural and personality characteristics are associated with difficulties in selective attention. *Journal of Attention Disorders* 2011;15(5):357-367.
- 7- Depue R, Lenzenweger MF. A neurobehavioral dimensional model. In: Livesly WJ (editor) *Handbook of personality disorders* (New York: Guilford Press) pp. 136-176, 2001.
- 8- Gale A. Stimulus hunger: Individual differences in operant strategy in a button-pressing task. *Behavior Research and Therapy* 1969;7:265-274.

- 9- Matthews G, Davies DR, Lees JL. Arousal, extraversion, and individual differences in resource availability. *Journal of Personality and Social Psychology* 1990;59:150-168.
- 10- Eysenck HJ. 1987. The role of heredity, environment, and 'preparedness' in the genesis of neurosis. In H J Eysenck & I Martin (Eds), *Theoretical foundations of behaviour Therapy*. Pp 379-402) New York Plenum Press.
- 11- Hill AB. Extraversion and variety-seeking in a monotonous task. *British Journal of Psychology* 1975;66:9-13.
- 12- Matthews G. The effects of extraversion and arousal on intelligence test performance. *British Journal of Psychology* 1985;76:479-493.
- 13- Corcoran DWJ. 1981. Introversion-extraversion, stress and arousal. In: R. Lynn (Ed.), *Dimensions of personality* Ch.6 (pp.111-127) Oxford: Pergamon Press.
- 14- Humphreys MS, Revelle W. Personality, motivation, and performance: A theory of the relationship between individual differences and information processing. *Psychological Review* 1984;91:153-184.
- 15- Necka E. The attentive mind: Intelligence in relation to selective attention, sustained attention, and dual task performance. *Polish Psychological Bulletin* 1996;27:3-24.
- 16- Szymura B, Wodniecka Z. What really bothers neurotics? In search for factors impairing attentional performance. *Personality and Individual Differences* 2003;34(1):109-126.
- 17- Eysenck MW. 1991. The nature of anxiety. In A. Gale, & M. W. Eysenck (Eds.), *Handbook of Individual Differences: Biological Perspectives*. Chichester: John Wiley & Sons.

- 18- Stelmack RM. 1981. The psychophysiology of extraversion and neuroticism. In H.J. Eysenck (Ed.), *A model of personality*. Berlin:Springer-Verlag.
- 19- Emanuelson I, Andersson E, Holmkvist R, Björklund R, Stalhammar D. Quality of life and post-concussion symptoms in adults after mild traumatic brain injury: a population-based study in western Sweden. *Acta Neurologica Scandinavica* 2003;108(5):332-338.
- 20- Sterr A, Herron KA, Hayward C, Montaldi D. Are mild head injuries as mild as we think? Neurobehavioral concomitants of chronic post-concussion syndrome. *BMC Neurology* 2006;6 (7).
- 21- Binder LM. A review of mild head injury. Part II: Clinical implications. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 1997;19(3):432-457.
- 22- Miller LJ, Donders J. Subjective symptomatology after traumatic head injury. *Brain Injury* 2001;15:297-304.
- 23- Golden Z, Golden CJ. Impact of brain injury severity on personality dysfunction. *International Journal of Neuroscience* 2003;113:733-745.
- 24- Rao V, Spiro JR, Handel S, Onyike CU. Clinical correlates of personality changes associated with traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2008;20(1):118-119.
- 25- Tate RL. Impact of pre-injury factors on outcome after severe traumatic brain injury: Does post-traumatic personality change represent an exacerbation of premorbid traits?. *Neuropsychological Rehabilitation* 2003;13(1/2):43-64.

- 26- Garcia PG, Mielke MM, Rosenberg P, Bergey A, Rao V. Personality changes in brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2011;23(2):1-2.
- 27- Kurtz JE, Putnam SH, Stone C. Stability of normal personality traits after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1998;13(3):1-14.
- 28- London PS. Some observations on the course of events after severe injury of the head. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1967;41:607-614.
- 29- Kay T, Harrington DE, Adams R, Anderson T, Berrol S, Cicerone K, Dahlberg C, Gerber D, Goka R, Harley P, Hilt J, Horn L, Lehmkuhl D, Malec J. Definition of mild traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1993;8:86-87.
- 30- Robertson IH, Ward T, Ridgeway V et al. *The Test of Everyday Attention*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company; 1994.
- 31- Bate AJ, Mathias JL, Crawford JR. Performance of the Test of Everyday Attention and standard tests of attention following severe traumatic brain injury. *Clinical Neuropsychologist* 2001;15:405-422.
- 32- Ruff RM, Allen CC. *Ruff 2 & 7 Selective Attention Test Professional Manual*. Lutz, Florida: Psychological Assessment Resources Inc.; 1996.
- 33- Logan GD. Toward an instance theory of automatization. *Psychological Review* 1988;95:492-527.
- 34- Eysenck HJ, Eysenck BG. 1964. *Eysenck personality inventory*. London: University of London Press.
- 35- Eysenck HJ, Eysenck BG. 1971. *Manuel de l'Inventaire de personnalité d'Eysenck*. Paris: Les éditions du centre de psychologie appliqué.

- 36- Lovell MR, Collins MW. Neuropsychological assessment of the college football player. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1998;13(2):9-26.
- 37- Lovell MR, Iverson GL, Collins MW, Podell K, Johnston, KM, Pardini D, Pardini J, Norwig J, Maroon JC. Measurement of symptoms following sports-related concussion: Reliability and normative data for the Post-Concussion Scale. *Applied Neuropsychology* 2006;13(3):166-174.
- 38- Holland BS, DiPonzio Copenhaver M. Improved Bonferroni-type multiple testing procedures. *Psychological Bulletin* 1988;104(1):145-149.
- 39- Mackworth JF. *Vigilance and habituation*. Harmondsworth, Middlesex: Penguin Books, 1969.
- 40- Deckersbach T, Miller KK, Klibanski A, Fischman A, Dougherty DD, Blais MA, Herzog DB, Rauch SL. Regional cerebral brain metabolism correlates of neuroticism and extraversion. *Depression and Anxiety* 2006;23:133-138.
- 41- Mesulam MM. Patterns in behavioural neuroanatomy: Association areas, the limbic system, and hemispheric specialization. In: Mesulam MM, editor. *Principles of behavioural neurology*. Philadelphia: F. A. Davis. p 1-70.
- 42- LeDoux JE. 1996. *The emotional brain*. New York: Simon and Schuster.
- 43- Easterbrook JA. The effect of emotion on cue utilization and the organization of behaviour. *Psychological Review* 1959;66(3):183-201.
- 44- Cattelani R, Gugliotta M, Maravita A, Mazzuchi A. Post-concussive syndrome: paraclinical signs, subjective symptoms, cognitive functions and MMPI profiles. *Brain Injury* 1996;10(3):187-195.

- 45- Hanninen T, Reinikainen KJ, Helkala EL, Koivisto K, Mykkanen L, Laakso M, Pyorala K, Riekkinen PJ. Subjective memory complaints and personality traits in normal elderly subjects. *Journal of the American Geriatrics Society* 1994;42:1-4.
- 46- Affleck G, Tennen H, Urrows S, Higgins P. Neuroticism and the pain-mood relation in rheumatoid arthritis: Insights from a prospective daily study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1992;60(1):119-126.
- 47- Costa PT, McCrae RR. Neuroticism, somatic complaints, and disease: Is the bark worse than the bite?. *Journal of Personality* 1987;55(2):299-316.
- 48- Kliegel M, Zimprich D, Eschen A. What do subjective cognitive complaints in persons with aging-associated cognitive decline reflect?. *International Psychogeriatrics* 2005;17:499-512.
- 49- Deary IJ, Matthews G. Personality traits are alive and well. *The Psychologist* 1993;6:299-311.
- 50- Gray JA. Perspectives on anxiety and impulsivity: A commentary. *Journal of Research in Personality* 1987;21:493-509.

Chapitre 5 : Discussion

5.1 Rappel des objectifs et principaux résultats de la thèse

5.1.1 Article 1 : «Impact de la douleur chronique sur la cognition et facteurs psychologiques concomitants»

Dans l'article 1, notre objectif était de faire une synthèse des connaissances actuelles quant à l'impact de la DC sur le fonctionnement cognitif (tel qu'évalué par des mesures neuropsychologiques), tout en attribuant une importance particulière aux variables psychologiques fréquemment associées à la DC. Notre article s'est attardé aux résultats des études effectuées auprès de groupes de patients douloureux chroniques ne présentant pas de maladie neurologique et n'ayant pas d'antécédents de traumatisme craniocérébral, car nous voulions comprendre comment la DC à elle seule pouvait agir sur le fonctionnement cognitif avant d'en examiner les effets potentiels post-TCCL.

La revue des écrits sur le sujet a d'abord démontré que les processus attentionnels, la mémoire et les fonctions exécutives (et l'auto-régulation, plus spécifiquement) étaient fréquemment atteints chez les personnes présentant de la DC. Les résultats des études suggèrent aussi que les déficits de l'attention peuvent expliquer les autres types de déficits cognitifs observés. Les déficits de l'attention peuvent être permanents chez les personnes présentant de la DC et ces déficits semblent être associés à des changements durables au niveau du système nerveux central.

Par ailleurs, les études suggèrent une association entre l'intensité de la douleur perçue et des déficits cognitifs. Il semble que la DC d'une intensité assez élevée

seulement soit associée à des déficits cognitifs. Ce lien ne s'avérerait cependant pas simple; en effet, les études démontrent que la douleur d'intensité élevée est, aussi, souvent associée à la présence de certains facteurs psychologiques (ex. anxiété, dépression, hypervigilance). Il a été suggéré que puisque des ressources cognitives (ex. attention, processus cognitifs contrôlés) sont investies dans le traitement de ces variables psychologiques, il en résulte une diminution de l'efficacité cognitive. Les résultats d'études neurophysiologiques et de neuroimagerie, entre autres, viennent soutenir l'existence d'un lien entre la performance cognitive, l'intensité de la douleur et les facteurs psychologiques.

5.1.2 Article 2 : «The association between pain-related variables, emotional factors, and attentional functioning following mild traumatic brain injury»

L'article 2 avait comme objectif d'examiner les capacités d'attention sélective de participants ayant subi un TCCL et étant à différents stades de récupération, et leur lien avec les SPC, l'intensité/l'incapacité douloureuse, ainsi que les symptômes d'anxiété/de dépression. Nous avons mené une étude expérimentale auprès de 30 adultes ayant eu un TCCL (15 étant à 2 mois post-accident en moyenne et 15 étant à 6 mois post-accident en moyenne) et 17 adultes témoins normaux à l'aide de tests neuropsychologiques standardisés et d'une nouvelle tâche informatisée imagée de type Stroop mesurant les temps de réponse pour des stimuli évoquant la douleur ou la colère et pour des stimuli neutres.

Les principaux résultats de cet article sont les suivants. D'abord, les participants TCCL en phase plus aiguë de récupération (i.e. entre 1 et 3 mois post-accident) manifestaient des déficits au niveau de la vitesse de réponse et une plus grande variabilité intra-individuelle que les participants témoins sur la tâche informatisée (tâche

Stroop imagée). Cependant, ils ne manifestaient aucun déficit sur les tests d'attention standardisés. Deuxièmement, les TCCL en phase plus avancée de récupération (i.e. entre 5 et 7 mois post-accident) ne démontraient pas de déficit sur l'ensemble des tâches d'attention sélective administrées, mais ils rapportaient néanmoins un taux significativement plus élevé de SPC, comparativement aux témoins. Enfin, il y avait une corrélation positive entre les SPC cognitifs des participants TCCL et leurs temps de réponse à la tâche informatisée. La corrélation était également positive entre les scores obtenus par les participants TCCL sur les questionnaires évaluant l'intensité de la douleur et le niveau d'incapacité associé à la douleur, et les scores obtenus aux tests d'attention standardisés.

Ces résultats suggèrent que le TCCL peut mener à des déficits de l'attention sélective qui se manifestent surtout dans des tâches sensibles et plus robustes, telle la tâche Stroop imagée informatisée utilisée ici, et pas nécessairement dans les épreuves d'attention sélective couramment utilisées en clinique. Par ailleurs, les résultats démontrent que l'intensité et le niveau d'incapacité liés à la douleur ont un impact sur la performance aux tâches d'attention standardisées et qu'il est donc primordial d'évaluer ces facteurs lors de l'évaluation neuropsychologique des personnes ayant eu un TCCL.

5.1.3 Article 3 : «Personality traits and their relationship with the efficiency of visual selective attention: an exploratory study in normal adults and in mild traumatic brain injury.»

Dans l'étude 3, notre objectif était d'explorer les associations potentielles entre les traits de personnalité liés à l'extraversion et au neuroticisme conceptualisés par Eysenck (1967), et l'efficacité attentionnelle telle qu'évaluée par des tâches d'attention sélective standardisées. Plus particulièrement nous voulions voir si ces liens étaient les

mêmes chez des adultes 'normaux' sans atteinte neurologique et chez des adultes ayant subi un TCCL. Nous avons donc effectué une autre étude expérimentale où nous avons administré des tests d'attention sélective standardisés et un inventaire de personnalité à un groupe de participants normaux (n= 20) et à un groupe de personnes ayant eu un TCCL (n= 15). Des analyses corrélationnelles ont été effectuées afin d'investiguer les associations entre les traits de personnalité liés à l'extraversion et au neuroticisme et la performance aux tests d'attention, dans chacun des deux groupes de participants.

Les résultats obtenus ont d'abord démontré une association entre le trait d'extraversion et l'efficacité attentionnelle autant chez les participants normaux que chez ceux ayant subi un TCCL. Ce résultat suggère que la personnalité module l'efficacité attentionnelle et que la relation entre l'extraversion et l'attention sélective ne semble pas altérée par le TCCL. Ceci nous mène à croire que la base biologique de l'extraversion, qui module la performance attentionnelle, demeure inchangée suite à un TCCL.

Quant au trait de neuroticisme, il était lié à la performance attentionnelle seulement chez les participants normaux, mais associé de manière positive avec la symptomatologie post-commotionnelle chez le groupe TCCL (tandis que le trait d'extraversion ne l'était pas). Par ailleurs, des analyses statistiques post-hoc comparant les scores obtenus par les deux groupes de participants sur l'inventaire de personnalité ont démontré une différence significative entre les scores obtenus par les deux groupes sur l'échelle de neuroticisme, qui étaient plus élevés chez le groupe TCCL. Ce résultat pourrait indiquer qu'un changement de personnalité s'est produit suite au TCCL, changement représentant possiblement une exacerbation des traits de personnalité

prémorbides dans la sphère du neuroticisme, qui serait liés à une plus grande propension à l'hypervigilance et à rapporter davantage de SPC.

5.2 Discussion générale

5.2.1 TCCL, atteinte neurologique et fonctionnement attentionnel

Les résultats de la présente thèse suggèrent qu'une atteinte neurologique contribue aux déficits attentionnels pouvant être observés chez le TCCL. Tel que démontré dans l'article 2, le groupe de participants TCCL étant en phase plus aiguë de récupération manifestait des temps de réaction significativement plus lents et plus variables que ceux des participants normaux. Ce ralentissement et cette plus grande variabilité intra-individuelle des temps de réponse indiquent la présence d'une dysfonction cérébrale puisqu'ils se manifestent de façon significative chez les TCCL en phase aiguë (i.e. plus fragile au niveau neurologique), mais pas chez les individus TCCL qui étaient à environ six mois post-accident (i.e. reflétant une récupération neurologique). De plus, le ralentissement et la variabilité des temps de réaction démontrés dans ce groupe ne semblent pas attribuables à d'autres variables, comme la douleur, qui peuvent avoir un impact au plan neuropsychologique, tel que présenté dans l'article 1. D'ailleurs, un nombre important d'études démontrent une association entre les atteintes mesurées au niveau de la vitesse et de la stabilité des réponses (et du traitement de l'information) et une atteinte organique cérébrale.

Un ralentissement des temps de réaction a été démontré dans plusieurs troubles où il y a atteinte neurologique, incluant le TCC (Zahn & Mirsky, 1999; Felmingham, Baguley, & Green, 2004). Il a été suggéré que le dommage axonal diffus explique cette augmentation du temps de réponse observé chez le TCC (Felmingham et al., 2004). Le dommage axonal diffus touche principalement la matière blanche sous-

corticale, qui est composé entre autres de fibres associatives qui relient entre elles différentes régions corticales (Felmington et al., 2004). Le dommage à certains axones pourrait mener l'information à emprunter des voies de traitement moins directes (van Zomeren & Brouwer, 1994). Il semblerait également que la matière blanche des lobes frontaux et temporaux, et du corps calleux, soient plus susceptibles d'être atteintes chez le TCCL (Bigler, 2001; Blumbergs et al., 1995).

Depuis longtemps on reconnaît que le dommage cérébral mène à une augmentation dans la variabilité intra-individuelle des performances (Benton & Blackburn, 1957). Celle-ci se manifeste de deux façons (Stuss, Murphy, Binns, & Alexander, 2003). Dans un premier cas, l'augmentation de la variabilité intra-individuelle est spécifique à une seule fonction cognitive et se manifeste seulement dans les tâches qui font appel à cette fonction. Par exemple, Milberg, Blumstein, Giovanello, et Misiurski (2003) ont démontré que des patients aphasiques chez qui l'hémisphère gauche avait été atteint présentaient une plus grande variabilité intra-individuelle uniquement sur des tâches impliquant un raisonnement lexical. Dans un deuxième cas, la plus grande variabilité intra-individuelle est attribuable à une difficulté de gestion des ressources attentionnelles et se manifeste donc dans tous les types de tâches (Stuss et al., 2003). Cette variabilité a été retrouvée chez des patients avec des déficits des fonctions exécutives, chez qui on a parfois pu objectiver des lésions frontales (Stuss et al., 2003). De plus, des études ont démontré que les personnes ayant subi un TCC pouvaient manifester ce type de variabilité intra-individuelle (Zahn & Mirsky, 1999; Whyte, Polansky, Fleming, Coslett, & Cavalluci, 1995).

Il est valable d'adresser le sujet de la relation qui existe entre le ralentissement des temps de réaction et la plus grande variabilité des temps de réaction. D'abord, il a

été démontré que le ralentissement des temps de réponse mène aussi parfois à des temps de réaction étant plus variables (Stuss et al., 2003). Toutefois, le ralentissement n'explique pas toujours la présence d'une plus grande variabilité des temps de réaction, des études n'ayant démontré aucune association entre le temps de réaction global et la variabilité intra-individuelle (Hetherington, Stuss, & Finlayson, 1996; Schwartz et al., 1989; Benton & Blackburn, 1957). D'autres études ont aussi trouvé que la corrélation entre les temps de réponse et la variabilité était relativement inconstante et dépendait de la mesure de variabilité utilisée (Shammi, Bosman, & Stuss, 1998).

La présence de temps de réaction plus lents chez les participants TCCL, démontrée dans l'article 2, nous mène à nous demander si le ralentissement de la vitesse de traitement de l'information chez le TCCL explique les déficits spécifiques et dans notre cas, les déficits attentionnels pouvant être observés chez cette clientèle. Tel que présenté dans l'article 2, une tâche d'attention sélective informatisée a permis d'objectiver un ralentissement des temps de réaction chez un groupe de TCCL en phase relativement aiguë de récupération. Toutefois, il reste à déterminer si ce déficit est propre à l'attention sélective ou s'il se généralise à d'autres types de tâches, comme on pourrait s'y attendre dans le cas de déficits attribuables à un ralentissement généralisé du traitement de l'information. Il n'en demeure pas moins qu'aucun déficit ne s'est manifesté sur les tâches d'attention sélective standardisées qui ont été administrées (voir l'article 2). Ce résultat semble suggérer que les tâches standardisées (ex. *Ruff 2 & 7 Selective Attention Test*; *Map Search* et *Telephone Search* du *Test of Everyday Attention-TEA*) n'étaient pas aussi sensibles que la tâche Stroop imagée informatisée qui permet une mesure précise du temps de réponse associé au traitement attentionnel. Ainsi, le ralentissement de la vitesse de traitement de

l'information pourrait expliquer une partie de la performance des participants TCCL sur la tâche Stroop informatisée, une tâche d'attention sélective (article 2).

Dans le cadre de l'étude 2 rapportée dans l'article 2, des adultes ayant eu un TCCL et étant à différents stades de récupération ont complété les tâches attentionnelles. Il est d'intérêt de tenter de comprendre ce que suggèrent les résultats de cette étude au regard de la récupération du fonctionnement attentionnel (récupération cognitive) et de son lien avec la récupération neurologique. Dans cette étude, les TCCL en phase plus avancée de récupération n'ont démontré aucun déficit aux tâches neuropsychologiques standardisées, ni sur la tâche Stroop informatisée. L'absence de déficit sur les tâches standardisées n'est pas surprenante puisqu'elle est aussi observée chez les TCCL en phase plus aiguë. Néanmoins, l'absence de déficit sur la tâche Stroop informatisée manifestée par les TCCL étant à un stade de récupération plus avancé a été interprétée comme faisant état d'une certaine amélioration de l'état cognitif/neuropsychologique, car les TCCL en phase plus aiguë présentaient des déficits sur cette tâche.

Des études existantes appuient cette interprétation. Les résultats de plus anciennes recherches (Levin et al., 1987; Levin, William, Eisenberg, High, & Guinto, 1992) indiquaient déjà que le TCCL n'était pas généralement associé à des déficits neuropsychologiques permanents. En effet, plusieurs études suggéraient que la récupération cognitive, telle que déterminée par la performance neuropsychologique, était généralement complète à trois mois post-accident (Levin et al. 1987; Levin et al. 1992). De récentes méta-analyses ont ajouté aux connaissances existantes sur la récupération cognitive/neuropsychologique (McCrea et al., 2009). D'abord, les résultats d'une méta-analyse de Schretlen et Shapiro (2003) ont démontré que la récupération

cognitive des TCCL se faisait plus rapidement dans les premières semaines post-accident et que les TCCL performaient à leur niveau prémorbide entre un et trois mois post-accident.

Par ailleurs, Bélanger, Curtiss, Demery, Lebowitz, et Vanderploeg (2005) ont effectué une méta-analyse dans laquelle ils ont examiné séparément les résultats d'études effectuées avec des échantillons de participants TCCL provenant de cliniques/centres de traitement ou qui étaient impliqués dans des litiges et les résultats d'études effectuées avec des échantillons de participants TCCL sélectionnés aléatoirement. En ce qui a trait à ce dernier échantillon, les participants TCCL ne présentaient aucun déficit neuropsychologique à trois mois-post-accident. Par ailleurs, les études effectuées auprès d'individus TCCL suivis en clinique ou étant en litige démontraient que ces derniers présentaient des séquelles cognitives (i.e. des déficits neuropsychologiques) plus persistantes dans le temps. Ainsi, cette méta-analyse a souligné l'impact potentiel du type d'échantillon de participants TCCL sur les résultats obtenus dans une étude évaluant la durée des symptômes cognitifs conséquent au TCCL.

Finalement, les résultats d'une autre méta-analyse (Frenchem, Fox, & Mayberry, 2005) ont démontré que le temps post-accident était le facteur qui permettait le mieux de prédire la récupération cognitive/neuropsychologique du TCCL (i.e. que plus le temps post-TCCL avance, plus on note une récupération cognitive). Les résultats de cette étude ont donc aussi confirmé l'idée selon laquelle les déficits neuropsychologiques se résorbent dans le temps. En somme, les résultats des études, et plus anciennes, et plus récentes, convergent en ce qu'ils démontrent que le TCCL est, chez la majorité, suivi d'une récupération cognitive/neuropsychologique favorable,

ayant lieu dès les premiers jours et les premières semaines post-accident. Les résultats de ces études démontrent aussi que les participants TCCL ne présentent habituellement aucun déficit à l'évaluation neuropsychologique après trois mois post-accident. Soulignons par contre que l'absence de déficit à l'évaluation neuropsychologique ne signifie pas que la récupération est complète, mais que les tâches neuropsychologiques ne permettent pas d'identifier de déficits. Les tâches neuropsychologiques, comme toutes autres mesures fonctionnelles, ont un seuil de sensibilité et possèdent certaines limites en tant qu'outils diagnostics (Lezak et al., 2004).

La littérature scientifique appuie donc l'interprétation qu'une certaine récupération neurologique a lieu chez des participants TCCL étant en phase plus avancée de récupération (article 2). Plusieurs études ont d'ailleurs démontré que les changements neuropathologiques causés par le TCCL s'améliorent dans le temps. D'abord, des études ont trouvé que la série d'événements neurométaboliques (i.e. changements ioniques, altération de la neurotransmission, altération du métabolisme énergétique des neurones), consécutive au TCCL, était réversible pour la grande majorité des neurones affectés (Iverson 2005; Giza & Hovda, 2001). De plus, il a été démontré que les lésions du parenchyme cérébral objectivées chez des patients TCCL via l'imagerie par résonance magnétique s'amélioraient significativement dans les trois premiers mois post-accident et que ces changements allaient de pair avec une amélioration de l'état cognitif/neuropsychologique (Levin et al., 1992). Par ailleurs, des études en imagerie cérébrale fonctionnelle, effectuées auprès de personnes ayant eu un TCCL, ont démontré que la réduction de l'activation cérébrale observée dans certains réseaux neuronaux associés au fonctionnement attentionnel se résorbait avec le passage du temps (McCrea et al., 2009). Les résultats des études présentées

suggèrent donc que le cerveau est sujet à un processus de récupération-restauration dynamique et que le fonctionnement cérébral et cognitif d'individus ayant subi un TCCL s'améliore grandement avec le passage du temps (Iverson, 2005).

L'absence de déficit manifesté par les participants TCCL à un stade de récupération plus avancé (article 2) sur la tâche Stroop informatisée suggère ainsi qu'une certaine amélioration de l'état cognitif et de l'état neurologique avait eu lieu. Toutefois, ce résultat ne semblait pas à première vue, concorder avec le nombre significatif de SPC persistants, retrouvés chez ce même groupe de participants TCCL. C'est en effectuant des analyses corrélationnelles subséquentes que nous avons étudié plus spécifiquement cette relation. En effet, les résultats des analyses corrélationnelles indiquaient que le score global obtenu par les participants TCCL sur l'Échelle des symptômes post-commotionnels n'était point associé à leur performance sur les mesures d'attention (incluant le Stroop informatisé). Par ailleurs, les résultats indiquaient que le score obtenu par les participants TCCL sur les items cognitifs seulement de ce questionnaire était associé à leur performance sur la tâche Stroop informatisée. Ces résultats ont été interprétés comme indiquant que le questionnaire utilisé pour évaluer les symptômes post-commotionnels permettait l'évaluation d'une variété de symptômes (i.e. émotionnels, physiques, cognitifs) et que le score total obtenu sur ce questionnaire ne se rapportait donc pas exclusivement au domaine cognitif. Ainsi, les participants ayant subi un TCCL rapportaient toujours des symptômes post-commotionnels environ six mois post-accident (i.e. en phase plus avancée de récupération), mais l'ensemble des symptômes rapportés ne reflétait pas spécifiquement le niveau de récupération cognitive.

Dans ce même ordre d'idées, il a été démontré que certains symptômes post-commotionnels objectivés via des questionnaires subjectifs ne sont pas spécifiques aux personnes ayant subi un TCC (Iverson, Brooks, Ashton, & Lange, 2010). D'ailleurs, des recherches ont montré que les symptômes dits post-commotionnels peuvent être rapportés par des adultes en santé (Iverson & Lange, 2003; Wang, Chan, & Deng, 2006; Sawchyn, Brulot, & Strauss, 2000) et aussi, par diverses autres populations cliniques (ex. des personnes recevant des traitements psychologiques, des individus présentant un état de stress post-traumatique) (Fox, Lees-Haley, Ernest, & Dolezal-Wood, 1995; Foa, Cashman, Jaycox, & Perry, 1997). Cette non-spécificité des symptômes post-commotionnels a motivé des équipes de recherches à examiner les symptômes post-commotionnels évalués sur les questionnaires subjectifs afin de déterminer si certains symptômes étaient spécifiques au TCC et au TCCL. Par exemple, Gordon, Haddad, Brown, Hibbard, et Sliwinski (2000) ont administré le *TIRR Symptom Checklist*, un questionnaire permettant l'évaluation subjective des symptômes post-commotionnels, à des participants TCC de tous les niveaux de sévérité, à des personnes ayant subi une blessure à la moelle épinière, à un groupe de personnes ayant subi une transplantation hépatique, à un groupe de personnes présentant un syndrome immunodéficient acquis, ainsi qu'à un groupe de participants normaux. Le *TIRR* comprend 67 symptômes étant souvent rapportés par les TCC. Il existe trois types de symptômes sur ce questionnaire : symptômes cognitifs ($n= 35$), symptômes physiques ($n= 16$), symptômes comportementaux/affectifs ($n= 16$). Parmi l'ensemble des symptômes de ce questionnaire, vingt-cinq ont été identifiés comme étant spécifiques au TCCL. La majorité des vingt-cinq symptômes spécifiques au TCCL étaient de nature cognitive. Les auteurs ont interprété ces résultats comme suggérant que les déficits cognitifs (retrouvés dans les questionnaires permettant l'évaluation

subjective des symptômes post-commotionnels) seraient propres au TCCL. Ceci supporte le résultat décrit dans l'article 2 à l'effet que la symptomatologie post-commotionnelle de nature cognitive, étant associée à la performance au Stroop informatisé, reflète de façon assez fidèle la récupération cognitive post-TCCL.

5.2.2 Douleur et fonctions attentionnelles après un TCCL

Les résultats de cette thèse suggèrent que la douleur peut contribuer aux déficits attentionnels des personnes ayant subi un TCCL. En effet, les résultats présentés dans l'article 1 démontrent que la douleur à elle seule, lorsqu'elle est d'intensité élevée, peut avoir un impact sur le fonctionnement cognitif, notamment l'attention. Ainsi, dans l'étude présentée dans l'article 2, une association entre l'intensité de la douleur et la performance des participants TCCL sur les mesures d'attention effectuées était attendue. Cette prédiction fut confirmée, mais avec l'exception qu'une corrélation n'était qu'observable entre l'intensité de la douleur et les mesures d'attention standardisées ayant été administrées (i.e. il n'y avait aucune association entre l'intensité de la douleur et la performance sur la tâche Stroop informatisée). Ce résultat a été interprété comme suggérant que les mesures d'attention standardisées (i.e. *Ruff 2 & 7*; *Map Search* et *Telephone Search* du *TEA*) étaient plus sujettes aux effets de la douleur que la tâche Stroop informatisée, qui semble plus robuste en ce sens. Néanmoins, nous ne pouvons savoir si cette relation serait différente en présence de douleur d'intensité supérieure à celle rapportée par les participants de l'article 2. Toutefois, le fait que dans la tâche Stroop les images évoquant la douleur aient produit des réponses plus variables (i.e. variabilité intra-individuelle) que les autres types d'image (i.e., colère, neutre) autant chez le groupe TCCL que chez le groupe témoin

(article 2), représente aussi une évidence que cette tâche est plus résistante aux variables associées à la douleur.

Il est aussi valable de souligner la corrélation inverse retrouvée entre l'incapacité associée à la douleur et la performance aux tâches d'attention standardisées chez les TCCL (article 2). Le résultat qu'obtient un individu sur l'index d'incapacité liée à la douleur reflète sa perception de la mesure dans laquelle la douleur interfère avec différentes sphères de sa vie. Il est intéressant de noter que l'incapacité perçue est associée avec une étape du traitement cognitif de la douleur qui est différente de celle à laquelle est associée l'intensité de la douleur, qui a elle aussi un impact sur le fonctionnement attentionnel, tel que démontré dans les articles 1 et 2. La douleur est depuis longtemps conceptualisée comme étant multidimensionnelle et aussi comme ayant des composantes sensorielle-discriminative, cognitive-évaluative et affective-motivationnelle (Melzack & Casey, 1968). Toutefois, la conceptualisation de ces composantes a évolué et elles sont maintenant toutes considérées comme reflétant des étapes du traitement cognitif de la douleur (Wade & Hart, 2002; Price & Harkins, 1992).

Wade, Dougherty, Hart, Raffi, et Price (1992) ont proposé un modèle en quatre étapes qui décrit le traitement cognitif de la douleur. Les deux premières étapes ne nécessitent qu'un traitement cognitif très limité. La première étape (intensité de la douleur) consiste à utiliser des informations sensorielles pour déterminer l'intensité de la douleur. La deuxième étape (caractère déplaisant de la douleur) est la réaction affective/émotive immédiate de l'individu face à la douleur. Par ailleurs, la troisième étape (souffrance associée à la douleur) fait appel à des processus cognitifs de plus haut niveau. L'individu manifeste une souffrance face à sa douleur et ce niveau de

souffrance est modulé par les croyances que possède l'individu au sujet de la douleur, et au sujet des conséquences de cette dernière sur sa vie. Cette troisième étape comprend donc un aspect émotif (ex. dépression, colère, frustration) et un aspect cognitif (ex. perception du niveau d'incapacité causé par la douleur, croyance par rapport à l'habileté à contrôler la douleur). Finalement, l'étape quatre (comportement de douleur) est la réaction comportementale de l'individu face à la douleur (ex. grimacer, nombre d'heures passées au lit au quotidien). Wade et Hart (2002) soulignent que le terme *étape* fait référence à des niveaux différents de traitement cognitif, mais ajoutent que les étapes peuvent avoir lieu de façon plutôt simultanée. L'incapacité liée à la douleur s'inscrit dans l'étape 3 du modèle ci-dessus et fait partie des facteurs psychoaffectifs associés à l'expérience de douleur. Comme le suggèrent les résultats présentés dans les articles 1 et 2, et ceux d'études antérieures (Wade & Hart, 2002), ces facteurs peuvent nuire au fonctionnement attentionnel.

Des études commencent à élucider la façon dont les facteurs psychoaffectifs associés à la douleur (et s'inscrivant dans l'étape 3 du traitement cognitif de la douleur), peuvent agir sur l'attention au niveau neurophysiologique. Mentionnons d'abord que des études ont permis d'identifier les régions cérébrales qui sont impliquées dans les dimensions émotionnelles de la douleur. Ces études indiquent que le thalamus ventro-postéro-latéral et les aires somesthésiques primaire (S1) et secondaire (S2) sont principalement associés aux étapes sensorielles du traitement cognitif de la douleur, mais démontrent aussi que ces régions cérébrales peuvent avoir un impact sur le désagrément immédiat associé à l'expérience de douleur, grâce à des projections vers le système émotionnel cérébral (Duquette, Roy, Leporé, Peretz, & Rainville, 2007). Des études démontrent aussi que le cortex cingulaire antérieur, le cortex insulaire, l'amygdale et le cortex préfrontal sont directement impliqués dans les étapes affectives

du traitement cognitif de la douleur (Duquette et al., 2007). D'ailleurs, des voies ascendantes atteignent directement ces structures (Duquette et al., 2007).

Par ailleurs, il a été trouvé que certaines des structures cérébrales impliquées dans la dimension émotionnelle/affective de la douleur, dont le cortex cingulaire antérieur, sont aussi impliquées dans certains processus cognitifs (Wade & Hart, 2002; MacLeod & MacDonald, 2000; Bush, Luu, & Posner, 2000). En effet, les études en imagerie cérébrale fonctionnelle démontrent que la région rostrale-ventrale du cortex cingulaire antérieur est impliquée dans des processus émotionnels, alors que sa région dorsale est impliquée dans des processus cognitifs (Bush et al., 2000). Les études suggèrent que le cortex cingulaire antérieur est impliqué dans le contrôle attentionnel et dans la sélection de réponse, lorsque diverses sources d'informations conflictuelles sont présentes (MacLeod & MacDonald, 2000; van Veen, Cohen, Botvinick, Stenger, & Carter, 2001). Une étude de Derbyshire, Vogt, et Jones (1998) a permis de montrer la participation du cortex cingulaire antérieur à la fois dans l'attention comme dans le traitement de la dimension affective de la douleur. Derbyshire et al. (1998) ont administré une mesure d'attention sélective (tâche Stroop) à un groupe de participants normaux dans deux conditions expérimentales, tout en évaluant l'activation du cortex cingulaire antérieur des participants à l'aide de la tomographie par émission de positons. Dans la première condition, les participants devaient d'abord effectuer le test Stroop alors qu'on leur administrait ensuite une sensation de chaleur qu'ils évaluaient comme étant neutre (i.e. ni désagréable, ni agréable). Dans la deuxième condition, les participants ont effectué le test Stroop alors qu'on leur administrait ensuite une sensation de chaleur qu'ils évaluaient comme étant douloureuse. Les chercheurs ont trouvé que des mêmes régions du cortex cingulaire antérieur s'activaient lorsque les participants normaux effectuaient le Stroop et qu'on leur administrait ensuite la

sensation de chaleur, caractérisée comme douloureuse. Les résultats de cette étude suggèrent qu'une même région cérébrale (i.e. le cortex cingulaire antérieur) est impliquée dans l'attention et dans le traitement de l'aspect affectif de la douleur. Il a aussi été suggéré qu'un niveau élevé de souffrance associé à la douleur peut limiter les ressources du cortex cingulaire antérieur qui sont disponibles pour effectuer des tâches attentionnelles (Wade & Hart, 2002). Ceci nous permet donc de comprendre comment des variables affectives associées à l'expérience de douleur peuvent agir sur le fonctionnement attentionnel de ceux présentant de la douleur.

5.2.3 Traits de personnalité, facteurs émotifs et fonctionnement attentionnel suite à un TCCL

La présente thèse suggère que les traits de personnalité peuvent avoir un lien avec l'efficacité attentionnelle et que cette relation serait semblable chez les personnes normales et chez des individus ayant subi un TCCL. Les résultats de l'étude présentée dans l'article 3 démontrent une association négative entre l'extraversion et la recherche attentionnelle contrôlée chez les participants normaux et TCCL, mais pas avec la détection attentionnelle automatique (*Ruff 2 & 7*). De plus, les résultats de cette étude ont objectivé une association entre le neuroticisme et la performance des participants normaux sur des tâches d'attention sélective. L'absence de relation significative entre le neuroticisme et la performance attentionnelle de participants TCCL fut attribuée à une plus grande hétérogénéité des résultats obtenus par ce groupe.

L'existence d'une relation entre les traits de personnalité et la performance attentionnelle est peu surprenante lorsqu'on considère le lien qui existe entre les traits de personnalité et certains facteurs psychoaffectifs associés à l'expérience de la douleur, dont l'impact attentionnel a été démontré (voir résultats des articles 1 et 2). La

littérature suggère d'ailleurs qu'il existe une relation entre les traits de personnalité (extraversion et neuroticisme) et les symptômes affectifs. Par exemple, Jylhä et Isometsä (2006) ont trouvé qu'il existait une corrélation positive entre le niveau de neuroticisme et d'anxiété et de dépression. Ces auteurs ont aussi trouvé qu'il existait une corrélation négative entre l'extraversion et l'anxiété et la dépression. Par ailleurs, il est intéressant de noter qu'un même facteur module potentiellement l'impact des facteurs affectifs/émotifs et des traits de personnalité, sur l'attention. Les travaux d'Eysenck suggèrent que l'impact des traits de personnalité sur le fonctionnement attentionnel est modulé par le niveau d'activation (*arousal*), alors que des recherches indiquent aussi que l'impact d'une émotion sur l'attention est modulé par le niveau d'activation (Lane, Chua, & Dolan, 1999). En effet, il existe une théorie reconnue qui suggère que l'émotion peut être 'réduite' à deux composantes : la valence et l'activation (Nielen et al., 2009). La valence fait référence au caractère soit plaisant, soit déplaisant d'une émotion alors que l'activation fait référence à l'intensité associée à l'émotion (qui peut être soit calmante, soit stimulante) (Heller, 1993). Le niveau d'activation associé à un stimulus émotif modifierait l'attribution des ressources attentionnelles (i.e. plus un stimulus procure un niveau élevé d'activation, plus on lui attribue des ressources attentionnelles) (Lang, Greenwald, Bradley, & Hamm, 1993). Ainsi, la dépression (caractérisée par un manque d'énergie, de la fatigue et des fonctions psychomotrices ralenties) et l'anxiété (caractérisée par de l'agitation, de la tension musculaire) seraient respectivement liés à des niveaux d'activation faibles et élevés, tout comme l'extraversion et le neuroticisme. Cette relation entre la personnalité et l'affectivité n'a pas été étudiée de manière spécifique dans le cadre de la présente thèse, mais elle mériterait une attention particulière dans des travaux futurs portant sur le TCCL.

Les résultats présentés dans l'article 3 suggèrent que le TCCL pourrait être associé à une exacerbation du neuroticisme. Le neuroticisme est lié, entre autres, à la détresse, à des stratégies de *coping* inefficaces, à l'anxiété, au stress et aux troubles de santé mentale (Deary & Matthews, 1993). Il est possible qu'une augmentation du neuroticisme survienne en réponse à des changements neurobiologiques conséquents au TCCL, mais aussi qu'elle soit de nature réactionnelle. En effet, certaines personnes présentent une augmentation de leur niveau d'anxiété à la suite d'un événement stressant ou traumatique (Mayou, Bryant, & Ehlers, 2001; Mayou, Tyndel, & Bryant, 1997) et l'anxiété est positivement associée au neuroticisme (Rosellini & Brown, 2011). Par ailleurs, une augmentation du neuroticisme pourrait survenir en réaction à une incapacité à s'adapter aux demandes du milieu à la suite du TCCL (i.e. en raison de difficultés à accomplir certaines tâches exécutées dans le passé) (Prigatano, 1999). Faisons d'ailleurs remarquer que cette perception d'incapacité à exécuter certaines tâches était très présente chez le groupe TCCL de l'article 2. En effet, les personnes TCCL en phase plus aiguë de récupération rapportaient des niveaux d'incapacité associée à la douleur qui étaient significativement supérieurs à ceux du groupe témoin. Il est donc possible que la douleur conséquente aux blessures subies de façon concomitante à un TCCL puisse mener à certaines incapacités et à une augmentation du neuroticisme. Évidemment, il ne peut être exclu que les personnes du groupe TCCL présentaient déjà en prémorbide des traits de neuroticisme plus élevés. Toutefois, l'article 3 démontre que le niveau de neuroticisme était corrélé de façon positive avec les SCP chez le groupe TCCL, tandis qu'une telle relation n'était pas présente avec l'extraversion, ce qui apporte un certain soutien à l'effet que les symptômes et difficultés vécues personnes TCCL sont liées aux manifestations de la personnalité dans la sphère du neuroticisme.

Le plus grand niveau de neuroticisme retrouvé chez les TCCL dans l'article 3 s'avère également intéressant puisque certaines études ont trouvé que le neuroticisme avait un impact négatif sur certains aspects de la récupération. Par exemple, Schretlen (2000) a évalué certains aspects sociaux de la récupération (ex. retour au travail, statut conjugal), ainsi que certains facteurs liés à l'adaptation (ex. présence de difficultés émotives/psychologiques, présence de difficultés comportementales) chez un groupe de patients ayant subi un TCC (divers niveaux de sévérité). Les résultats d'analyses de régression ont démontré que l'ajustement comportemental post-TCC était mieux expliqué par certains traits de personnalité, dont le neuroticisme, que par d'autres variables tel le niveau de sévérité du TCC. D'ailleurs, il existait une corrélation négative entre le neuroticisme et l'ajustement comportemental post-TCC. Une telle association négative entre le neuroticisme et la récupération a aussi été démontrée chez les personnes souffrant de douleur chronique. Affleck, Tennen, Urrows, & Higgins, (1992) ont trouvé que les douloureux chroniques obtenant un score élevé sur l'échelle du neuroticisme étaient aussi ceux qui rapportaient le plus de symptômes/difficultés physiques, même s'ils ne présentaient pas objectivement plus de difficultés physiques. Afin d'expliquer ces résultats, les auteurs ont suggéré que les personnes obtenant des scores de neuroticisme élevés étaient plus portées à se concentrer sur leurs sensations corporelles et avaient donc un style cognitif de nature hypervigilante. Ainsi, il semble que la personnalité, en particulier les traits liés au neuroticisme, représente une variable qui puisse moduler l'expression des symptômes et la récupération suite à un TCCL.

5.3 Limitations de la thèse

Certaines critiques sont à apporter aux études effectuées dans le cadre de cette thèse. Premièrement, l'utilisation dans l'étude 2 d'un devis expérimental de nature transversale vient limiter en quelque sorte la signification clinique des résultats obtenus, notamment en ce qui a trait aux variables qui modulent la trajectoire de récupération suite au TCCL. De toute évidence, l'utilisation de devis expérimentaux longitudinaux aurait été optimale. Notons toutefois que nous avons porté une attention particulière aux caractéristiques (i.e. âge, niveau d'éducation) des groupes étant comparés dans les études 2 et 3, afin de s'assurer de leurs similarités, ce qui contribue à la robustesse de nos résultats. En deuxième lieu, la nature corrélationnelle de certaines des analyses statistiques effectuées dans l'étude 2 et dans l'étude 3 restreint notre interprétation des résultats obtenus. En effet, ces analyses se sont avérées utiles pour établir d'importantes relations entre les variables examinées, mais elles ne permettent pas d'indiquer la présence de relations causales entre elles (Aldrich, 1995). Finalement, il est valable de souligner que notre interprétation de l'impact, sur le fonctionnement attentionnel (i.e. attention sélective) des facteurs examinés dans les études 2 et 3 (i.e. ceux liés à la douleur, l'affectivité et la personnalité) demeure limitée par le type de mesure utilisé (i.e. épreuves neuropsychologiques/comportementales). Les études futures sur le sujet devraient notamment inclure des mesures plus 'objectives' de la fonction cérébrale, comme celles électrophysiologiques et d'imagerie cérébrale fonctionnelle et neurométabolique, afin de permettre de préciser les bases neurophysiologiques des effets retrouvés.

5.4 Conclusion

La présente thèse démontre que le TCCL en soi peut nuire au fonctionnement attentionnel. Les mesures neuropsychologiques qui sont couramment utilisées en milieu clinique ne permettent pas nécessairement d'objectiver certains troubles dans la sphère attentionnelle, possiblement plus subtils, suite à un TCCL. Certaines tâches plus robustes et plus sensibles qui incluent notamment une composante de mesure précise des temps de réponse lors de la performance attentionnelle, apparaissent particulièrement sensibles à ces atteintes. Par ailleurs, cette thèse démontre aussi que des facteurs concomitants au TCCL ont un impact négatif sur l'efficacité attentionnelle. Chez les personnes ayant eu un TCCL, il existe d'ailleurs une relation entre des variables liées à la douleur et l'efficacité des processus d'attention. Des aspects plus sensoriels de la douleur (i.e. intensité de la douleur) et des aspects plus émotifs de la douleur (ex. incapacité associée à l'expérience de douleur) peuvent nuire à l'attention. Certains traits de personnalité (extraversion et neuroticisme) sont aussi associés à l'efficacité attentionnelle de manière plus générale et il est probable que cette relation soit modulée par le niveau d'activation physiologique, résultant en un niveau de neuroticisme plus élevé chez les personnes ayant eu un TCCL et qui est lié à la manifestation symptomatologique post-commotionnelle. En somme, les résultats de la thèse apportent de nouvelles connaissances quant au caractère multifactoriel du TCCL et aux interactions entre les divers facteurs impliqués, et démontrent qu'il est essentiel pour le neuropsychologue de considérer ces variables afin de bien comprendre et expliquer l'étiologie des difficultés attentionnelles, ainsi que leur récupération, suite à un TCCL.

Bibliographie

- Affleck, G., Tennen, H., Urrows, S., & Higgins, P. (1992). Neuroticism and the pain-mood relation in rheumatoid arthritis: Insights from a prospective daily study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*(1), 119-126.
- Aldrich, J. (1995). Correlations genuine and spurious in Pearson and Yule. *Statistical Science, 10*(4), 364-376.
- Alexander, M. P. (1992). Neuropsychiatric correlates of persistent postconcussive syndrome. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 7*, 60-69.
- Alexander, M. P. (1995). Mild traumatic brain injury: Pathophysiology, natural history, and clinical management. *Neurology, 45*, 1253-1260.
- Alfano, D. P. (2006). Emotional and pain-related factors in neuropsychological assessment following mild traumatic brain injury. *Brain and Cognition, 60*, 194-196.
- Alterman, A. I., Goldstein, G., Shelly, C., Bober, B., & Tarter, R. E. (1985). The impact of mild head injury on neuropsychological capacity in chronic alcoholics. *International Journal of Neuroscience, 28*, 155-162.
- American Congress of Rehabilitation Medicine. (1993). Definition of mild traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 8*, 86-87.
- Antepohl, W., Kiviloog, L., Andersson, J., & Gerdle, B. (2003). Cognitive impairment in patients with chronic whiplash-associated disorder-a matched control study. *NeuroRehabilitation, 18*(4), 307-315.
- Apkarian, A. V., Sosa, Y., Sonty, S., Levy, R. M., Harden, R. N., Parrish, T. B., et al. (2004). Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *The Journal of Neuroscience, 24*, 10410-10415.

- Arciniegas, D. B., Anderson, C. A., Topkoff, J., & McAllister, T. W. (2005). Mild traumatic brain injury: a neuropsychiatric approach to diagnosis, evaluation, and treatment. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *1*(4), 311-327.
- Asmundson, G. J. G., Stein, M. B., Larsen, D. K., & Walker, J. R. (1995). Neurocognitive functions in panic disorder and social phobia patients. *Anxiety*, *1*, 201-207.
- Avila, E. (1995). Facilitation and inhibition of visual orienting as a function of personality. *Personality and Individual Differences*, *18*(4), 503-509.
- Bakan, P. (1959). Extraversion-introversion and improvement in an auditory vigilance task. *British Journal of Psychology*, *50*, 325-332.
- Barkhoudarian, G., Hovda, D. A., & Giza, C. C. (2011). The molecular pathophysiology of concussive brain injury. *Clinics in Sports Medicine*, *30* (1), 33-48.
- Bélanger, H. G., Curtiss, G., Demery, J. A., Lebowitz, B. K., & Vanderploeg, R. D. (2005). Factors moderating neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury: A meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *11*(3), 215-227.
- Benton, A. L., & Blackburn, H. L. (1957). Practice effects in reaction-time tasks in brain-injured patients. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, *54*, 109-113.
- Berthier, M. L., Kulisevsky, J., Gironell, A., & Lopez, O. L. (2001). Obsessive-compulsive disorder and traumatic brain injury: Behavioral, cognitive, and neuroimaging findings. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, *14*(1), 23-31.
- Bigler, E. D. (1989). Behavioural and cognitive changes in traumatic brain injury: A spouse's perspective. *Brain Injury*, *3*, 73-78.

- Bigler, E. D. (2001). The lesion(s) in traumatic brain injury: Implications for clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 95-131.
- Binder, L. M. (1986). Persisting symptoms after mild head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 8, 148-159.
- Binder, L. M. (1997). A review of mild head injury. Part II: Clinical implications. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(3), 432-457.
- Binder, L. M., Rohling, M. L. (1996). Money matters: A meta-analytical review of the effects of financial incentives on recovery after closed head injury. *American Journal of Psychiatry* 1996, 153,7-10.
- Binder, L. M., Rohling, M. L., Larrabee, G. J. (1997). A review of mild head trauma. Part 1: Meta-analytic review of neuropsychological studies. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(3), 421-431.
- Blumbergs, P. C., Scott, G., Manavis, J., Wainright, H., Simpson, D. A., & McLean, A. J. (1995). Topography of axonal injury as defined by amyloid precursor protein and the sector scoring method in mild and severe closed head injury. *Journal of Neurotrauma*, 12, 565-572.
- Bohnen, N., Jolles, J., & Twijnstra, A. (1992). Modification of the Stroop Color Word Test improves differentiation between patients with mild head injury and matched controls. *The Clinical Neuropsychologist*, 6(2), 178-184.
- Boldrini, M., Del Pace, L., Placidi, G. P. A., Keilp, J., Ellis, S. P., Signori, S., et al. (2005). Selective cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder compared to panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 111(2), 150-158.

- Bosma, F. K., & Kessels, R. P. C. (2002). Cognitive impairments, psychological dysfunction, and coping styles in patients with chronic whiplash syndrome. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 15(1), 56-65.
- Brown, R. G., Scott, L. C., Bench, C. J., & Dolan, R. J. (1994). Cognitive function in depression: Its relationship to the presence and severity of intellectual decline. *Psychological Medicine*, 24, 829-847.
- Bryant, R. A. (2001). Posttraumatic stress disorder and traumatic brain injury: can they co-exist?. *Clinical Psychology Review*, 6, 931-948.
- Bryant, R. A., O'Donnell, M. L., Creamer, M., McFarlane, A. C., Clark, R. C., & Silove, D. (2010). The psychiatric sequelae of traumatic injury. *American Journal of Psychiatry*, 167, 312-320.
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 215-222.
- Cassens, G., Wolfe, L., Zola, M. (1990). The neuropsychology of depressions. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 2, 202-213.
- Cassidy, J. D. (dir.) (2004). Best evidence synthesis on mild traumatic brain injury: Results of the WHO Collaborating Center for Neurotrauma, Prevention, Management, and Rehabilitation Task Force on mild traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 43.
- Chan, R. C. K. (2000). Attentional deficits in patients with closed head injury: a further study to the discriminative validity of the test of everyday attention. *Brain Injury*, 14(3), 227-236.
- Chan, R. C. K. (2005). Sustained attention in patients with mild traumatic brain injury. *Clinical Rehabilitation*, 19, 188-193.

- Chandler, M. C., Barnhill, J. L., Gualtieri, C. T. (1988). Amantadine for the agitated head-injury patient. *Brain Injury*, 2, 309-311.
- Chen, J. -K., Johnston, K. M., Petrides, M., & Ptito, A. (2008). Neural substrates of symptoms of depression following concussion in male athletes with persisting postconcussion symptoms. *Archives of General Psychiatry*, 65(1), 81-89.
- Cicerone, K. D. (1996). Attention deficits and dual task demands after mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10, 79-89.
- Cicerone, K. D., & Kalmar, K. (1997) Does premorbid depression influence post-concussive symptoms and neuropsychological functioning?. *Brain Injury*, 11, 643-648.
- Cohen, L. J., Hollander, E., DeCaria, C. M., Stein, D. J., Simeon, D., Liebowitz, M. R., et al. (1996). Specificity of neuropsychological impairments in obsessive-compulsive disorder: a comparison with social phobic and normal controls subjects. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 8, 82-85.
- Colantonio, A., Croxford, R., Farooq, S., Laporte, A., & Coyte, P. (2009). Trends in hospitalization associated with traumatic brain injury in a publicly insured population, 1992-2002. *Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care*, 66(1), 179-183.
- Corrigan, J. D. (1989). Development of a scale for assessment of agitation following traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 261-277.
- Crombez, G., Van Damme, S., & Eccleston, C. (2005). Hypervigilance to pain: An experimental and clinical analysis. *Pain*, 116, 4-7.
- Deary, I. J., & Matthews, G. (1993). Personality traits are alive and well. *The Psychologist*, 6, 299-311.

- De Beaumont, L., Théoret, H., Mongeon, D., Messier, J., Leclerc, S., Tremblay, S., et al. (2009). Brain function decline in healthy retired athletes who sustained their last sports concussion in early adulthood. *Brain*, *132*, 695-708.
- Deckersbach, T., Miller, K. K., Klibanski, A., Fischman, A., Dougherty, D. D., Blais, M. A., et al. (2006). Regional cerebral brain metabolism correlates of neuroticism and extraversion. *Depression and Anxiety*, *23*, 133-138.
- De Guise, E., Lepage, J.-F., Tinawi, S., LeBlanc, J., Dagher, J., Lamoureux, J., Feysz, M. (2010). Comprehensive clinical picture of patients with complicated vs uncomplicated mild traumatic brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, *24*(7), 1113-1130.
- Denys, P., Azouvi, P., Denormandie, P., Samuel, C., Patel, A., & Bussel, B. (1996). Late cognitive and behavioural improvement following treatment of disabling orthopaedic complications of a severe closed head injury. *Brain Injury*, *10*(2), 149-154.
- deQuervin, D. J., Roozendaal, B., & McGraugh, J. L. (1998). Stress and glucocorticoids impair retrieval of long-term spatial memory. *Nature*, *394*, 787-790.
- Derbyshire, S. W. G., Vogt, B. A., & Jones, A. K. P. (1998). Pain and Stroop interference tasks activate separate processing modules in anterior cingulate cortex. *Experimental Brain Research*, *118*, 52-60.
- Dick, B., Eccleston, C., & Crombez, G. (2002). Attentional functioning in fibromyalgia, rheumatoid arthritis, and musculoskeletal pain patients. *Arthritis & Rheumatism*, *47*, 639-644.
- Dick, B. D., & Rashid, S. (2007). Disruption of attention and working memory traces in individuals with chronic pain. *Anesthesia & Analgesia*, *104*, 1223-1229.

- Dikmen, S., Machamer, J., Fann, J. R., & Temkin, N. R. (2010). Rates of symptom reporting following traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society, 16*, 401-411.
- Doezema, D., King, J. N., Tanberg, D., Espinosa, M. C., Orrison, W. W. (1991). Magnetic resonance imaging in minor head injury. *Annals of Emergency Medicine, 20*(12), 1281-1285.
- Dolan, R. J., Bench, C. J., Brown, R. G., Scott, L. C., & Frackowiak, R. S. J. (1994). Neuropsychological dysfunction in depression: The relationship to regional cerebral blood flow. *Psychological Medicine, 24*, 849-857.
- Drake, A.I., Gray, N., Yoder, S., Pramuka, M., & Llewellyn, M. (2000). Factors predicting return to work following mild traumatic brain injury: A discriminant analysis. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 15*(5), 1103-1112.
- Duquette, M., Roy, M., Leporé, F., Peretz, I., & Rainville, P. (2007). Mécanismes cérébraux impliqués dans l'interaction entre la douleur et les émotions. *Revue neurologique, 163*(2), 169-179.
- Eccleston, C., & Crombez, G. (1999). Pain demands attention: A cognitive-affective model of the interruptive function of pain. *Psychological Bulletin, 125*, 356-366.
- Echemendia, R. J., & Cantu, R. C. (2003). Return to play following sports-related mild traumatic brain injury: The role of neuropsychology. *Applied Neuropsychology, 10*(1), 48-55.
- Edna, T. H., & Cappelen, J. (1987). Late postconcussional symptoms in traumatic head injury. An analysis of frequency and risk factors. *Acta Neurochirurgica, 86*, 12-17.
- Elliott, F. A. (1982). Neurological findings in adult minimal brain dysfunction and the dyscontrol syndrome. *Journal of Nervous and Mental Disease, 170*, 680-687.

- Emanuelson, I., Andersson, E., Holmkvist, R., Björklund, R., & Stalhammar, D. (2003). Quality of life and post-concussion symptoms in adults after mild traumatic brain injury: a population-based study in western Sweden. *Acta Neurologica Scandinavica*, *108*(5), 332-338.
- Esselman, P. C., & Uomoto, M. (1995). Classification of the spectrum of mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, *9*(4), 417-424.
- Eysenck, H. J. (1967). *The Biological Basis of Personality*. Springfield, Ill.: Thomas.
- Eysenck, H. J. (1981). General features of the model. In H. J. Eysenck (Ed.), *A model for personality* (pp. 1-37). New York: Springer.
- Eysenck, H. J. (1987). Arousal and personality. In J. Strelau & H. J. Eysenck (Eds.), *Personality dimensions and arousal* (pp. 3-13). New York: Plenum Press.
- Fann, J. R., Katon, W. J., Uomoto, J. M., & Esselman, P. C. (1995). Psychiatric disorders and functional disability in outpatients with traumatic brain injuries. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 1493-1499.
- Fann, J. R., Uomoto, J. M., & Katon, W. J. (2000). Sertraline in the treatment of major depression following mild traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *12*, 226-232.
- Fann, J. R., Uomoto, J. M., & Katon, W. J. (2001). Cognitive improvement with treatment of depression following mild traumatic brain injury. *Psychosomatics*, *42*, 48-54.
- Felmingham, K. L., Baguley, I. J., & Green, A. M. (2004). Effects of diffuse axonal injury on speed of information processing following severe traumatic brain injury. *Neuropsychology*, *18*(3), 564-571.

- Foa, E. B., Cashman, L., Jaycox, L., & Perry, K. (1997). The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder: the Posttraumatic Diagnostic Scale. *Psychological Assessment, 9*, 445-451.
- Fox, D. D., Lees-Haley, P. R., Ernest, K., & Dolezal-Wood, S. (1995). Post-concussive symptoms: base rates and etiology in psychiatric patients. *Clinical Neuropsychologist, 9*, 89-92.
- Frencham, K. A. R., Fox, A. M., & Mayberry, M. T. (2005). Neuropsychological studies of mild traumatic brain injury: A meta-analytic review of research since 1995. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 27*, 334-351.
- Gaetz, M. (2004). The neurophysiology of brain injury. *Clinical neurophysiology, 115*(1), 4-18.
- Gaetz, M., & Weinberg, H. (2000). Electrophysiological indices of persistent post-concussion symptoms. *Brain Injury, 14*, 815-832.
- Garnett, M. R., Blamire, A. M., Rajagopalan, B., Styles, P., & Cadoux-Hudson, T. A. D. (2000). Evidence for cellular damage in normal-appearing white matter correlates with injury severity in patients following traumatic brain injury: A magnetic resonance spectroscopy study. *Brain, 123*(7), 1403-1409.
- Gasparovic, C., Yeo, R., Mannell, M., Ling, J., Elgie, R., Phillips, J., et al. (2009). Neurometabolic concentrations in gray and white matter in mild traumatic brain injury: an 1H-magnetic resonance spectroscopy study. *Journal of Neurotrauma, 26*, 1635-1643.
- Gass, C. S. (1996). MMPI-2 variables in attention and memory test performance. *Psychological Assessment, 8*(2), 135-138.

- Gil, T., Calev, A., Greenberg, D., Kugelmass, S., & Lerer, B. (1990). Cognitive functioning in post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 3*, 29-45.
- Gil, S., Caspi, Y., Ben-Ari, I. Z., Koren, D., & Klein, E. (2005). Does memory of a traumatic event increase the risk for posttraumatic stress disorder in patients with traumatic brain injury?. *American Journal of Psychiatry, 162*, 963-969.
- Giza, C. C., & Hovda, D. A. (2001). The neurometabolic cascade of concussion. *Journal of Athletic Training, 36*(3), 228-235.
- Gordon, W. A., Haddad, L., Brown, M., Hibbard, M. R., & Sliwinski, M. (2000). The sensitivity and specificity of self-reported symptoms in individuals with traumatic brain injury. *Brain Injury, 14*(1), 21-33.
- Gosselin, N., Bottari, C., Chen, J.-K., Petrides, M., Tinawi, S., De Guise, É., et al. (2011). Electrophysiology and functional MRI in post-acute mild traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma, 28*(3), 329-341.
- Grace, G. M., Nielson, W. R., Hopkins, M., & Berg, M. A. (1999). Concentration and memory deficits in patients with fibromyalgia syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 21*, 477-487.
- Grattan, L. M., & Eslinger, P. J. (1989). Higher cognition and social behaviour: Changes in cognitive flexibility and empathy after cerebral lesions. *Neuropsychology, 3*, 175-185.
- Grisart, J. M., & Van der Linden, M. (2001). Conscious and automatic uses of memory in chronic pain patients. *Pain, 94*, 305-313.
- Gronwall, D. M. A. (1977). Paced Auditory Serial Addition Task: A measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills, 44*, 367-373.

- Gronwall, D., & Wrightson, P. (1975). Cumulative effect of concussion. *The Lancet*, 306(7943), 995-997.
- Guérin, F., Dominique, A., Léveillé, G., Kennepohl, S., Honoré, W., Brière, N., & McKerral M. (2005). Intervention based on the multifactorial nature of mild TBI. In B. Michallet (Ed.), *Interdisciplinary rehabilitation research and traumatic brain injury: New theoretical and clinical perspectives* (pp. 145-157). Montréal: Carte Blanche Editions.
- Guérin, F., Kennepohl, S., Léveillé, G., Dominique, A., & McKerral, M. (2006). Vocational outcome indicators in atypically recovering mild TBI: A post-intervention study. *NeuroRehabilitation*, 21, 295-303.
- Halterman, C.I., Langan, J., Drew, A., Rodriguez, E., Osternig, L. R., Li-Shan, C., et al. (2006). Tracking the recovery of visuospatial attention deficits in mild traumatic brain injury. *Brain*, 129(3), 747-753.
- Hart, R. P., Martelli, M. F., Zasler, N. D. (2000). Chronic pain and neuropsychological functioning. *Neuropsychology Review*, 10(3), 131-149.
- Heller, W. (1993). Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion, personality, and arousal. *Neuropsychology*, 7(4), 476-489.
- Hetherington, C. R., Stuss, D. T., & Finlayson, M. A. J. (1996). Reaction time and variability 5 and 10 years after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10, 473-486.
- Hibbard, M. R., Uysal, S., Kepler, K., Bogdany, J., & Silver, J. (1998). Axis 1 psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13(4), 24-39.

- Hill, A. B. (1975). Extraversion and variety-seeking in a monotonous task. *British Journal of Psychology*, 66(1), 9-13.
- Hinkeldey, N. S., & Corrigan, J. D. (1990). The structure of head-injured patients'neuropsychological complaints: A preliminary study. *Brain Injury*, 4, 115-133.
- Institut canadien d'information sur la santé. (2007). *Le fardeau des maladies, troubles et traumatismes neurologiques au Canada*. Ottawa : ICIS.
- Iverson, G. L. (2005). Outcome from mild traumatic brain injury. *Current Opinion in Psychiatry*, 18, 301-317.
- Iverson, G. L., Brooks, B. L., Ashton, V. L., & Lange, R. T. (2010). Interview versus questionnaire symptom reporting in people with the postconcussion syndrome. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 25(1), 23-30.
- Iverson, G. L., & Lange, R. T. (2003). Examination of "postconcussion-like" symptoms in a healthy sample. *Applied Neuropsychology*, 10, 137-144.
- Jenkins, M. A., Langlais, P. J., Delis, D., & Cohen, R. A. (2000). Attentional dysfunction associated with posttraumatic stress disorder among rape survivors. *The Clinical Neuropsychologist*, 14(1), 7-12.
- Jylhä, P., & Isometsä, E. (2006). The relationship of neuroticism and extraversion to symptoms of anxiety and depression in the general population. *Depression and Anxiety*, 23, 281-289.
- Karp, J. F., Reynolds, C. F., Butters, M. A., Dew, M. A., Mazumdar, S., Begley, A. E., et al. (2006). The relationship between pain and mental flexibility in older adult pain clinic patients. *Pain Medicine*, 7, 444-452.

- Kay, T., Newman, B., Cavallo, M., Ezrachi, O., & Resnick, M. (1992). Toward a neuropsychological model of functional disability after mild traumatic brain injury. *Neuropsychology, 6*(4), 371-384.
- Kim, M. S., Park, S. J., Shin, M. S., & Kwon, J. S. (2002). Neuropsychological profile in patients with obsessive-compulsive disorder over a period of 4-month treatment. *Journal of Psychiatric Research, 36*, 257-265.
- King, N. S. (1996). Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 61*, 75-81.
- King, N. S. (1997). Mild head injury: Neuropathology, sequelae, measurement and recovery. *British Journal of Clinical Psychology, 36*, 161-184.
- King, N. S. (2003). Post-concussion syndrome: clarity amid the controversy?. *The British Journal of Psychiatry, 183*, 276-278.
- King, N. S., & Kirwilliam, S. (2011). Permanent post-concussion symptoms after mild head injury. *Brain injury, 25*(5), 462-470.
- Koelaga, H. S. (1992). Extraversion and vigilance performance: 30 years of inconsistencies. *Psychological Bulletin, 112*(2), 239-258.
- Kraus, J. F., & Nourjah, P. (1988). The epidemiology of mild, uncomplicated brain injury. *The Journal of Trauma, 28*(12), 1637-1643.
- Kushner, D. (1998). Mild traumatic brain injury: Toward understanding manifestations and treatment. *Archives of internal medicine, 158*(15), 1617-1624.
- Kwok, F. Y., Lee, T. M. C., Leung, C. H. S., & Poon, W. S. (2008). Changes of cognitive functioning following mild traumatic brain injury over a 3-month period. *Brain Injury, 22*(10), 740-751.

- Lachapelle, J., Bolduc-Teasdale, J., Ptito, A., & McKerral, M. (2008). Deficits in complex visual information processing after mild TBI: Electrophysiological markers and vocational outcome prognosis. *Brain Injury, 22*(3), 265-274.
- Landro, N. I., Stiles, T. C., & Sletvold, H. (1997). Memory functioning in patients with primary fibromyalgia and major depression and healthy controls. *Journal of Psychosomatic Research, 42*(3), 297-306.
- Lane, R. D., Chua, P. M.-L., & Dolan, R. J. (1999). Common effects of emotional valence, arousal and attention on neural activation during visual processing of pictures. *Neuropsychologica, 37*, 989-997.
- Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. International affective pictures system (pictures). Gainesville: NIMH Center for the Study of Emotion and Attention.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1998). Emotion, motivation, and anxiety: Brain mechanisms and psychophysiology. *Biological Psychiatry, 44*, 1248-1263.
- Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M., & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology, 30*, 261-273.
- Lautenbacher, S., Sernal, J., & Krieg, J.-C. (2002). Divided and selective attention in panic disorder: A comparative study of patients with panic disorder, major depression and healthy controls. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 252*, 210-213.
- Legrain, V., Perchet, C., & García-Larrea, L. (2009). Involuntary orienting of attention to nociceptive events: neural and behavioural signatures. *Journal of Neurophysiology, 102*, 2423-2434.
- Leininger, B. E., Gramling, S. E., Farrell, A.D., Kreutzer, J. S., & Peck E. A. (1990). Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after

- concussion and mild concussion. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 53, 293-296.
- Levin, H. S., Mattis, S., Ruff, R. M., Eisenberg, H. M., Marshall, L. F., Tabaddor, K., et al. (1987). Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three-center study. *Journal of Neurosurgery*, 66, 234-243.
- Levin, H. S., Williams, D. H., Eisenberg, H. M., High, W. M., & Guinto, F. C. (1992). Serial MRI and neurobehavioural findings after mild to moderated closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 55, 255-262.
- Lezak, M. D. (1987). Relationships between personality disorders, social disturbances, and physical disability following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 2(1), 57-69.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment: Fourth edition*. New York: Oxford University Press.
- Lishman, W. A. (1988). Physiogenesis and psychogenesis in the 'post-concussional syndrome'. *The British Journal of Psychiatry*, 153, 460-469.
- Lucas, J. A., Telch, M. J., & Bigler, E. D. (1991). Memory functioning in panic disorder : A neuropsychological perspective. *Journal of Anxiety Disorders*, 5, 1-20.
- Luerding, R., Weigand, T., Bogdahn, U., & Schmidt-Wilcke, T. (2008). Working memory performance is correlated with local brain morphology in the medial frontal and anterior cingulated cortex in fibromyalgia patients: structural correlates of pain-cognition interaction. *Brain*, 131, 3222-3231.
- Macchi, G. (1989). Anatomical substrate of emotional reactions. In F. Goller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology: Vol.3* (pp.283-303). New York: Elsevier.

- MacLeod, C. M. (1991). Half a century of research on the Stroop effect: An integrative review. *Psychological Bulletin*, *109*, 163-203.
- MacLeod, C. M., & MacDonald, P. A. (2000). Interdimensional interference in the Stroop effect : Uncovering the cognitive and neural anatomy of attention. *Trends in Cognitive Sciences*, *4*, 383-391.
- Martelli, M. F., Zasler, N. D., Bender, M. C., & Nicholson, K. (2004). Psychological, neuropsychological, and medical considerations in assessment and management of pain. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *19*(1), 10-28.
- Martin, A., Wiggs, C. L., Altemus, M., Rubenstein, C., & Murphy, D. (1995). Working memory as assessed by subject-ordered tasks in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *17*, 786-792.
- Mathias, J. L., Beall, J.A., & Bigler, E. D. (2004). Neuropsychological and information processing deficits following mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *10*, 286-297.
- Max, J. E., Koele, S., Castillo, C. C., Lindgren, S. C., Arndt, S., Bokura, H., et al. (2000). Personality change disorder in children and adolescents following traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *6*, 279-289.
- Max, J. E., Levin, H. S., Schachar, R. J., Landis, J., Saunders, A. E., Ewing-Cobbs, L., et al. (2006). Predictors of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents six to twenty-four months after injury. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, *18*, 21-32.
- Mayer, A. R., Mannell, M.V., Ling, J., Elgie, R., Gasparovic, C., Phillips, J.P., et al. (2009). Auditory orienting and inhibition of return in mild traumatic brain injury: A fMRI study. *Human Brain Mapping*, *30*, 4152-4166.

- Mayou, R., Bryant, B., & Ehlers, A. (2001). Prediction of Psychological outcomes one year after a motor vehicle accident. *American Journal of Psychiatry*, *158*, 1231-1238.
- Mayou, R., Tyndel, S., & Bryant, B. (1997). Long-term outcome of motor vehicle accident injury. *Psychosomatic Medicine*, *59*, 578-584.
- McCracken, L., & Iverson, G. (2001). Predicting complaints of impaired cognitive functioning in patients with chronic pain. *Journal of Pain and Symptom Management*, *21*, 392-396.
- McCrea, M., Iverson, G. L., McAllister, T. W., Hammeke, T. A., Powell, M. R., Barr, W. B., et al. (2009). An integrated review of recovery after mild traumatic brain injury (MTBI): Implications for clinical management. *The Clinical Neuropsychologist*, *23*(8), 1368-1390.
- McDowell S., Whyte, J., & D'Esposito, M. (1997). Working memory impairments in traumatic brain injury: evidence from a dual-task paradigm. *Neuropsychologia*, *35*(10), 1341-1353.
- Melzack, R., & Casey, K. L. (1968). Sensory, motivational, and central control of determinants of pain. In: D.R. Kenshalo (Ed.), *The Skin Senses* (pp.423). Springfield, Ill.: Charles C. Thomas.
- Milberg, W. M., Blumstein, S., Giovanello, K. S., & Misiurski, C. (2003). Summation priming in aphasia: Evidence for alterations in semantic integration and activation. *Brain and Cognition*, *51*, 31-47.
- Miller, L. J., Donders, J. (2001). Subjective symptomatology after traumatic head injury. *Brain Injury*, *15*, 297-304.

- Moffoot, A. P. R., O'Carroll, R. E., Bennie, J., Carroll, D. H., Ebmeier, K. P., & Goodwin, G. M. (1994). Diurnal variation of mood and neuropsychological function in major depression with melancholia. *Journal of Affective Disorders*, *32*, 257-269.
- Moriarty, O., McGuire, B. E., & Finn, D. P. (2011). The effect of pain on cognitive function: A review of clinical and preclinical research. *Progress in Neurobiology*, *93*, 385-404.
- Munoz, M., & Esteve, R. (2005). Reports of memory functioning by patients with chronic pain. *Clinical Journal of Pain*, *21*(4), 287-291.
- Nampiaparampil, D. E. (2008). Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: A systematic review. *JAMA*, *300*(6), 711-719.
- Nicholson, K., & Martelli, M. (2004). The problem of pain. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *19*(1), 2-9.
- Nielen, M. M. A., Heslenfeld, D. J., Heinen, K., Van Strien, J. W., Witter, M. P., Jonker, C., et al. (2009). Distinct brain systems underlie the processing of valence and arousal of affective pictures. *Brain and Cognition*, *71*, 387-396.
- Nolin, P., & Héroux, L. (2006). Relations among sociodemographic, neurologic, clinical and neuropsychologic variables, and vocational status following mild traumatic brain injury: A follow-up study. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *21*(6), 514-526.
- Norman, P. J., & Sweet, J. J. (1986). The effects of clinical depression on the Lauria-Nebraska Neuropsychological Battery. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, *8*, 109-114.
- Oddy, M., Coughlan, T., Tyerman, A., & Jenkins, D. (1985). Social adjustment after closed head injury: A further follow-up 7 years after injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *48*, 564-568.

- Orientations ministérielles pour le traumatisme craniocérébral léger. (2005). Ministère de la Santé et des Services sociaux et la Société de l'assurance automobile du Québec.
- Paré, N., Rabin, L.A., Fogel, J., & Pépin, M. (2008). Mild traumatic brain injury and its sequelae: Characterisation of divided attention deficits. *Neuropsychological Rehabilitation, 19*(1), 110-137.
- Park, D. C., Glass, J. M., Minear, M., & Crofford, L. J. (2001). Cognitive function in fibromyalgia patients. *Arthritis & Rheumatism, 44*, 2125-2133.
- Pincus, T., Fraser, L., & Pearce, S. (1998). Do chronic pain patients 'Stroop' on pain stimuli. *British Journal of Clinical Psychology, 37*, 49-58.
- Pincus, T., & Morley, S. (2001). Cognitive-processing biases in chronic pain: a review and integration. *Psychological Bulletin, 127*, 599-627.
- Ponsford, J., Willmott, C., Rothwell, A., Cameron, P., Ayton, G., Nelms, R., et al. (2001). Impact of early intervention on outcome after mild traumatic brain injury in children. *Pediatrics, 108*(6), 1297-1303.
- Price, D. D., & Harkings, S. W. (1992). The affective-motivational dimension of pain: a two stage model. *American Pain Society Journal, 1*, 229-239.
- Prigatano, G. P. (1992). Personality disturbances associated with traumatic brain injury. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60*(3), 360-368.
- Prigatano, G. P. (1999). *Principles of Neuropsychological Rehabilitation*. New York: Oxford University Press.
- Prins, M. L., Povlishock, J. T., & Phillips, L. L. (2003). The effects of combined fluid percussion in traumatic brain injury and unilateral enthorinal deafferentation on the juvenile rat brain. *Developmental Brain Research, 140*(1), 93-104.

- Rabins, P. V., Pearlson, G. D., & Strauss, M. E. (1993). Cognitive impairment in psychiatric syndromes. In P.J. Whitehouse (Ed.), *Dementia* (pp. 359-371). Philadelphia: F. A. Davis Company.
- Rao, V., Bertrand, M., Rosenberg, P., Makley, M., Schretlen, D. J., Brandt, J., et al. (2010). Predictors of new-onset depression after mild traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 22(1), 100-104.
- Rao, V., Spiro, J. R., Handel, S., & Onyike, C. U. (2008). Clinical correlates of personality changes associated with traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 20(1), 118-119.
- Rapoport, M. J., McCullagh, S., Shammi, P., & Feinstein, A. (2005). Cognitive impairment associated with major depression following mild and moderate traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17, 61-65.
- Rapoport, M. J., McCullagh, S., Streiner, D., & Feinstein, A. (2003). The clinical significance of major depression following mild traumatic brain injury. *Psychosomatics*, 44(1), 31-37.
- Regroupement des associations de personnes traumatisées craniocérébrales du Québec, 2011: <http://www.raptccq.com/fr/raptccq/le-tcc-cest-quoi.html>
- Rizzo, M., & Tranel, D. (1996). Overview of head injury and postconcussive syndrome. In M. Rizzo, & D. Tranel (Eds.), *Head Injury and postconcussive syndrome*. Churchill Livingstone.
- Roh, K. S., Shin, M. S., Kim, M. -S., Ha, T. -H., Shin, Y. -W., Lee, K. J., et al. (2005). Persistent cognitive dysfunction in patients with obsessive-compulsive disorder: a naturalistic study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 59(5), 539-545.

- Rosellini, A. J., & Brown, T. A. (2011). The NEO five-factor inventory: Latent structure and relationships with dimensions of anxiety and depressive disorders in a large clinical sample. *Assessment, 18*(1), 27-38.
- Ruff, R. M., & Jurica, P. (1999). In search of a unified definition for mild traumatic brain injury. *Brain Injury, 13*(12), 943-952.
- Ruff, R. M. & Richards, P. M. (2003). Neuropsychological assessment and management of patients with persistent postconcussional disorders. In G. P. Prigatano & N. H. Pliskin (Eds.), *Clinical neuropsychology and cost outcome research: A beginning*. New York: Psychology Press.
- Rutherford, W. H., Merrett, J.D., & McDonald, J. R. (1979). Symptoms at one year following concussion from minor head injuries. *Injury, 10*(3):225-230.
- Savage, C. R., Baer, L., Keuthen, N. J., Brown, H. D., Rauch, S. L., & Jenike, M. A. (1999). Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 45*(7), 905-916.
- Savard, R. J., Rey, A.C., & Post, R. M. (1980). Halstead-Reitan category test in bipolar and unipolar depressive disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease, 168*, 297-304.
- Sawchyn, J. M., Brulot, M. M., & Strauss, E. (2000). Note on the use of the postconcussion syndrome checklist. *Archives of Clinical Neuropsychology, 15*, 1-8.
- Sbordone, R. J., & Liter, J. C. (1995). Mild traumatic brain injury does not produce post-traumatic stress disorder. *Brain Injury, 9*, 405-412.
- Schretlen, D. J. (2000). Do neurocognitive ability and personality traits account for different aspects of psychosocial outcome after traumatic brain injury. *Rehabilitation Psychology, 45*(3), 260-273.

- 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.
- Schwartz, F., Carr, A. C., Munich, R. L., Glauber, S., Lesser, B., & Murray, J. (1989). Reaction-time impairment in schizophrenia and affective illness: the role of attention. *Biological Psychiatry, 25*, 540-548.
- Selzer, M. E. (1995). Introduction: epidemiology and pathophysiology of traumatic brain injury. *Journal of Neurologic Rehabilitation, 9*(2), 55-60.
- Shammi, P., Bosman, E., & Stuss, D. T. (1998). Aging and variability in performance. *Aging, Neuropsychology and Cognition, 5*, 1-13.
- Sharpe, L., Dear, B. F., & Schrieber, L. (2009). Attentional biases in chronic pain associated with rheumatoid arthritis: Hypervigilance or difficulties disengaging?. *The Journal of Pain, 10*(3), 329-335.
- Sherman, E. M. S., Strauss, E., Slick, D., & Spellacy, F. (2000). Effect of depression on neuropsychological functioning in head injury: measurable but minimal. *Brain Injury, 14*(7), 621-632.
- Shin, M. S., Park, S. J., Kim, M. S., Lee, Y. H., Ha, T. H., & Kwon, J. S. (2004). Deficits of organizational strategy and visual memory in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychology, 18*(4), 665-672.
- Signoretti, S., Vagnozzi, R., Tavazzi, B., & Lazzarino, G. (2010). Biochemical and neurochemical sequelae following mild traumatic brain injury: Summary of experimental data and clinical implications. *Neurosurgical Focus, 29*(5), 1-9.
- Silver, J. M., McAllister, T. W., & Arciniegas, D. B. (2009). Depression and cognitive complaints following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry, 166*, 653-661.

- Singleton, R. H., & Povlishock, J. T. (2004). Identification and characterization of heterogeneous neuronal injury and death in regions of diffuse brain injury: Evidence for multiple independent injury phenotypes. *The Journal of Neuroscience*, *24* (14), 3543-3553.
- Smits, M., Dippel, D. W., Houston, G. C., Wielopolski, P. A., Koudstaal, P. J., Hunink, M. G., et al. (2009). Postconcussion syndrome after minor head injury: a brain activation of working memory and attention. *Human Brain Mapping*, *30*, 2789-2803.
- Stein, M. B., Kennedy, C. M., & Twamley, E. W. (2002). Neuropsychological function in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *52*(11), 1079-1088.
- Stelmack, R. M. (1990). Biological bases of extraversion: Psychophysiological evidence. *Journal of Personality*, *58*(1), 293-311.
- Stern, B., Glicksohn, J., Stern, M., & Myslobodsky, M. S. (2004). Profiles of patients with a history of mild head injury. *International Journal of Neuroscience*, *114*, 1223-1237.
- Sterr, A., Herron, K. A., Hayward, C., Montaldi, D. (2006). Are mild head injuries as mild as we think? Neurobehavioral concomitants of chronic post-concussion syndrome. *BMC Neurology*, *6* (7).
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, *18*, 643-552.
- Stuss, D. T., Murphy, K. J., Binns, M. A., & Alexander, M. P. (2003). Staying on the job: the frontal lobes control individual performance variability. *Brain*, *126*, 2363-2380.
- Suhr, J. A. (2003). Neuropsychological impairment in fibromyalgia: Relation to depression, fatigue, and pain. *Journal of Psychosomatic Research*, *55*, 321-329.

- Szymura, B., & Necka, E. (1998). Visual selective attention and personality: An experimental verification of three models of extraversion. *Personality and Individual Differences, 24*(5), 713-129.
- Szymura, B., & Wodniecka, Z. (2003). What really bothers neurotics? In search for factors impairing attentional performance. *Personality and Individual Differences, 34*(1), 109-126.
- Tate, R. L. (2003). Impact of pre-injury factors on outcome after severe traumatic brain injury: Does post-traumatic personality change represent an exacerbation of premorbid traits?. *Neuropsychological Rehabilitation, 13*, 43-64.
- Taub, J. M. (1998). Eysenck's descriptive and biological theory of personality: A review of construct validity. *International Journal of Neuroscience, 94*, 145-197.
- Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness : a practical scale. *Lancet, 2*, 81-84.
- Thomsen, I. V. (1984). Late outcome of very severe blunt head trauma: A 10-15 year second follow up. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 47*, 260-268.
- Troncoso, J. C., & Gordon, B. (1996). Neuropathology of closed head injury. In M. Rizzo, & D. Tranel (Eds.), *Head Injury and Postconcussive Syndrome*. New York: Churchill Livingstone Inc.
- Uomoto, J. M., & Esselman, P. C. (1993). Traumatic brain injury and chronic pain : differential types and rates by head injury severity. *Archives of physical medicine and rehabilitation, 74*(1), 61-64.
- Vanderploeg, R. D., Curtiss, G., & Belanger, H. (2005). Long-term neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society, 11*, 228-236.

- Van Veen, V., Cohen, J. D., Botvinick, M. M., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2001). Anterior cingulate cortex, conflict monitoring, and levels of processing. *NeuroImage, 14*, 1302-1308.
- Van Zomeren, A. H., & Brouwer, W. H. (1994). *The clinical neuropsychology of attention*. New York: Oxford University Press.
- Veldhuijzen, D. S., van Wijck, A. J. M., Wille, F., Verster, J. C., Kenemans, J. L., Kalkman, C. J., et al. (2006). Effect of chronic nonmalignant pain on highway driving performance. *Pain, 122*, 28-35.
- Verdejo-García, A., López-Torrecillas, F., Calandre, E. P., Delgado-Rodríguez, A., & Bechara, A. (2009). Executive function and decision-making in women with fibromyalgia. *Archives of Clinical Neuropsychology, 24*, 113-122.
- Vernon-Wilkinson, R., & Tuokko, H. (1993). The influence of pain symptoms on neuropsychological test scores. *Archives of Clinical Neuropsychology, 9-2*.
- Wade, D. T., King, N. S., Wenden, F. J., Crawford, S., & Caldwell F. E. (1998). Routine follow up after head injury; a second randomised controlled trial. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 65*, 177-183.
- Wade, J. B., Dougherty, L. M., Hart, R.P., Raffi, A., & Price, D. D. (1992). A canonical correlation analysis of the influence of neuroticism and extroversion on chronic pain, suffering, and pain behaviour. *Pain, 51*, 67-74.
- Wade, J. B., & Hart, R. P. (2002). Attention and stages of pain processing. *Pain Medicine, 3*(1), 30-38.
- Wang, Y., Chan, R. C., & Deng, Y. (2006). Examination of postconcussion-like symptoms in healthy university students: relationships to subjective and objective neuropsychological function performance. *Archives of Clinical Neuropsychology, 21*, 339-347.

- Whittaker, R., Kemp, S., & House, A. (2007). Illness perceptions and outcome in head injury: a longitudinal study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry, 78*, 644-646.
- Whyte, J., Polansky, M., Fleming, M., Coslett, H. B., & Cavallucci, C. (1995). Sustained arousal and attention after traumatic brain injury. *Neuropsychologia, 33*(7), 797-813.
- Wolfe, J., Granholm, E., Butters, N., Saunders, E., & Janowsky, D. (1987). Verbal memory deficits associated with major affective disorders: A comparison of unipolar and bipolar patients. *Journal of Affective Disorders, 13*(1), 83-92.
- Woods, R. L. L. (2004). Understanding the 'miserable minority': a diathesis-stress paradigm for post-concussional syndrome. *Brain injury, 18*(11), 1135-1153.
- Woods, R. L. (2007). Post concussional syndrome: all in the minds eye!. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 78*, 552.
- Yeo, R. A., Gasparovic, C., Merideth, F., Ruhl, D., Doezema, D., & Mayer, A. R. (2011). A longitudinal proton magnetic resonance spectroscopy study of mild traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma, 28*, 1-11.
- Zahn, T. P., & Mirsky, A. F. (1999). Reaction time indicators of attention deficits in closed head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 21*(3), 352-367.
- Ziino, C., & Ponsford, J. (2006). Selective attention deficits and subjective fatigue following traumatic brain injury. *Neuropsychology, 20*(3), 383-390.
- Zygun, D. A., Laupland, K. B., Hader, W. J., Kortbeek, J. B., Findlay, C., Doig, C. J., et al. (2005). Severe traumatic brain injury in a large Canadian health region. *The Canadian Journal of Neurological Sciences, 32*(1), 87-92.