

Université de Montréal

Profil des fonctions exécutives avec le BRIEF-A dans le Syndrome de Gilles de la Tourette avec  
ou sans comorbidité de dépression

*Par*

Paola Alexandra Leal-Ferman

Faculté de médecine

Mémoire présentée en vue de l'obtention du grade de maîtrise

en science biomédicales, option sciences psychiatriques

Septembre 2022

© Paola A. Leal-Ferman, 2022



Université de Montréal

Département de psychiatrie et d'addictologie, Faculté de médecine

---

*Ce mémoire intitulé*

**Profil des fonctions exécutives avec le BRIEF-A dans le Syndrome de Gilles de la Tourette avec  
ou sans comorbidité de dépression**

*Présenté par*

**Paola Alexandra Leal-Ferman**

*A été évalué(e) par un jury composé des personnes suivantes*

**Valérie Tourjman**

Président-rapporteur

**Marc Lavoie**

Directeur de recherche

**Simon Dubreucq**

Membre du jury



## Résumé

Contexte : Les fonctions exécutives (FE) du syndrome de Gilles de la Tourette (SGT) demeurent à ce jour un sujet complexe. Les études tentent d'élucider l'implication des tics sur le fonctionnement cognitif, mais notent des résultats contradictoires. Ceux-ci seraient occasionnés par plusieurs facteurs, mais principalement par les comorbidités, incluant la dépression. Les risques de développer des symptômes dépressifs sont de 76 % dans la population du SGT. Toutefois, les études qui mettent en évidence un profil des fonctions exécutives à l'aide d'un questionnaire auto administré, tout en considérant les effets de la dépression, demeurent pratiquement absentes pour cette population. Ainsi, il est pertinent d'étudier ce sujet à l'aide d'un outil sensible aux atteintes exécutives afin de considérer ce besoin et d'édifier un portrait global du trouble. Objectifs : Le premier objectif sera de valider les relations entre les symptômes SGT, les symptômes dépressifs sous-cliniques (SDSC) et les sous-facteurs du BRIEF. Le deuxième objectif consiste à confirmer la nature des liens entre les évaluations du BRIEF-A et les différences entre les groupes atteints du SGT ou de tics chroniques (TC) avec ou sans SDSC et un groupe contrôle. Le troisième objectif vise à extraire un profil typique pour discriminer les groupes avec le BRIEF-A. Participants : Un groupe de 28 contrôles, 15 SGT ou TC et 16 SGT ou TC avec SDSC ont été recrutés. Ceux-ci ont été appariés selon l'âge et le sexe. Procédure : Le questionnaire auto-évalué et rapporté par les proches du BRIEF-A, l'inventaire de dépression de Beck (BDI), l'inventaire d'anxiété de Beck (BAI) et le YGTSS (Yale Global Tic Severity Score) ont été administrés. Résultats : Les résultats de l'ANOVA et des tests Welch, ainsi que les analyses de la fonction discriminante effectuées, révèlent un domaine caractérisant le SGT ou TC-SDSC soit l'inhibition. Conclusion : Le BRIEF-A permet de distinguer un profil exécutif propre aux personnes SGT ou TC avec SDSC. Les atteintes associées à l'inhibition seraient, en majeure partie, reliées aux SDSC et refléteraient une catégorie d'individu parmi la population SGT ayant développé une prédisposition à une dépression présentant une agitation psychomotrice.

Mots-clés : Syndrome de Gilles de la Tourette, Tourette, Tics chroniques, Behavioral Rating Inventory of Executive Function, BRIEF, BRIEF-A, Dépression, Symptômes dépressifs sous-cliniques, Fonction exécutive, Dysfonction exécutive.



## **Abstract**

Background: The executive functions (EF) of Gilles de la Tourette's syndrome (TS) remain a complex subject to this day. Indeed, studies attempt to elucidate the implication of tics on cognitive functioning note mixed results. Several factors could influence these results, including significant comorbidities like depression. The chances of developing depressive symptoms in the TS population is as high as 76%. However, studies that highlight a profile of executive functions with a self-administered questionnaire and consider the effects of depression remain practically absent for this population. Thus, it is relevant to study this question using a tool sensitive to executive impairment to address this need and build a global portrait of the disorder.

Objectives: The first objective will validate the relationships between TS symptoms, subclinical depressive symptoms (SCDS) and BRIEF sub-factors. The second objective is to confirm the nature of the BRIEF-A assessments and the differences between groups with TS or chronic tic (CT), TS or TC with SCDS and a control group based on BRIEF subfactors, TS symptoms and SCDS. The third objective is to extract a general profile to discriminate groups with the BRIEF-A.

Participants: A group of 28 controls, 15 SGT or TC and 16 SGT or TC- SCDS, were recruited. They were matched by age and sex.

Procedure: The BRIEF-A, a self-report version as well as the informant version, Beck's Depression Inventory (BDI), Beck's Anxiety Inventory (BAI) and the YGTSS (Yale Global Tic Severity Score) were administered.

Results: The results of the ANOVA and the Welch, as well as the discriminant function analysis performed in the two versions of the BRIEF-A, reveal a domain that may characterize SGT or TC- SCDS: inhibition.

Conclusion: The BRIEF-A makes it possible to distinguish a specific executive profile highlighting SGT or TC people with SCDS. The impairments measured in the executive function related to inhibition are mainly due to SCDS and could reflect a category of individuals among the SGT population with a predisposition to depression and psychomotor agitation.

**Keywords:** Gilles de la Tourette's Syndrome, Tourette's, Chronic Tics, Behavioral Rating Inventory of Executive Function, BRIEF, BRIEF-A, Depression, Subclinical Depression, Executive Function, Executive Dysfunction.





## Table des matières

Résumé .....	5
Abstract .....	7
Table des matières .....	9
Liste des tableaux .....	13
Liste des figures .....	15
Liste des sigles et abréviations .....	17
Remerciements .....	23
1 Introduction .....	25
1.1 Nosologie et diagnostic contemporains des troubles de tic.....	25
1.2 La prévalence et l'évolution des tics chroniques .....	28
1.3 Les troubles concomitants observés dans le SGT .....	29
1.4 Étiologie neurobiologique du SGT .....	33
1.5 La neurobiologie du SGT et l'implication sur la cognition .....	36
1.6 La neuropsychologie du SGT et de la dépression .....	37
1.7 Un test neuropsychologique sous forme de questionnaire ? Études précédentes du BRIEF et du syndrome de Gilles de la Tourette et la dépression.....	43
1.8 Rationnel, justification et objectifs de la présente étude .....	47
1.9 Objectifs .....	48
1.9.1 Objectifs généraux, spécifiques et hypothèse .....	48

2 Méthode.....	50
2.1 Participants .....	50
2.1.1 Critères d'inclusion. ....	50
2.1.2 Critères d'exclusion.....	50
2.1.3 Critères de sélection supplémentaire. ....	51
2.2 Procédure.....	52
2.3 Instruments de mesure.....	54
2.3.1 BRIEF-A .....	54
2.3.2 Yale's Global Tic Severity Scale.....	56
2.3.4 Structured Clinical Interview for the DSM-IV Axis I Disorder.....	57
2.3.5 Structured Clinical Interview for the DSM-IV Axis II Disorder.....	57
2.3.6 Structured Clinical Interview for the DSM-V Research Version .....	58
2.3.7 Personality Diagnostic Questionnaire-4+ .....	59
2.3.8 Beck Depression Inventory, Version Revisée .....	59
2.3.9 Beck Depression Inventory, deuxième édition.....	61
2.3.10 Beck Anxiety Inventory .....	61
2.3.11 The Standard Progressive Matrices.....	62
2.3.12 Weschler Adult Intelligence Scale-Third Edition.....	63
2.4 Description des analyses statistiques et de la stratégie d'analyse .....	64

3. Résultats .....	67
3.1 Variables sociodémographiques et cliniques .....	67
3.2 Différences de groupe dans les symptômes de tics chroniques .....	68
3.3 Corrélation entre les scores des tics, de la dépression et des sous-facteurs du BRIEF .....	71
3.4 Corrélation entre les questionnaires auto-rapportés et rapportés par les proches au BRIEF .....	72
3.5 Fonctions exécutives selon les groupes.....	74
3.5.1 Analyses pour les variables BRIEF-A auto-rapporté .....	74
3.5.2 Analyses pour les variables BRIEF-A évaluées par les proches.....	75
3.6 Facteurs du BRIEF et analyse de la fonction discriminante .....	78
3.6.1 Analyses discriminantes des fonctions exécutives auto-rapportés .....	78
3.6.2 Analyse discriminante des fonctions exécutives évaluée par les proches .....	82
4 Discussion .....	87
4.1 Récapitulatif des objectifs et des résultats.....	87
4.2 Différences de groupe aux sous-domaines du BRIEF .....	90
4.3 L'inhibition et les symptômes dépressifs sous-cliniques : effet indépendant des tics, comorbidités et médications ? .....	96
4.4 Sous-type dépressif caractéristique du SGT.....	99
4.5 Implications cliniques .....	101
5 Conclusion.....	105
5.1 Résumé de l'étude .....	105

5.2 Limite et perspectives.....	107
6 Références bibliographiques .....	111
7 Annexes.....	133
7.1 Devis de recherche .....	133
7.2 Tableaux complémentaires .....	135

## Liste des tableaux

Tableau 1. –	Tableau récapitulatif des données sociodémographiques .....	69
Tableau 2. –	Scores obtenus aux index et au score global du YGTSS .....	70
Tableau 3. –	Inter-corrélation entre les sous-domaines des questionnaires BRIEF auto-rapporté et du BRIEF évalué par les proches.....	73
Tableau 4. –	Récapitulatif des scores bruts obtenus aux neufs domaines, 2 index et à l'échelle globale des fonctions exécutives rapportées par l'auto-évaluation.....	76
Tableau 5. –	Récapitulatif des scores bruts obtenus aux neufs domaines, 2 index et à l'échelle globale des fonctions exécutives rapportées par l'évaluation par les proches.....	77
Tableau 6. –	Tableau des corrélations intragroupes combinées entre les variables discriminantes du BRIEF-A auto-rapporté et les fonctions discriminantes .....	78
Tableau 7. –	Différence entre les groupes selon les scores des fonctions discriminantes des sous-domaines du BRIEF-A auto-rapporté.....	81
Tableau 8. –	Tableau de classification des groupes selon les fonctions discriminantes des sous-domaines du BRIEF-A auto-rapporté.....	81
Tableau 9. –	Tableau des corrélations intragroupes combinées entre les variables discriminantes du BRIEF-A rapporté par les proches et les fonctions discriminantes .....	83
Tableau 10. –	Différence entre les groupes selon les scores des fonctions discriminantes des sous-domaines du BRIEF-A rapporté par les proches .....	84
Tableau 11. –	Tableau de classification des groupes selon les fonctions discriminantes des sous-domaines du BRIEF-A rapporté par les proches.....	86

Tableau complémentaire 1. – Effectifs selon la présence des symptômes des comorbidités et selon l’historique de la prise de médicament.....	135
Tableau complémentaire 2. – Tableau de corrélation entre les scores du YGTSS, BDI et les domaines du BRIEF-A auto-évalué .....	136
Tableau complémentaire 3. – .....	137
Tableau de corrélation entre les scores du YGTSS, BDI et les domaines du BRIEF-A évalué par les proches.....	137
Tableau complémentaire 4. – Tableau de corrélation entre les scores du YGTSS et BDI .....	138

## Liste des figures

Figure 1. – Coefficients des fonctions discriminantes canoniques standardisés des variables discriminantes (BRIEF-A auto-évaluation) .....	80
Figure 2. – Coefficients des fonctions discriminantes canoniques standardisées des variables discriminantes (BRIEF-A évalué par les proches) .....	85
Figure 3. – Distribution des scores des fonctions discriminantes du BRIEF-A auto-rapporté autour des centroïdes des trois groupes .....	139
Figure 4. – Distribution des scores des fonctions discriminantes du BRIEF-A par les proches autour des centroïdes des trois groupes .....	140





## Liste des sigles et abréviations

AE : Auto-évaluation

ANOVA : Analyse de variances

AP : Évaluation par les proches

APA : American Psychological Association

BAI : Inventaire d'anxiété de Beck

BDI-A : Inventaire de dépression de Beck, version révisée de la première version du BDI

BDI-II : Inventaire de dépression de Beck, deuxième édition

BH : Benjamini—Hochberg

BRI : Index de régulation comportementale

BRIEF : Behavioral Rating Inventory of Executive Function

BRIEF-A : Behavioral Rating Inventory of Executive Function Adult Version

CANTAB: Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery

CBTI: Comprehensive Behavioral Intervention for Tic Therapy

CETOCT : Centre d'études sur les troubles obsessionnels-compulsifs et les tics

CIUSSS : Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux

CPT : Tâches de performances continues

CSTC: Cortico-striato-thalamo-corticale

CY-BOCS : Children's Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale

D1 : Récepteurs excitateurs de la dopamine

D2 : Récepteurs inhibiteurs de la dopamine

DSM-V : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th edition

ERP: Exposure and Response Prevention

FDR : False Discovery Rate

FE : Fonctions exécutives

GEC : Échelle globale des fonctions exécutives

GH : Games-Howell

GPe : Globus pallidus externe

GPi : Globus pallidus interne

ICC : Corrélation Interclasse

IRSN : Inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline

ISRS : Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine

IUSMM : CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal-Institut universitaire en santé mentale de Montréal

MMPI : Minnesota Multiphasic Personality Inventory

MPS: Matrice progressive de Raven

NST : Noyau sous-thalamique

PDQ-4 : Personality Diagnostic Questionnaire-4+

Planifie/Organise : Domaine de la planification et l'organisation

QI : Quotient intellectuel

Raven : Matrice progressive de Raven

Récepteurs CB1 : Récepteur cannabinoïde couplé à la protéine G

SCID : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

SCID-5-RV/P : Structured Clinical Interview for the DSM, Research Version for Patient

SCID-I: Structured Clinical Interview for the DSM-IV Axis I Disorder

SCID-II: Structured Clinical Interview for the DSM-IV Axis II Disorder

SDSC: Symptômes dépressifs sous-cliniques

SGT : Syndrome de Gilles de la Tourette

SNAP-IV : Swanson, Nolen and Pelham Questionnaire-Fourth Revision

SNr : Substantia nigra pars reticulata

STAI : State-Trait Anxiety Inventory

TC : Tic chronique

TDAH : Trouble du Déficit de l'Attention avec/sans Hyperactivité

TOC : Trouble obsessionnel compulsif

VMAT2 : Transporteur vésiculaire des monoamines 2

VPN :valeur prédictive négative

VPP :La valeur prédictive positive

WAIS-III : Weschler Adult Intelligence Scale

WISC-R : Wechsler intelligence Test for Children

YGTSS : Yale Global Tics Severity (Échelle de sévérité globale des tics de Yale)

*À ma famille.*



## **Remerciements**

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce à l'aide à plusieurs personnes, dont je dois ma gratitude et bien encore.

Tout d'abord, je voudrais adresser mes remerciements à mon directeur de mémoire, Dr Marc Lavoie, pour son encadrement, sa disponibilité, sa patience et pour ses conseils, mais surtout, pour son support tout au long de ma maîtrise, pour toute l'aide qu'il m'a apportée afin de pouvoir réaliser ma recherche, et ce, malgré les obstacles imposés par ces années, sans quoi la rédaction de ce mémoire aurait été plus ardue.

Je tiens aussi à remercier mes collègues du Laboratoire de Psychophysiology Cognitive et Sociale de l'Institut Universitaire en Santé mentale de Montréal, qui m'ont chacune aider à leur manière durant mon parcours.

Finalement, je tiens à remercier mes amis et ma famille, particulièrement Glenn et Mathilde, de m'avoir écouté parler de mes péripéties entourant ma maîtrise, pour leur soutien moral, leurs aides indispensables, mais surtout pour m'être aidé dans la relecture et les corrections de mon français.





# 1 Introduction

## 1.1 Nosologie et diagnostic contemporains des troubles de tic

Selon la cinquième édition du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5), le syndrome de Gilles de la Tourette (SGT) est un trouble neurodéveloppemental, débutant avant l'âge de 18 ans, caractérisé par des tics. Par définition, plusieurs tics moteurs (e.g., grimace) et au moins un tic phonique ou sonore (p. ex., sons fredonnés) doivent être notés au courant de la maladie pour attribuer ce diagnostic au patient. Cependant, ces symptômes ne doivent pas nécessairement se manifester de manière simultanée. En contrepartie, la présence d'un type de tic (moteur ou phonique) et ce peu importe le nombre de tics présent, correspond au trouble de tic chronique (TC). Pour ces deux diagnostics, soit le SGT et le TC, les symptômes de tics doivent avoir persisté depuis plus d'un an suivant la première manifestation du trouble (American Psychiatric Association, 2013). Dans le cas où les tics seraient présents pendant moins de 1 an, on parlera plutôt de trouble de tic provisoire. Enfin, pour ces trois diagnostics, les perturbations ne doivent pas être dues aux effets physiologiques d'une substance ou d'une autre affection médicale.

Mis à part les tics provisoires, il faut distinguer le SGT et les TC de plusieurs autres diagnostics pouvant présenter des similitudes. Par exemple, les tics transitoires sont des tics (moteurs et/ou vocaux) qui apparaissent avant l'âge de 18 ans et se résolvent durant l'année suivant l'apparition du tic. Par ailleurs, il existe aussi la possibilité que les tics débutent à l'âge adulte ou même que les tics soient des symptômes secondaires à un trouble, alors qu'ils présentent une symptomatologie ressemblante au SGT. Ces manifestations cliniques seraient en fait attribuables à certaines maladies neurodégénératives comme la maladie de Wilson, la maladie de Huntington, certaines lésions et infections cérébrales, des maladies auto-immunes ou même attribuables à l'usage de substances. Ces tics secondaires pourraient aussi être confondus avec des comportements notés dans le trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH), le trouble obsessionnel compulsif (TOC), l'autisme, ou encore, avec des comportements observés dans les personnes atteintes de déficience intellectuelle. D'autres diagnostics

différentiels à prendre en considération sont les troubles neuropsychiatriques pédiatriques auto-immuns associés aux infections pédiatriques à streptocoque. De plus, il faut notamment distinguer le SGT des stéréotypies. Celles-ci sont des mouvements rythmiques, répétitifs et prévisibles, qui débutent avant l'âge de 3 ans. Elles peuvent aussi avoir une durée prolongée, une forme fixe et répétitive. Par ailleurs, les stéréotypies peuvent être exacerbées durant une activité, tout en cessant lorsqu'une distraction est introduite. Finalement, une distinction importante entre les SGT des stéréotypies est un manque de sensation prémonitoire. Ensuite, contrairement aux tics, la chorée est caractérisée par des mouvements affectant toutes les parties du corps et est rapide, aléatoire, irrégulière, non stéréotypée, difficile à prédire et peut être bilatérale. Par ailleurs, il faut différencier ces diagnostics (SGT et TC) de la dystonie, qui se définit par des contractions musculaires anormales, qui peuvent être intermittentes ou soutenues et qui ne persistent pas durant le sommeil. Le SGT et le TC doivent également être distingués des dyskinésies paroxystiques qui se présentent sous forme de mouvements dystoniques ou choréiformes, transitoires, normalement précipités durant ou après une activité physique. Enfin, les myoclonies sont des mouvements musculaires arythmiques brefs, involontaires et rapides. Or, outre les myoclonies palatines, celles-ci ne persistent pas durant le sommeil et au contraire des tics, celles-ci ne peuvent pas être réprimées et n'ont pas de sensation prémonitoire (American Psychiatric Association, 2013 ; Roth, 2018 ; Gill & Kompolti, 2020).

Tous ces diagnostics différentiels présentent donc des éléments qui peuvent être similaires à l'élément central du SGT et des TC, soit les tics. Les tics sont des mouvements ou des vocalisations, soudains, rapides, récurrents et non rythmiques (American Psychiatric Association, 2013 ; Efron & Dale, 2018). Ces derniers peuvent toutefois être influencés par plusieurs facteurs exacerbant comme le stress ou atténuant comme une concentration accrue (Felling & Singer, 2011 ; Morand-Beaulieu et al., 2017). Ils peuvent aussi être inhibés pour un certain temps au prix d'accumuler une tension interne dont la simple mention des tics peut induire un besoin d'effectuer le tic (Efron & Dale, 2018). De plus, les tics ont tendance à changer de plusieurs façons au cours de la vie d'une personne. Tout d'abord, un tic peut être remplacé par un autre, par exemple, un raclement de gorge pourrait se voir remplacer par des

reniflements. Ensuite, les symptômes peuvent aussi évoluer en termes de la fréquence, la durée, l'intensité et la sévérité (Efron & Dale, 2018 ; Felling & Singer, 2011 ; Morand-Beaulieu et al., 2017). D'autres caractéristiques des tics concernent leur durée. La majorité des tics sont cloniques (courtes durées et rapides), certains sont toniques (longues durées) ou dystoniques, alors que d'autres sont produits par des contractions prolongées agonistes ou antagonistes qui mènent à des postures plutôt notées dans les dystonies. Enfin, lorsque ces tics interfèrent avec une action en cours ou la communication, ceux-ci sont considérés comme des tics « bloqueurs » (Ganos, Münchau, & Bhatia, 2014). Cela dit, il existe une sous-classification permettant de catégoriser les tics comme simples ou complexes. La première classe implique un muscle ou peu de groupes musculaires et ne semble pas avoir un but dans son exécution, comme dans le cas d'un clignement des yeux ou un raclement de la gorge (American Psychiatric Association, 2013 ; Felling & Singer, 2011 ; Ganos et al., 2014). Pour sa part, la deuxième classe est plus élaborée et implique une séquence coordonnée de mouvements. Bien que sa réalisation peut sembler être dirigée par une intention, cette dernière est en fait sans but, comme dans l'action de frapper des mains et répéter des mots (Efron & Dale, 2018 ; Felling & Singer, 2011 ; Ganos et al., 2014). Ces tics complexes peuvent également être classés en trois sous-catégories, soit l'échophénomène, le paliphénomène et le coprophénomène. Les échophénomènes surviennent chez presque la moitié des personnes atteintes de SGT et correspondent à l'imitation de mots (écholalie ; 43 %) ou de mouvements (échopraxie ; 39,6 %) provenant d'une autre personne. Ceux-ci seraient aussi associés aux obsessions. Pour leur part, les paliphénomènes sont des répétitions de mots (palilalie ; 31,7 %) ou d'action (palipraxie) provenant de la personne atteinte du SGT. Finalement, les coprophénomènes, survenant majoritairement chez 15-20 % des hommes, sont décrits comme l'occurrence de mouvement ou vocalisation vulgaire (coprolalie ; 30,4 %) ou obscène (21,1 %) (Cavanna et al., 2011, 2020 ; Efron & Dale, 2018 ; Ganos et al., 2014).

En plus de ces manifestations, les tics sont souvent accompagnés d'une sensation prémonitoire qui les précède. Ceux-ci se développent en général trois ans après le début des tics et sont

rapportés par près de 70-90 % des personnes (Cavanna, Black, Hallett, & Voon, 2017 ; Li et al., 2019). Les sensations prémonitoires sont décrites comme une tension interne ou un désir soudain de bouger et sont considérées comme un élément central dans la perpétuation des tics. Ces derniers perpétuent ces tics par un renforcement à la fois négatif de cette sensation et positif lorsque le tic est accompli. Certains répéteront l'exécution de leurs tics jusqu'à ce que ceux-ci atteignent un sentiment de perfection de type « *Just-Right* ». À ce titre, certains affirmeront qu'ils n'exécuteraient plus de tics si ces sensations n'existaient plus (Cavanna et al., 2017 ; Reese et al., 2014). Ces sensations peuvent donc s'avérer tout aussi perturbantes que le tic lui-même, et certaines personnes diront même que les tics sont une réponse à ces sensations (Cavanna et al., 2017 ; Efron & Dale, 2018). Ainsi, comme mentionnées, ces sensations prémonitoires permettent de différencier les tics de différents diagnostics. On peut prendre pour exemple les compulsions qui appartiennent à un trouble obsessionnel compulsif (TOC) et les comportements répétitifs comme les stéréotypies et les myoclonies (Cavanna et al., 2017 ; Efron & Dale, 2018 ; Reese et al., 2014).

## **1.2 La prévalence et l'évolution des tics chroniques**

Typiquement, les symptômes du SGT apparaissent durant l'enfance, soit vers l'âge de 7 ans, puis atteignent leur paroxysme à l'âge de 10-12 ans (Evans, Seri, & Cavanna, 2016 ; Morand-Beaulieu & Leclerc, 2020). Il s'en suit une stabilisation graduelle des symptômes durant l'adolescence et l'âge adulte (Morand-Beaulieu & Leclerc, 2020). De plus, 80 % des patients qui présentent des tics avant l'âge de 10 ans ont tendance à voir leurs symptômes considérablement s'améliorer et même à se résorber durant la fin de l'adolescence (Efron & Dale, 2018 ; Quezada & Coffman, 2018 ; Yang, Zhang, Zhu, Zhu, & Guo, 2016). Malgré tout, un certain nombre d'individus (20 % à 30 %) ne vivront aucun changement en termes de sévérité de symptômes. Enfin, entre 10 % et 17 % d'individu développeront une forme sévère et débiliteuse de tics ou auront une augmentation de ceux-ci (Morand-Beaulieu & Leclerc, 2020 ; Quezada & Coffman, 2018). Selon cette perspective, le SGT peut atteindre environ 0,3 à 1 % de la population générale et est 3 à 4 fois plus commun chez les garçons (Conelea, 2011 ; Evans et al., 2016). Ce chiffre est différent pour les adultes, pour qui la prévalence varie de 0,005 % à 0,077 % et présente un ratio

homme/femme plus équilibré (Conelea et al., 2013 ; Eapen, Snedden, Črnčec, Pick, & Sachdev, 2016 ; Yang et al., 2016)

### **1.3 Les troubles concomitants observés dans le SGT**

Les personnes avec un SGT représentent donc une population qui vit depuis l'enfance avec des symptômes pouvant affecter leur façon de vivre au quotidien ; ce qui malheureusement ne se limite pas simplement aux tics et aux sensations prémonitoires. Dans les faits, il est rare que le SGT ne soit pas accompagné de comorbidités. En effet, seuls environ 10 % de ces personnes ne présenteront aucune comorbidité (Cavanna et al., 2011 ; Ganos et al., 2014 ; Stern, 2018). Les études citent certaines comorbidités comme étant les plus communes. Celles-ci sont: le TDAH, le TOC, les troubles de l'humeur et d'anxiété, le trouble du contrôle des impulsions, les épisodes explosifs et les comportements impulsifs qui ressemblent à des tics. Dans cette dernière catégorie, on peut noter des comportements d'automutilation et le trouble de l'autisme dans une moindre mesure (Eapen et al., 2016 ; Ganos et al., 2014 ; Hartmann & Worbe, 2018). Ainsi, les comorbidités seraient si communes, que certains parleraient d'un spectre qui inclut un sous-type « SGT pur », un deuxième considérant le TDAH et les comportements agressifs et un dernier sous-type prenant en compte l'anxiété, la dépression, les symptômes obsessionnels compulsifs ainsi que les comportements d'automutilation (Eapen & Robertson, 2015).

Selon la recension, le TDAH est la comorbidité la plus prévalente dans la population d'enfant atteint par le SGT (20-90 %) (Hartmann & Worbe, 2018). Celui-ci est particulièrement présent chez les enfants et les adolescents de sexe masculin. De plus, le TDAH précède l'apparition des tics, sous forme de problèmes reliés à l'impulsivité et de difficultés d'attention (Eapen et al., 2016 ; Ganos et al., 2014 ; Martino, Madhusudan, Zis, & Cavanna, 2013). Ainsi, le TDAH se caractérise par un mode persistant d'inattention avec ou sans de l'hyperactivité et de l'impulsivité qui interfèrent avec le fonctionnement ou le développement de la personne (American Psychiatric Association, 2013c). La présence d'un TDAH comme comorbidité serait donc un des facteurs les plus importants sur l'atteinte de certaines fonctions exécutives (FE), telles qu'évaluées par les performances neuropsychologiques.

Par ailleurs, la prévalence du TOC se manifeste chez 30-50 % après le début des tics, parmi les personnes avec un SGT. Ce pourcentage peut même s'élever à 80 % (Eapen & Robertson, 2015 ; Ganos et al., 2014 ; Hartmann & Worbe, 2018). Selon le DSM-5, le TOC est caractérisé par la présence d'obsessions et/ou de compulsions. Les obsessions sont définies par des pensées, pulsions ou images récurrentes et persistantes qui, à certains moments de l'affection, sont ressenties comme intrusives et inopportunes. Celles-ci entraînent une anxiété ou une détresse importante chez la plupart des sujets. Or, pour certains, le TOC ne pourra être diagnostiqué par manque de critères et sera plutôt qualifié comme des symptômes ou comportements obsessifs ou compulsifs (SOC) (Ganos et al., 2014). Sachant ceci, les obsessions retrouvées dans le SGT n'induisent pas une anxiété et les compulsions dans le SGT sont plutôt le produit d'une impulsion (Martino et al., 2013). D'ailleurs, les manifestations des symptômes d'obsession et de compulsion sont moins fréquentes chez les personnes ayant un SGT avec SOC. Enfin, les personnes ayant un SGT avec un SOC ont plutôt tendance à avoir des comportements de symétrie ou à placer et organiser les objets afin que le tout soit « juste parfait » et des compulsions manifestées par le besoin de toucher de manière répétitive des objets ou par le besoin de compter des objets (Ganos et al., 2014 ; Martino et al., 2013)

En plus du TDAH et du TOC, un autre trouble concomitant souvent retrouvé dans le SGT, est le trouble dépressif caractérisé par une humeur dépressive ou une perte d'intérêt ou de plaisir. Ces symptômes durent pendant plus de 2 semaines et représentent un changement par rapport au fonctionnement antérieur (American Psychiatric Association, 2013a). À elle seule, la dépression serait associée à une pauvre qualité de vie, notamment dans les sphères sociales, familiales et économiques, et pourrait interférer avec le travail ou les études (Elstner, Selai, Trimble, & Robertson, 2001 ; Jalenques et al., 2012). Or, pour les personnes avec un SGT et un diagnostic de dépression majeure ou d'anxiété, cette réduction de la qualité de vie est d'autant plus notée en comparaison avec les personnes ayant un SGT sans ces diagnostics (Hohls, König, Quirke, & Hajek, 2021). En effet, chez les personnes atteintes de SGT, les sentiments de frustration, les humeurs et les symptômes dépressifs ou anxieux sont fréquemment rapportés (Eapen, 2016).

En conséquence, la dépression et le SGT sont tous deux des conditions ayant le potentiel d'influencer la qualité de vie de la personne. Dans une population du SGT, la prévalence à vie d'un trouble de l'humeur est de 29,8 % (Hirschtritt et al., 2015) et parmi eux, la prévalence de la dépression majeure représente 1,8 % à 8,9 %. Ainsi, le diagnostic de dépression est donc retrouvé chez 13 % de ces personnes et les symptômes dépressifs apparaissent chez 76 % des personnes ayant le SGT (Martino et al., 2013 ; Robertson, 2006). Ceci dit, le risque de développer une dépression majeure est de 10 % (Martino et al., 2013 ; Robertson, 2006) et chez les enfants ayant un SGT, le risque serait environ 5 fois plus élevé comparé à la population générale (Chou, Lin, Lin, Sung, & Kao, 2013). Malgré ceci, les hauts taux de dépression sont plus souvent notés chez les adultes que chez les enfants (Hartmann & Worbe, 2018). Par ailleurs, la dépression est plus rapportée lorsque l'individu présente un TOC (55,6 %), que le TDAH (9,9 %) (Sambrani, Jakubovski, & Müller-Vahl, 2016). Finalement, bien que les femmes dans la population générale soient plus propices à développer une dépression, ceci n'est parmi les personnes ayant un SGT. Au contraire, ce sont les hommes avec ce diagnostic qui seraient plus à risque de développer une dépression que les femmes (Chou et al., 2013).

Ainsi, depuis la fin des années 80, on suggère l'hypothèse que la dépression et les symptômes dépressifs forment une partie centrale du SGT (Comings & Comings, 1990). Cette hypothèse serait attribuable à des liens génétiques communs entre les troubles, mais ceci est toujours un sujet débattu parmi les experts contemporains (Chou et al., 2013 ; Martino et al., 2013). En effet, il est commun de retrouver un historique familial de trouble affectif chez les patients SGT (Robertson, 2006). Par contre, d'autres soulignent qu'il n'y a aucune association entre le SGT avec une comorbidité de dépression majeure et un diagnostic à vie du TOC, du TDAH, ni avec la sévérité des tics ou la sévérité de ces comorbidités (Gorman et al., 2010). Ainsi, ces études suggèrent donc que la dépression ne serait pas le résultat des conséquences émotionnelles provenant des comorbidités (Gorman et al., 2010). Plutôt, il a été avancé que la dépression serait un facteur de risque ou un effet secondaire aux conséquences émotionnelles de vivre avec une maladie chronique. Ainsi, un diagnostic de dépression était noté chez plus d'un membre d'une même fratrie atteint d'un TOC, lesquels étaient reliés à un patient avec le SGT (Pauls, Leckman, & Cohen, 1994). Par ailleurs, certains affirment que la dépression serait

significativement plus associée à la sévérité des tics, au TOC ou aux comportements obsessionnels, à la présence d'anxiété, aux troubles de conduite et aux problèmes de comportements, ainsi qu'occasionnellement au TDAH (Andreas Hartmann & Worbe, 2018 ; Hirschtritt et al., 2015 ; Robertson, 2006 ; Sambrani et al., 2016). D'autres auteurs, cependant, présenteraient le TDAH comme ayant une plus grande association à la dépression chez les personnes ayant un SGT et cette comorbidité (Rizzo, Gulisano, Martino, & Robertson, 2017). Finalement, une troisième hypothèse concernant la présence accrue de dépression dans ces populations implique que la médication prise pour contrôler les comorbidités ou les tics pourraient induire cette dépression (Eddy, Rickards, & Cavanna, 2011 ; Martino et al., 2013).

En prenant en considération l'ensemble de ces explications, il se pourrait que la dépression dans le SGT soit causée par multiples facteurs. Tout d'abord, l'interférence des tics et le fait d'avoir au moins un tic qui cause de la douleur ou qui laisse des séquelles physiques, pourrait expliquer en partie, les difficultés psychologiques qui affectent la qualité de vie et le quotidien de ces personnes (Conelea et al., 2013 ; Eapen, 2016 ; Eddy et al., 2011). En effet, il n'est pas rare que plusieurs aspects de leur quotidien semblent être perturbés, comme les domaines occupationnels, académiques et sociaux. Au plan occupationnel, les adultes avec un SGT ont généralement plus de difficulté à être productifs au travail à cause des tics. Similairement, les enfants avec un SGT semblent avoir plus de difficultés à l'école en comparaison avec les enfants neurotypiques. Au plan social, certains s'impliquent moins dans les situations sociales ou les évitent, alors que d'autres soulèvent de la discrimination (Conelea et al., 2013 ; Storch et al., 2007). En effet, certains perçoivent des sentiments de stigmatisation associés à la maladie ainsi qu'un manque de contrôle par rapport à leur corps. Ces facteurs couplés avec une évaluation sociale négative contribuent donc à une réduction de la satisfaction de leur corps. Cette insatisfaction corporelle serait d'ailleurs reliée à la dépression (Małek & Golińska, 2020). Outre cette stigmatisation sociale et une insatisfaction personnelle, d'autres rapportaient plus d'inquiétude par rapport à leur situation familiale (Conelea et al., 2013 ; Eapen, 2016). Finalement, comme mentionné ci-haut, un trouble dépressif à lui seul est en mesure d'affecter plusieurs domaines de la vie d'une personne, incluant le domaine cognitif. Ce même domaine, cependant, serait aussi affecté dans le SGT, et ce, sans que ces personnes aient une dépression



comme comorbidité. En effet, il a été noté que la qualité de vie serait affectée aussi par la difficulté à garder un niveau de concentration, la difficulté à compléter des tâches ainsi que des troubles de mémoire (Evans et al., 2016).

#### **1.4 Étiologie neurobiologique du SGT**

Ces difficultés cognitives rapportées ont été examinées dans le SGT, mais sont généralement associées aux comorbidités nommées (Morand-Beaulieu et al., 2017). Ces mêmes comorbidités ont d'ailleurs une structure particulière affectant des circuits et des régions précises, ce qui peut expliquer leurs liens avec le SGT, mais aussi les effets sur la cognition. En effet, plusieurs conditions neurologiques et troubles psychiatriques sont associés à des problèmes reliés au contrôle cognitif et à des problèmes reliés au cortex préfrontal (Friedman & Robbins, 2022). Ainsi, malgré ces constats, des efforts ont été réalisés afin de comprendre la pathogenèse et d'élucider la question des atteintes cognitives au sein du SGT. Il a été établi que les symptômes observés chez les patients avec un SGT peuvent être temporairement réprimés durant des périodes de concentration. Ce constat suggère une implication du cortex cérébral et du système limbique (Quezada & Coffman, 2018). En effet, les bases théoriques actuelles du trouble reposent sur une altération des circuits CSTC (cortico-striato-thalamo-corticaux), lesquels engendreraient des relâchements anormaux de neurotransmetteurs, impliquant la dopamine, la sérotonine, le glutamate et le GABA (Roessner et al., 2011 ; Thomas & Cavanna, 2013).

Ces circuits contrôleraient la sélection des mouvements et leur initiation, ainsi que les mécanismes reliés à la récompense et au renforcement (Radulescu, Herron, Kennedy, & Scimemi, 2017). Ainsi, plusieurs régions provenant du cortex frontal jusqu'aux structures sous-corticales, lesquelles incluent le thalamus et les ganglions de la base (c.-à-d. noyaux gris centraux ou noyaux de la base), seraient impliquées (Morand-Beaulieu et al., 2017 ; Naro et al., 2020 ; Robertson et al., 2017).

La recension identifie donc trois circuits CSTC reliés au syndrome. Le premier régit les comportements habituels et constitue le circuit du cortex prémoteur et du putamen. Le deuxième régit les comportements orientés par des buts et est formé par le cortex préfrontal

ventromédian et du noyau caudé. Finalement, le dernier circuit concerne la partie du système limbique qui implique les émotions. Ce système englobe l'hippocampe, l'amygdale, le cortex préfrontal et la région du gyrus cingulaire antérieur, et enfin le striatum ventral (Quezada & Coffman, 2018 ; Robertson et al., 2017). Sachant ceci, les composantes importantes pour réguler l'activité des circuits CSTC et qui représente une structure importante dans le SGT sont les ganglions de la base. Ces composantes exécuteraient un processus de sélection qui faciliterait des mouvements spécifiquement sélectionnés et inhiberait les autres mouvements qui entrent en compétition avec ceux-ci (Felling & Singer, 2011). Dans ce système, l'expression des tics constituerait une atteinte d'excitation focale dans le striatum. Cette anomalie inhiberait des neurones dans le globus pallidus interne (GPi) et désinhiberait les neurones corticaux (Felling & Singer, 2011 ; Morand-Beaulieu et al., 2017). Cette théorie implique la voie inhibitrice GABAergique et la voie excitatrice glutamatergique (Artukoglu & Bloch, 2019 ; Robertson et al., 2017). Comme mentionné, la pathophysiologie des tics semble impliquer une neurotransmission altérée (Robertson et al., 2017 ; Roessner et al., 2011 ; Thomas & Cavanna, 2013). Cependant, il existerait plus d'indications impliquant une altération du système dopaminergique (Robertson et al., 2017).

Dans la voie directe, les projections striatales, via une voie GABAergique, inhibent l'activité du GPi et la substantia nigra pars reticulata (SNr). Ceci permet au thalamus, dont l'activité était inhibée jusqu'alors, d'exciter le cortex et faciliter les mouvements. Pour sa part, la substantia nigra pars compacta (SNpc) peut agir sur cette voie directe par ses projections dopaminergiques, lequel permet à ce neurotransmetteur de se lier aux récepteurs dopaminergiques D1, et ainsi faciliter l'activité excitatrice motrice.

Au contraire, la voie indirecte, qui permet de réguler les mouvements non volontaires, implique l'inhibition du globus pallidus externe (GPe) par la voie GABAergique du striatum. L'inhibition du GPe interrompt donc les signaux du striatum vers le noyau sous-thalamique (NST), qui jusqu'à présent inhibait l'activité du NST. Le NST, par sa projection glutamatergique, permettra d'exciter à son tour le GPi et la SNr. Ces deux dernières structures inhiberont le thalamus et empêcheront donc l'activité excitatrice du cortex, ce qui permet la réduction de l'activité motrice. Les

structures, soit le GPi, le thalamus, les projections striatales du thalamus (le bras antérieur capsule interne et le complexe parafasciculaire centromédian) sont d'ailleurs privilégiés dans l'intervention neurochirurgicale. De plus, nous pouvons souligner la stimulation cérébrale profonde (ou Deep brain stimulation : DBS), dans le traitement des patients avec un SGT hautement symptomatique (Billnitzer & Jankovic, 2020 ; Xu et al., 2020). Finalement, le SNpc, peut aussi agir sur cette voie excitatrice glutamatergique par ses projections dopaminergiques aux récepteurs D2. Un lien entre ces récepteurs et son neurotransmetteur empêcherait donc l'activité inhibitrice et faciliterait l'activité motrice (Artukoglu & Bloch, 2019 ; Radulescu et al., 2017 ; Robertson et al., 2017). Un mécanisme altéré de ces voies induirait donc une activité hypokinétique ou hyperkinétique. Dans le SGT, les études semblent nous orienter vers une activité typiquement hyperkinétique par la diminution des efférents du GPi et donc d'une excitation excessive du circuit thalamocortical (McCairn, Iriki, & Isoda, 2015). Ainsi, ces circuits mèneront à l'activation du cortex cingulaire antérieur, du putamen, de l'insula, de l'amygdale suivis du cervelet. À l'activation du tic, le thalamus, le cortex primaire moteur et somatosensoriel ainsi que l'operculum central seront activés (Neuner et al., 2014).

On note la présence prédominante des récepteurs excitateurs de la dopamine (D1) dans la voie directe. De plus, on note la présence supérieure des récepteurs inhibiteurs de la dopamine (D2) dans la voie indirecte couplée aux récepteurs cannabinoïdes CB1, dans les neurones présynaptiques. Ces récepteurs constituent donc une avenue de nouvelle médication promut par le mécanisme d'action des cannabinoïdes (Artukoglu & Bloch, 2019 ; Robertson et al., 2017). Dans le cas des traitements agissant sur les récepteurs cannabinoïdes, ces derniers pourraient avoir un impact sur les neurotransmetteurs anormaux nommés précédemment. Plus spécifiquement, l'effet observé s'explique par deux interactions dans la voie directe et indirecte qui impliquent l'activation du CB1 par un des récepteurs dopaminergiques. Dans la voie directe, les récepteurs D1 active la libération de l'adenylate cyclase, qui permet ensuite l'activation du cortex frontal (Artukoglu & Bloch, 2019 ; Hashemiyoony, Kuhn, & Visser-Vandewalle, 2017).

Cela dit, les médicaments actuels interagissent principalement avec les récepteurs D2 de la voie indirecte et l'activité de cette enzyme afin de moduler l'activité motrice. En effet, ce n'est qu'en

utilisant un antagoniste du D2, qu'on observe une réduction significative des symptômes (Artukoglu & Bloch, 2019 ; Hashemiyoon, Kuhn, & Visser-Vandewalle, 2017 ; Quezada & Coffman, 2018). C'est donc par une activité antagoniste dans les récepteurs D2 du striatum que vont agir les antipsychotiques. Les antipsychotiques atypiques, pour leur part, ont une affinité élevée avec la dopamine D2 et les récepteurs sérotoninergiques (5 — HT2) comme l'aripiprazole qui est un agoniste partiel du récepteur D2 et des récepteurs sérotoninergiques 5 — HT1A et 5 — HT2A (Hashemiyoon, Kuhn, & Visser-Vandewalle, 2017 ; Quezada & Coffman, 2018).

### **1.5 La neurobiologie du SGT et l'implication sur la cognition**

Le mécanisme de ces neurotransmetteurs, leurs altérations ainsi que les régions affectées par les circuits nous introduisent donc à la prémisse d'une possible atteinte au niveau neuropsychologique. Par exemple, les circuits CTSC mentionnés comprennent le cortex préfrontal. Ce dernier est impliqué dans plusieurs fonctions exécutives, telle la gestion du comportement. Cette région peut aussi se subdiviser en trois aires principales, incluant la région dorsolatérale de ce cortex (cortex préfrontal dorsolatéral), lequel a de fortes implications dans les fonctions exécutives. Celui-ci touche donc plusieurs processus psychologiques, comme la mémoire de travail, la pensée divergente, l'attention exécutive, la prise de décision et contribue aussi au traitement des émotions. Enfin, cette aire est indispensable pour réguler et maintenir le contrôle des traitements de haut niveau permettant l'exécution des comportements appropriés (Nejati, Majdi, Salehinejad, & Nitsche, 2021 ; Riva, Taddei, & Bulgheroni, 2018). Pareillement, des atteintes dans certaines régions du cortex préfrontal ventromédian affecteraient plusieurs fonctions psychologiques comme la prise de décision basée sur les valeurs, la régulation émotionnelle, la rumination et l'inférence de l'état mental d'autrui (théorie de l'esprit) (Hiser & Koenigs, 2018).

Finalement, comme mentionnés ci-dessus, les ganglions de la base sont aussi affectés dans le SGT. Ces régions jouent plusieurs rôles, notablement en lien au contrôle du mouvement, mais aussi en lien avec les fonctions cognitives (Fazl & Fleisher, 2018 ; Riva et al., 2018). En effet, selon les nucléus touchés, ainsi que la latéralité, ceux-ci pourraient avoir une incidence sur le

langage, le domaine visuospatial, la mémoire et même au niveau des fonctions exécutives (Riva et al., 2018).

## **1.6 La neuropsychologie du SGT et de la dépression**

Ainsi, vu l'implication de ces nombreuses structures, chacune pourrait avoir un impact sur les fonctions exécutives. Le fonctionnement de ces structures pourrait apporter une piste de réponse sur certains déficits notés chez les personnes atteintes du SGT.

Or, avant d'aborder les résultats des recherches ayant exploré cette question, il faut tout d'abord établir une base concernant les FE. Les fonctions exécutives ont plusieurs définitions et il existe plusieurs modèles pour les décrire. Néanmoins, il existe des éléments clés dans chaque définition. Tout d'abord, les FE sont des processus neurocognitifs de haut niveau qui commencent à se développer tôt dans l'enfance et mûrissent au début de l'âge adulte (Soto et al., 2020 ; Yaniv et al., 2018). Elles représentent un groupe de fonctions ou de processus interreliés qui sont responsables de contrôler, organiser et diriger l'activité cognitive, les émotions et les comportements. Celles-ci permettent donc de s'adapter à de nouvelles situations, de formuler des buts et de les planifier afin de les exécuter (Anderson, 2008 ; Miyake & Friedman, 2012 ; Morand-Beaulieu et al., 2017). De plus, à travers les modèles proposés pour expliquer ces fonctions, il est reconnu que plusieurs composantes des FE sont dissociables de manières génétiques, neuronales et comportementales (Snyder, 2012). Un modèle universellement reconnu met en valeur trois composantes principales. Tout d'abord, la première composante permettait l'ajout et le retrait d'informations importantes pour la mémoire de travail. Cette composante, soit la mise à jour de la mémoire, permet de réguler et coder les informations entrantes pour les tâches qui sont importantes, tout en remplaçant les informations qui ne sont plus d'actualité avec les informations plus pertinentes (Miyake et al., 2000). Deuxièmement, nous retrouvons une composante de flexibilité entre les tâches et les séries mentales. La flexibilité est donc définie comme étant ce qui permet de changer entre une série de tâches ou des règles de réponse (Miyake et al., 2000). Enfin, une troisième composante met en valeur l'inhibition des réponses et des fonctions exécutives communes à toutes les tâches exécutives. L'inhibition est définie comme la suppression ou l'évitement d'une réponse automatique afin de

permettre d'émettre une réponse moins automatisée et plus pertinente à une tâche (Miyake et al., 2000 ; Miyake & Friedman, 2012).

Outre ces composantes principales, d'autres fonctions exécutives sont aussi étudiées et affectées à travers plusieurs psychopathologies. Ces composantes peuvent inclure, en premier lieu, la mémoire de travail. Celle-ci se définit comme le maintien actif ou la manipulation de l'information à travers un court délai, qui peut être divisée en composantes verbales et visuospatiales. En deuxième lieu, nous avons la planification, qui permet l'identification et l'organisation d'une séquence d'étapes afin d'atteindre un but. En troisième lieu, nous avons la fluence verbale qui représente l'habileté à générer des mots dans une période limitée (Miyake et al., 2000 ; Snyder, 2012). Enfin, d'autres éléments clés des fonctions exécutives incluent l'anticipation et le déploiement de l'attention, le contrôle des pulsions et l'auto-régulation, l'initiation de l'activité, et l'utilisation des rétroactions suivie de la sélection de stratégies efficaces pour la résolution de problèmes (Anderson, 2008).

À ce titre, une revue par Eddy, Rizo et Cavanna (2019) et une recension récente des écrits par Morand-Beaulieu et al. (2017) sur les dimensions neuropsychologiques du SGT, permettent de dresser un portrait des fonctions cognitives et des fonctions exécutives dans le SGT. Ces recherches examinent plusieurs domaines d'intérêt, tels que l'attention, la mémoire et les fonctions exécutives. Ces deux revues semblent dresser un profil des fonctions cognitives et exécutives n'ayant peu ou pas d'atteintes chez les adultes ayant un diagnostic pur du syndrome de Gilles de la Tourette. Cependant, il est important de noter qu'il est difficile de répartir certains effets confondants. D'une part, certaines atteintes dans les fonctions cognitives ou exécutives pourraient plutôt être dues aux comorbidités du SGT, telles que le TOC ou le TDAH. D'autre part, quelques études pourraient signaler un effet dû aux mesures utilisées. Certains auteurs argumenteront même que les atteintes dans certains domaines exécutifs existent, mais sont subtiles ou difficiles à détecter (Eddy, Rizzo, & Cavanna, 2009). Ainsi, les fonctions possiblement atteintes chez les adultes atteints par un SGT peuvent inclure l'attention. Plus spécifiquement, on mentionne la capacité à maintenir son attention pour détecter des signaux rares (attention soutenue) (American Psychiatric Association, 2013b ; Morand-Beaulieu et al.,

2017). On peut aussi souligner des difficultés lors de l'encodage stratégique et lors de la récupération. Les composantes de la mémoire non verbale (c.-à-d., rappel immédiat et/ou rappel différé) seraient reliées aux dysfonctions générales dans l'hémisphère droit. Pour ce qui est de la mémoire de travail, bien que certains résultats semblent attribuer ces atteintes aux comorbidités, certaines dysfonctions furent notées particulièrement lors de tâche visuelle ou spatiale (Eddy et al., 2009 ; Morand-Beaulieu et al., 2017). De plus, la fonction cognitive reliée à la flexibilité cognitive serait liée à l'inhibition et serait soit dysfonctionnelle ou aurait des atteintes mineures (Morand-Beaulieu et al., 2017 ; Yaniv et al., 2018). Les adultes avec un SGT ne semblent, en général, pas avoir de problème dans la prise de décision. Cependant, dans les tâches de décision de Rogers (une tâche où l'on trouve un jeton selon des probabilités changeantes), ceux-ci sont légèrement moins enclins à choisir la bonne décision comparativement au groupe TOC ou au groupe contrôle (Morand-Beaulieu et al., 2017 ; Rogers et al., 1999 ; L. H. Watkins et al., 2005). Ceci pourrait impliquer qu'il y aurait des atteintes dans le cortex préfrontal ventromédian et ainsi une part de ces difficultés pourraient être dues à l'impulsivité (Morand-Beaulieu 2017).

En ce qui concerne l'inhibition, la méta-analyse de Morand-Beaulieu et al., (2017) montre des effets de dysfonction faible à modérer des capacités inhibitrices lorsque l'individu n'a pas de comorbidité. Cependant, un effet additif, c'est-à-dire de plus grandes difficultés d'inhibition, est observé lorsque l'individu SGT a un TDAH comme comorbidité. De plus, les difficultés dans l'inhibition sont associées à la sévérité totale des tics du YGTSS et ne se limitent pas à la sphère motrice; celles-ci atteignent aussi l'inhibition verbale. Les résultats montrent ainsi que les participants prennent plus de temps à répondre et font plus d'erreurs que le groupe contrôle. En effet, les difficultés retrouvées dans une tâche du Stroop dans la condition d'interférence et les erreurs de commission retrouvées (c.-à-d., une mauvaise sélection de cibles) dans les tâches de performances continues (CPT) supportent l'hypothèse d'une composante impulsive chez les patients SGT. Ainsi, les personnes avec un SGT auraient de la difficulté à freiner l'initiation d'une tâche, mais aussi à arrêter une action déjà entreprise.

Par ailleurs, une autre sphère possiblement atteinte serait la cognition sociale. La cognition sociale est un processus cognitif utilisé par les individus pour interagir avec les autres. Ceci permet de s'ajuster et de fonctionner dans un contexte social et inclut des processus sociaux (p. ex., la perception des émotions) et des processus de haut niveau (p. ex., empathie et jugement social). Cette fonction cognitive implique les aires du gyrus fusiforme et des réseaux incluant les ganglions de la base et les lobes frontaux. Les études ayant examiné cette sphère semblent montrer que les adultes avec un SGT ont de la difficulté à générer ou à évaluer des solutions qui peuvent régler des situations sociales difficiles. Ceux-ci ont généralement des réponses peu conventionnelles dans plusieurs tâches. Par exemple, ces personnes ont des interprétations différentes des matériels avec un contenu humoristique, comparativement aux contrôles. De plus, cette différence se note aussi dans l'interprétation des expressions faciales et dans le raisonnement de la tâche de faux pas. Ces personnes auraient aussi tendance à hypermentaliser et attribuer plus d'intentions dans une tâche visuelle ambiguë (Eddy, Mitchell, Beck, Cavanna, & Rickards, 2010 ; Morand-Beaulieu et al., 2017). D'ailleurs, les adultes sans comorbidité avaient plus tendance à utiliser des stratégies de régulation émotionnelle liée à la dépression, soit une stratégie d'inhibition, sans que cette dernière affecte le degré d'expression d'émotions (Drury, Wilkinson, Robertson, & Channon, 2016). Finalement, des résultats contradictoires relatifs à l'empathie étaient notés (Morand-Beaulieu et al., 2017).

Les deux recensions des écrits semblent montrer qu'il y a globalement peu d'atteintes dans les sphères attentionnelles et dans la sphère de la mémoire. Des atteintes sont cependant généralement remarquées dans les domaines de la cognition sociale, de l'inhibition et de la flexibilité cognitive, bien que cette dernière serait possiblement reliée à l'inhibition. Finalement, la planification et la prise de décision seraient en général conservées dans le SGT.

Or, il est important de prendre en considération que ces atteintes notées sont influencées par plusieurs facteurs. Par exemple, la sévérité des tics (c.-à-d., faible comparativement à sévère) et l'âge (c.-à-d., enfant contre adulte) pourraient soit agir de manière délétère, soit comme facteur permettant des mécanismes de compensation sur les fonctions cognitives. Ce dernier point pourrait être dû soit à des facteurs sous-jacents, tels que des mécanismes de compensation



neuronale, soit à l'utilisation de la suppression des tics (Eddy et al., 2009 ; Rawji et al., 2020). Selon l'équipe de Rawji et al., (2020) les tics seraient, en partie, un résultat d'une dysfonction de l'inhibition dit « automatique ». Celle-ci nous permet d'inhiber tous mouvements, malgré les nombreux stimuli environnementaux pouvant induire le déclenchement de mouvements. Au contraire, les mécanismes d'inhibition volontaire associée à deux mécanismes qui seraient en mesure de contrôler l'expression des tics seraient intacts dans le SGT. Le premier mécanisme implique d'inhiber volontairement l'expression naissante de ces mouvements en annulant ou en compensant l'expression inappropriée provenant du globus pallidus, lequel pourrait prévenir l'activation des neurones striatale qui produit les tics. Ce mécanisme peut ensuite être décortiqué en deux types d'inhibition: l'inhibition réactive et l'inhibition proactive. La première serait ce qui est visé dans certaines thérapies, soit de reconnaître les sensations prémonitoires et d'appliquer des mécanismes pour empêcher la manifestation des tics ou pour rentrer en compétition avec les tics (Bate, 2011 ; Rawji et al., 2020). En contrepartie, il est possible que les personnes utilisent un mécanisme proactif de l'inhibition qui pourrait agir pour prévenir l'activation initiale dans les neurones striatales. Une conséquence de ceci serait que le seuil pour la production des tics augmente (Ganos, Rothwell, & Haggard, 2018 ; Rawji et al., 2020). Cette hypothèse implique donc des mécanismes compensatoires qui montrent un fonctionnement adaptatif et des changements structuraux au niveau du cortex préfrontal et du cortex fronto-pariétal, causé par la suractivation du CSTC. De plus, d'autres facteurs pouvant influencer d'une manière ou d'une autre le SGT, sur le plan de la sévérité et de la qualité de vie, se retrouveront aussi à affecter les fonctions exécutives. Ainsi, outre la prise de médicaments, la simple présence des comorbidités, telle que la dépression, constitue des facteurs importants dans ces études neuropsychologiques.

Comme nous l'avons vu plus haut, les troubles concomitants peuvent venir brouiller les fonctions affectées. La prochaine question serait donc de tester l'impact possible des comorbidités et spécialement l'impact de la présence de la dépression sur ces fonctions. Le trouble de dépression serait associé au fonctionnement du cortex préfrontal, lequel inclut les régions dorsolatérales, ventrolatérales et le cortex antérieur cingulaire et serait particulièrement associés à des activités réduites dans les régions dorsolatérales et antérieures

cingulaires (Dean & Keshavan, 2017 ; Lima-Ojeda, Rupprecht, & Baghai, 2018). Une fonction décroissante au niveau du cortex préfrontal peut mener à des difficultés dans l'établissement d'objectifs et dans la capacité à changer certains comportements qui peuvent affecter négativement la qualité de vie de la personne (Nejati et al., 2021 ; Piedad & Cavanna, 2016). Une méta-analyse portant sur les fonctions exécutives dans le trouble de dépression majeure confirme en effet des atteintes à plusieurs de ces fonctions. En premier lieu, une atteinte est notée dans l'inhibition spécifique à des tâches avec des conditions incongruentes et pourrait refléter des difficultés dans la mémoire de travail. En deuxième lieu, une atteinte dans la flexibilité est notée, ce qui peut refléter des problèmes dans le séquençage, dans la vitesse de traitement ou dans la mémoire de travail, spécifiquement reliée aux objectifs des tâches (Snyder, 2012). En troisième lieu, la planification et la fluence verbale montrent une atteinte par rapport au groupe contrôle. Tout comme les autres domaines, les difficultés perçues, dans ces deux derniers domaines s'expliqueraient par des atteintes élargies dans les FE. Ainsi, la planification permettra de formuler un but, de sélectionner des étapes, d'établir des séquences et de maintenir les étapes dans la mémoire de travail pour ensuite considérer la progression vers un but. Pour sa part, la fluence verbale serait plus influencée par une atteinte dans le domaine de la flexibilité (Snyder, 2012). Finalement, cette méta-analyse montre aussi une atteinte dans la mémoire de travail qui a plusieurs répercussions à travers les fonctions exécutives. Tous comme le SGT, les effets dysfonctionnels dans ces fonctions exécutives peuvent être aggravés. Dans le cas de la dépression, ces effets peuvent être plus prononcés avec l'accroissement de la sévérité et avec la prise de médicaments psychotropes.

En résumé, cette méta-analyse semble pointer vers des atteintes dans plusieurs domaines exécutifs. La sévérité de la dépression serait ainsi corrélée avec les FE, ce qui impliquerait que ces fonctions sont particulièrement sensibles à la symptomatologie de la dépression. En effet, une méta-analyse plus récente étudiant la sélection de buts, l'inhibition, la planification, la flexibilité cognitive et l'habileté à changer de modalité, corrobore plusieurs de ces résultats (Dotson et al., 2020). De plus, cette étude souligne que les symptômes dépressifs, de n'importe quelle sévérité, incluant les symptômes sous-cliniques de dépression, pourraient affecter les fonctions exécutives, mener à des anomalies cérébrales fonctionnelles et structurelles, et

finalement mener à des effets néfastes dans la santé de l'individu. Comme cette symptomatologie est suffisamment présente dans la population SGT adulte, ces résultats montrent l'importance de tenir compte de cette dimension dans l'évaluation neuropsychologique, particulièrement lorsqu'on considère que les domaines exécutifs affectés s'entrelacent. Dans le contexte du SGT, ceci pourrait donc se répercuter dans une atteinte plus importante de l'inhibition et de la flexibilité.

Plusieurs manières de mesurer les profils se prêtent bien à l'étude des fonctions exécutives, particulièrement dans un contexte où les comorbidités seraient la règle plutôt que l'exception. Parmi eux se trouvent les tests neuropsychologiques basés sur les performances, utilisés dans les études citées ci-haut. À la lumière des études qui mettent en valeur des atteintes dans les fonctions exécutives possibles, les incertitudes présentées suggéraient que les tests neuropsychologiques basés sur la performance ne sont pas suffisants pour mesurer les fonctions exécutives. Ce fait pousse des auteurs à trouver d'autres outils pour nuancer les résultats obtenus suivant ces évaluations.

### **1.7 Un test neuropsychologique sous forme de questionnaire ? Études précédentes du BRIEF et du syndrome de Gilles de la Tourette et la dépression.**

Ainsi, des questions subsistent quant à la pertinence des dimensions neuropsychologiques évaluées dans des contextes qui ont peu de résonance dans la vie quotidienne. D'autres questions peuvent aussi concerner l'utilisation de batterie neuropsychologique complète non associée aux pathologies neuropsychiatriques comme le SGT. Typiquement, les mesures de performance mesurent la précision, le temps de réponse et la vitesse de la réponse lorsqu'une limite de temps est imposée (Toplak, West, & Stanovich, 2013). Ces tests seraient donc une mesure moins écologique, puisqu'ils capturent et isolent dans le temps les fonctions des composantes faisant partie d'un système. Ceux-ci ne seraient donc pas représentatifs de l'utilisation de ces composantes dans le quotidien de la personne (Schwam, King, & Greenberg, 2015). Traditionnellement, ces mesures réduisent la demande des fonctions exécutives due au soutien et à la structure du test. Dans cette démarche, l'examineur structure, planifie, organise et guide la personne pour favoriser une performance optimale (Isquith, Roth, & Gioia,

2013 ; Soto et al., 2020 ; Toplak et al., 2013). De cette manière, l'environnement contrôlé des tests neuropsychologiques adresserait moins les défis des populations ayant des troubles neurodéveloppementaux, puisqu'il évacue les stressseurs naturellement rencontrés dans le quotidien (Mahone et al., 2002 ; Schwam et al., 2015). Lorsque l'examineur offre une structure, demande plus d'information ou signale la personne pour une tâche, ceci permettrait aux personnes ayant des dysfonctions exécutives de performer de manière adéquate. Ainsi, les tâches d'inhiber, de planifier stratégiquement, d'adapter ou même de diriger leurs comportements vers un but seraient facilitées (Isquith et al., 2013 ; Wallisch, Little, Dean, & Dunn, 2018).

Pour leur part, les questionnaires évaluant les fonctions exécutives sont moins couteux en temps et sont remplis par des personnes ayant des connaissances du quotidien de la personne évaluée. Une solution abordée est celle qui capturerait les FE dans un contexte de la vie quotidienne et qui posséderait une bonne validité convergente avec d'autres évaluations des FE basées sur des questionnaires. Ce questionnaire des FE posséderait aussi une bonne validité concurrente et prédictive et posséderait des échelles comme celles qui mesurent les troubles externalisés et internalisés, ainsi que les difficultés émotionnelles (Isquith et al., 2013). Selon une recension, le *Behavioral Rating Inventory of Executif Function* (BRIEF), serait l'instrument le plus utilisé en ce sens. Tout comme les tests de performance, il existe plusieurs limitations pour les échelles d'auto-évaluation ou rapportées par des proches. Malgré ce débat et les lacunes de chaque type d'évaluation, il demeure que les deux mesures peuvent discriminer des groupes cliniques et ont une utilité prédictive. Utiliser un test comme le BRIEF pourrait permettre d'apporter une nuance aux fonctions exécutives affectées dans le SGT. En effet, celles-ci sont toujours débattues à cause des résultats contradictoires découlant de multiples tests utilisés évaluant le même domaine cognitif. Ainsi, cette nuance pourrait corroborer les atteintes attentionnelles, les atteintes dans la mémoire de travail, les atteintes dans la flexibilité et dans l'inhibition notées dans les études des FE dans le SGT. Ce test aurait donc le potentiel d'apporter des pistes de réflexion qui expliqueraient des mécanismes internes comme des composantes émotionnelles non mesurées par les tests traditionnels. Ceci pourrait donc expliquer une part des résultats contradictoires dans la recension.

En dépit d'une quantité appréciable de recherches publiées dans le domaine de la neuropsychologie du SGT, peu de travaux ont été publiés sur l'utilisation du BRIEF dans cette population. Les études existantes concernent les enfants et utilisent majoritairement le BRIEF pour enfants. Cela dit, aucun article n'explore le BRIEF-A dans une population adulte ayant un diagnostic SGT ou TC. Néanmoins, une recension des écrits utilisant les versions du BRIEF pour enfants avec SGT pourrait donner quelques pistes sur les atteintes pouvant subsister à l'âge adulte.

Certaines études examinant les fonctions exécutives des enfants avec un SGT, tel qu'il est défini par le BRIEF rapporté par les parents ou les professeurs montrent, des différences significatives, comparativement à un groupe contrôle, à travers les domaines du BRIEF. Notamment, les domaines de la flexibilité, le contrôle émotionnel, l'initiative, la mémoire de travail, la planification et l'organisation, organisation du matériel et régulation de soi (Hovik et al., 2017). D'autres études montrent des scores cliniques (scores T  $\geq$  65) élevés à certains domaines, comme l'inhibition, la flexibilité et la mémoire de travail (Schwam et al., 2015). Finalement, une autre étude expose des scores particulièrement élevés pour la flexibilité et le contrôle émotionnel (Rasmussen, Soleimani, Carroll, & Hodlevskyy, 2009). Par contre, des études comparables ne montrent aucun score d'atteinte à travers les domaines (Cummings, Singer, Krieger, Miller, & Mahone, 2002 ; Soler et al., 2019) et certains montrent une atteinte seulement dans un domaine exécutif, soit la mémoire de travail (Mahone et al., 2002).

Mais, qu'en est-il de l'impact de la dépression sur les sous-facteurs du questionnaire BRIEF ?

Relativement peu d'études ont étudié systématiquement un profil exécutif de patients avec la dépression. Quelques études montrent, tout de même, que la dépression a un impact significatif sur les domaines du BRIEF-A. La dépression majeure, notamment les scores de sévérités de dépression, est liée à des atteintes au score général exécutif (Ingulfsvann Hagen, Landrø, Hoorelbeke, Lau, & Stubberud, 2021). Ensuite, les index de métacognition, de la régulation comportementale et le score global montrent aussi des indices déficitaires lorsque les personnes dépressives et celles en rémission de la dépression continuent à montrer des atteintes (Schmid & Hammar, 2021). Dans une étude concernant les symptômes dépressifs,

après la rémission d'un trouble de dépression majeure, trois domaines de la dépression, le domaine cognitif, somatique, ou affectif restaient atteints. Ces trois domaines seraient reliés à 4 domaines exécutifs du BRIEF, soit la mémoire de travail, le domaine planifie et organise, la flexibilité et enfin le contrôle émotionnel (Hoorelbeke, Vander Zwalmen, Hagen, Stubberud, & Koster, 2022).

En contrepartie, plusieurs études ont montré préalablement une connexion entre les scores dans les domaines exécutifs définis par le BRIEF-A similaires aux corrélations notées par Roth et al. 2005. Il se pourrait que le BRIEF-A montre plutôt un aspect émotionnel des fonctions exécutives comme une détresse psychologique ou émotionnelle dans le contexte d'une constellation de symptômes (Hagen, Somhovd, Hesse, Arnevik, & Erga, 2019 ; Isquith et al., 2013 ; Toplak et al., 2013). Par exemple, certains nommeront la dépression comme étant le prédicteur des atteintes notées au BRIEF, comparativement à l'histoire psychiatrique ou l'anxiété, dans une population ayant des commotions (Stillman, Madigan, Torres, Swan, & Alexander, 2020). Chez des adultes plus âgés, les plaintes cognitives rapportées étaient liées à un tempérament avec des affects négatifs élevés, plus enclin à anticiper la détresse et exhibant moins d'énergie et une baisse d'humeur. L'étude notait aussi un tempérament plus neurotique avec tendance à s'inquiéter ou à sentir des sensations nocives, ainsi qu'à maintenir des affects négatifs et avec une capacité moindre d'être discipliné et organisé (Bell, Hill, & Stavrinou, 2020). Dans une étude concernant la douleur chronique, les plaintes subjectives cognitives étaient reliées plus fortement à la catastrophisation (c.-à-d., des réponses négatives exagérées en réponse à la douleur ou aux pensées reliées à la douleur), et donc reflétaient une détresse psychologique. Néanmoins, les auteurs suggèrent tout de même que ces états psychologiques ont un rôle dans les difficultés cognitives, noté par des tests de performance, et que ceci se traduit en un fonctionnement quotidien moins efficace (Baker, Gibson, Georgiou-Karistianis, Roth, & Giummarra, 2016). De plus, l'étude de Løvstad et al., (2016) a noté que l'échantillon avec les troubles neurologiques et le groupe contrôle avaient plus de corrélation avec la détresse émotionnelle (c.-à-d., anxiété et dépression), comparativement aux groupes avec troubles neuropsychiatriques (p. ex., trouble bipolaire et borderline). Ainsi, les auteurs stipulent que le BRIEF est plus sensible à cette détresse lorsque celle-ci est un effet secondaire ou que

celle-ci découle du trouble neurologique, et non lorsque la détresse émotionnelle est une composante principale. Une association plus faible de la détresse émotionnelle, mais ayant le même patron était notée dans leurs analyses utilisant le questionnaire pour les proches.

En somme, il semble que la dépression ait un impact sur les fonctions exécutives et aussi sur certains sous-domaines du BRIEF. Par ailleurs, il semble bien établi que les patients atteints de SGT peuvent démontrer des problèmes dans toute une gamme de domaines, malgré des profils de tests neuropsychologiques normaux ou presque normaux (Knight, Stuss, Stuss, & Knight, 2002 ; Zald & Andreotti, 2010). Enfin, ces profils peuvent aussi être influencés par les comorbidités qui à leur tour aggraveraient les atteintes neuropsychologiques (Morand-Beaulieu et al., 2017). Il est donc raisonnable de s'interroger sur le poids relatif de la présence du SGT et de la dépression dans les fonctions exécutives.

### **1.8 Rationnel, justification et objectifs de la présente étude**

Dans la recension, il a été suggéré que les tests neuropsychologiques fondés sur le rendement représentent peu le fonctionnement exécutif quotidien (Chaytor & Schmitter-Edgecombe, 2003). Ceci souligne la nécessité de mesures normalisées supplémentaires qui possèdent une valeur prédictive par rapport au fonctionnement quotidien (Burgess et al., 2006 ; Zald & Andreotti, 2010). En ce sens, la collecte de données auto-rapportées et provenant des proches peuvent fournir des informations supplémentaires et complémentaires à cet égard (Gioia, Kenworthy, & Isquith, 2010 ; Isquith et al., 2013). Plusieurs questionnaires de fonctions exécutives sont utilisés en clinique, bien que la disponibilité de données normatives et de descriptions des propriétés psychométriques varie (Malloy & Grace, 2005 ; Zald & Andreotti, 2010). Cependant, la correspondance entre les mesures aux tests neuropsychologiques et les questionnaires de fonctions exécutives s'est avérée relativement faible. Il a donc été suggéré que les questionnaires permettent d'évaluer certaines détresses émotionnelles, et ce, plus au niveau comportemental qu'au niveau cognitif (Anderson, Parmenter, & Mok, 2002). Par ailleurs, les mesures basées sur la performance aux tests de fonctions exécutives évalueraient différents aspects du fonctionnement cognitif et comportemental, lesquels contribueraient

indépendamment aux problèmes cliniques observés. Cette interprétation suggère que les questionnaires évaluent les fonctions exécutives liées à des composantes plus sensibles aux difficultés de la vie quotidienne. Cependant, nous possédons assez peu de données sur le BRIEF version adulte dans la population SGT. Ainsi, construire un portrait global de ce trouble reste tout à fait d'actualité. Considérant que les auteurs stipulent que le BRIEF est sensible à une détresse qui découle d'un trouble neurologique ou qui est un effet secondaire à celui-ci, l'utilisation du BRIEF permettrait d'ouvrir une discussion sur les liens entre ces deux troubles. Cet instrument pourrait fournir des informations sur les composantes de nature comportementale ou émotionnelle qui peuvent affecter les fonctions exécutives des personnes avec un SGT; particulièrement en rapport aux humeurs ou symptômes dépressifs. Ainsi, le BRIEF pourrait aussi tenir compte de l'effet des affects émotionnels. En effet, le facteur « dépression » pourrait constituer un élément influençant les FE, qui selon les nombreuses études avec cette population, citent la dépression comme étant largement présente et ayant des effets néfastes sur la qualité de vie et sur les FE. Malgré ce constat, peu d'études s'intéressent à prendre en considération la dépression chez les SGT. Pour étudier le poids de la dépression dans le profil des fonctions exécutives dans le SGT, le BRIEF-A sera utilisé pour répondre à cette lacune. Cette étude utilisera donc le BRIEF-A, standardisé en français, dans une population SGT pour examiner les atteintes des fonctions exécutives dans cette population et prendra en considération les effets de la symptomatologie dépressive sous clinique. Nous approfondirons cette question par l'utilisation du BRIEF en croisant les auto-évaluations et les évaluations par les proches. Ceci permettrait de répondre à la question de savoir si les résultats du BRIEF permettraient d'extraire un profil typique permettant de discriminer les SGT et les populations SGT avec des symptômes dépressifs sous-cliniques (SDSC), tout en examinant le poids des symptômes dépressifs sous-cliniques sur les fonctions exécutives du SGT.

## **1.9 Objectifs**

### **1.9.1 Objectifs généraux, spécifiques et hypothèse**

Pour répondre à ces questions et ces objectifs, nous devons comparer trois groupes, soit un groupe contrôle, un groupe de patients atteints de SGT ou TC avec symptomatologie dépressive



à un groupe SGT ou TC sans symptomatologie dépressive au test de BRIEF-A. Pour se faire, nous allons :

1) Spécifier les relations entre les symptômes du SGT, les symptômes dépressifs sous-cliniques et les sous-facteurs du BRIEF.

Notre première hypothèse propose qu'il y ait des corrélations entre les scores de dépression et les sous-facteurs du BRIEF. Par ailleurs, il est attendu que la détérioration du YGTSS sera corrélée à la dépression, mais qu'il n'y aura pas de corrélation entre la sévérité des tics et le BRIEF.

2) Confirmer la nature des liens entre les évaluations BRIEF-A et les différences des groupes en fonction des sous-facteurs du BRIEF et des symptômes SGT.

Notre deuxième hypothèse propose qu'il y ait des corrélations significatives entre les sous-facteurs du BRIEF-A des deux questionnaires.

Notre troisième hypothèse propose des différences entre les groupes relatifs aux fonctions exécutives reliées à l'inhibition et à la flexibilité, et ce à la fois pour l'auto-évaluation et pour l'évaluation par les proches. De plus, une différence entre les groupes par rapport au score total de sévérités des tics sera notée entre les groupes cliniques.

3) Extraire un profil typique pour discriminer les groupes. Il faudra donc tester la validité discriminante du BRIEF-A avec des patients ayant un diagnostic primaire de syndrome de Gilles de la Tourette ou de tics chroniques avec une symptomatologie dépressive. Pour ce faire nous allons déterminer les fonctions discriminantes qui permettent le mieux de classer les trois groupes à partir des sous-facteurs du BRIEF-A.

Notre quatrième hypothèse prédit que les facteurs du BRIEF-A permettront de dégager une structure des fonctions discriminantes qui permettra une classification caractéristique des groupes à l'étude, et ce, autant pour la version auto-rapportée que pour la version rapportée par un proche.

## 2 Méthode

### 2.1 Participants

Les participants sélectionnés pour cette étude proviennent d'une banque de données qui regroupe plusieurs projets effectués entre 2003 et 2013 et entre 2015 et 2022. Ces données sont regroupées dans la base de données [tictactoc.org](http://tictactoc.org) (approbation éthique pour la base de données TICTACTOC #2015-207) et elles sont archivées à l'IUSMM en format numérisé et dénominalisé. À priori, le projet qui s'étendait de 2003 à 2013 inclut des participants adultes atteints d'un TOC ou d'un BFRB, ainsi que les participants atteints d'un SGT ou TC. Seuls les participants qui répondaient aux diagnostics de SGT ou TC furent sélectionnés. Enfin, le second projet recrutait des enfants et des adultes atteints de SGT et TC exclusivement.

#### 2.1.1 Critères d'inclusion.

Les participants des groupes expérimentaux sont choisis à partir d'une évaluation clinique qui examine la présence d'un SGT ou d'un TC selon les critères du DSM-IV-TR (projet 2003-2013) ou du DSM-V (projet 2015-2022). L'évaluation est ensuite confirmée ou posée par un accord entre un psychologue et un neurologue. La présence de comorbidités telle qu'un TDAH, un TOC et la présence de SDSC, tout comme la prise de médicament pour les tics ou ces comorbidités, ne représentaient pas un critère d'exclusion. Les participants ayant eu un diagnostic de BFRB ont été exclus de l'étude.

#### 2.1.2 Critères d'exclusion.

Les participants des groupes expérimentaux et témoins qui présenteraient un trouble neurologique (p. ex., maladie de Parkinson ou de Huntington) ou présentant toute autre

maladie organique sur l'Axe III du DSM étaient exclus de l'étude. Les participants ne devaient pas avoir de trouble de personnalité (Axe II), tels qu'évalués par l'échelle du PDQ-4 (projet 2003-2013) et par le SCID-II (projet 2015-2022). Les participants autant des groupes expérimentaux et des groupes contrôles présentant un QI non verbal examiné par les Matrices de Raven (projet 2003-2013) ou par un QI non verbal déterminé par des sous-tests au WAIS-III (projet 2015-2022) inférieur ou égal au 2<sup>e</sup> rang centile ont été exclus des projets. Dans les deux projets, les participants témoins et expérimentaux ne devaient pas présenter un diagnostic psychologique provenant de l'Axe I du DSM (p. ex. historique d'autismes, de psychose ou schizophrénie, trouble de dépression majeur, trouble d'anxiété), autre que le SGT et TC. Par ailleurs, les participants ne devaient pas avoir de présence d'un facteur psychosocial et environnemental affectant la personne, telle que présentée par l'Axe 4 du DSM. Un autre critère de sélection pour les participants témoins était qu'ils ne devaient pas prendre de médication psychoactive. Finalement, tous participants qui avaient des questionnaires incomplets ont été retirés de l'étude. Ainsi, les raisons expliquant la présence de données manquantes sont nombreuses, telles que les désistements des participants, les abandons, les tests non administrés, l'absence du bilan provenant du neurologue ou du psychologue, ainsi que les changements de tests administrés au fil des années et entre les projets.

### *2.1.3 Critères de sélection supplémentaire.*

En plus des critères mentionnés précédemment, cette étude exclut les participants des groupes expérimentaux n'ayant pas rempli les questionnaires BRIEF-A auto-rapportés. Les données manquantes dans le questionnaire en soi ne sont pas un critère d'exclusion, à moins que celui-ci ait plus de 14 valeurs manquantes, ce qui rend le test invalide (Roth, Isquith, & Gioia, 2005). Les personnes des groupes expérimentaux ayant des données manquantes au BRIEF-A évalué par les proches ont été tout de même incluses afin de garder une certaine puissance statistique. Cependant, ce dernier fait n'a pas été appliqué pour le groupe témoin, puisque ces questionnaires étaient soit complétés ou complètement absents. Ainsi, tous les participants n'ayant pas complété le BRIEF-A évalué par le proche ont été exclus. Un second critère obligatoire est la présence du questionnaire YGTSS pour les groupes expérimentaux. Les

personnes ayant des données manquantes dans le YGTSS n'ont pas été exclues, si seulement une donnée était manquante. Les participants n'ayant pas complété le BDI ont été exclus. Finalement, les personnes ayant des données manquantes au BAI et aux tests de QI non verbal n'ont pas été exclues, mais ont été signalées dans les analyses statistiques.

Ainsi, de ces deux bases de données, 82 participants (47 contrôles et 35 SGT-TC) ont répondu aux critères imposés d'avoir complété le BRIEF-A et le YGTSS. De ces participants, 4 n'ont pas complété le BDI-IA/BDI-II (46 contrôles, 32 SGT-TC). Finalement, 19 participants contrôles n'ont pas complété le BRIEF-A évalué par les proches. Le nombre total de participants se réduit donc à 59 participants (31 femmes et 28 hommes, âge moyen = 37,41, ÉT= 11 063).

## **2.2 Procédure**

Bien que les projets soient différents en ce qui concerne les types de tests utilisés et l'âge des participants inclus dans la base de données, le recrutement s'est fait en suivant essentiellement les mêmes procédures. Tout d'abord, le recrutement a débuté avec des annonces publicitaires ou des reportages. Les personnes qui acceptèrent de participer à l'étude étaient ensuite évaluées par le biais d'une entrevue téléphonique. Puisque le contexte de l'étude était initialement d'évaluer une thérapie, seuls les participants témoins ont eu droit à une compensation financière.

Ceci dit, les personnes admissibles à l'étude devaient alors signer un formulaire de consentement. Puis, ceux-ci étaient invités à passer une évaluation clinique d'une durée de deux heures, administrés par des assistants de recherche formés et supervisés par un psychologue. Dans le cas de la sélection des participants du groupe expérimental, cette évaluation avait pour but d'établir un diagnostic de SGT ou TC et afin d'évaluer la fréquence et l'intensité des tics (par l'entremise du YGTSS). Cette évaluation avait aussi pour but de déceler d'autres troubles psychologiques. Ainsi les évaluatrices administraient le SCID-I et le PDQ-4 (projet 2003-2013) ou le *Structured Clinical Interview SCID-5-RV/P (Research Version for Patient)* et le SCID-II (Axis II). Durant cette évaluation, les assistants de recherche effectuaient aussi la passation d'un questionnaire sociodémographique. Une seconde rencontre était ensuite

programmée pour réaliser une entrevue avec un neurologue afin que les résultats des entrevues puissent faire l'objet d'un accord interjuge. Suivant cette évaluation neurologique (et le EEG pour le protocole 2003-2013), une évaluation fut réalisée par un neuropsychologue et un second consentement était demandé afin de faire la passation de plusieurs tests neuropsychologiques sur une durée de 3 h. Les questionnaires du BAI, BDI et du BRIEF étaient à compléter à la maison et devaient être acheminés au CÉTOCT dans une enveloppe scellée.

Pour les participants témoins, une entrevue téléphonique débutait la sélection de ces participants, mais aucune entrevue clinique systématique n'a été administrée. Ceux-ci ont cependant effectué l'évaluation EEG et les tests neuropsychologiques. Ceux-ci étaient invités à remplir les questionnaires du BDI, BAI et du BRIEF de la même manière que décrite précédemment.

Comme mentionné, cette étude regroupe plusieurs projets du CÉTOCT qui se sont déroulés sur plusieurs années. Afin de permettre une cohérence entre les scores des différents tests utilisés et pour permettre une cohésion entre les scores des conversions pour les scores du BDI-IA et BDI-II ont été effectuées. Ces deux instruments montrent un patron de relation similaire entre les propriétés psychosociales des deux questionnaires (Beck, Steer, Ball, & Ranieri, 1996). Les scores bruts des participants qui complétèrent la seconde édition du BDI (n=19) ont été convertis afin de correspondre aux scores bruts du BDI-IA, en accord avec le tableau de conversion du manuel (Beck, Steer, & Brown, 1998). Tout comme le test de dépression, les évaluations concernant le QI ont changé entre les projets, l'un utilisant les matrices de Raven et l'autre utilisant le sous-test des matrices du WAIS-III. Ce sous-test a été ajouté afin d'améliorer l'évaluation du raisonnement fluide non verbale et a été modélisé en utilisant les matrices de Raven comme patron (Wechsler, 1997). Les scores bruts de chacun de ses tests ont donc été convertis en rang centile, à l'aide du tableau d'équivalence afin d'unifier leurs scores sous une bannière (Roussy, Lane, Bérubé, & Labelle, 2005).

## 2.3 Instruments de mesure

### 2.3.1 BRIEF-A

Comme mentionné, le BRIEF-A est un questionnaire conçu pour les 18 à 90 ans, qui permet d'évaluer les fonctions exécutives du patient. Le questionnaire permet d'évaluer ces fonctions telles que perçues par le patient (formulaire du participant ; version auto-rapportée ou auto-évaluation) et telle que perçu par un proche (formulaire du répondant ; version rapportée par les proches). Cette démarche permet aussi de suivre l'évolution du patient par la collecte du formulaire avant (pré) et après un traitement (post). Le BRIEF-A est composé de 75 questions sur les manifestations des comportements. Ceux-ci sont mesurés sur une échelle de 1 à 3 points, respectivement : (« jamais », « quelquefois » et « souvent »). Ces questions sont réunies en 9 domaines, lesquels sont ensuite regroupés pour former trois indices. Ainsi, quatre domaines (inhibition, flexibilité, contrôle émotionnel et autorégulation) forment l'indice de régulation comportementale, c'est-à-dire la capacité de réguler ou contrôler les réponses émotionnelles ou comportementales. Les 5 autres domaines (initiative, mémoire de travail, planifie/organise, régulation des tâches, organisation du matériel) forment l'indice des fonctions métacognitives. Cet indice concerne la capacité à commencer une activité, à garder l'information en mémoire de travail, à planifier et à s'organiser selon les problèmes et à maintenir l'espace de travail organisé (Roth et al., 2013). Le BRIEF-A inclut une évaluation de la validité afin d'adresser les biais possibles inhérents aux questionnaires. L'échelle de négativité mesure le degré auquel la personne répond de manière anormalement négative. Un score élevé (6 ou plus) dans cette échelle signale le besoin de vérifier les réponses du questionnaire, puisque la perception négative de la personne peut dévier les réponses. De plus, il serait possible que ces résultats montrent une dysfonction exécutive sévère. L'échelle de rareté correspond aux nombres de réponses atypiques; elle mesure les réponses aux questions auxquelles un individu n'aurait pas tendance à affirmer ou à infirmer, indépendamment du niveau de dysfonction. Répondre, par exemple, que « [l'on] oublie [souvent] [notre] nom » serait un exemple de réponse atypique. Ces réponses atypiques illustrent soit que la personne a répondu aux questionnaires de manière aléatoire où que la personne soit prédisposée à

mettre des réponses extrêmes ; ces deux scénarios peuvent invalider le questionnaire, lorsque le score est supérieur à 3. L'échelle d'incohérence représente les réponses incohérentes rapportées par l'individu. Par exemple, si la personne répond de manière opposée à une paire d'items examinant un même comportement formulé différemment (p. ex., « Les gens disent que je ne réfléchis pas avant d'agir » et « Je ne pense pas aux conséquences avant d'agir »). Un score élevé (plus de 8) nécessite une clarification par l'individu et devra être ajusté si les explications aux réponses ne sont pas logiques (Roth et al., 2005).

Selon le manuel du BRIEF-A, plusieurs études ont abordé la validité et la fidélité du questionnaire. Pour la consistance interne de la version auto-rapportée, dans un échantillon clinique mixte et normatif, celui-ci a un coefficient alpha allant de 0,73 à 0,90 pour les échelles cliniques et 0,93 à 0,96 pour les index et le GEC. En ce qui concerne le questionnaire rempli par des proches, toujours dans le même type de population, les échelles cliniques ont un score de 0,85 à 0,95 et pour les index et le GEC ces scores vont de 0,95 à 0,98. La fidélité test-retest de la version auto-rapportée, testée avec un intervalle de 4,22 semaines montre une bonne stabilité temporelle ( $\alpha = 0,82$  à  $0,93$ ) pour les échelles cliniques, pour les index ( $\alpha = 0,93$ ) et pour le GEC ( $\alpha = 0,94$ ). Pareillement, pour la version rapportée par les proches, testés avec un intervalle de temps de 4,21 semaines, celui-ci montre une bonne stabilité temporelle ( $\alpha = 0,91$  à  $0,94$ ) pour les échelles cliniques, pour les index et GEC ( $\alpha = 0,96$ ). En ce qui concerne la fidélité interjuge entre les deux versions des questionnaires, celui-ci est modéré à travers les échelles ( $\alpha = 0,44$ - $0,68$ ).

Pour la validité convergente, le BRIEF-A a été examiné avec plusieurs questionnaires. Celui-ci a une plus grande corrélation avec le FrSBe (Frontal Systems Behavior Scale; évalue des symptômes neurocomportementaux du lobe frontal). Plus spécifiquement, ce test a des corrélations significatives avec la majorité des échelles du BRIEF-A (à l'exception de la flexibilité et le contrôle émotionnel) allant de 0,47 à 0,61 pour l'échelle de l'apathie du FrSBe. Pour l'échelle de la désinhibition du FrSBe, seules les échelles de l'inhibition, de planification/organisation, de la régulation des tâches et de l'organisation du matériel et l'index de métacognition sont corrélées significativement (0,47 à 0,56). Finalement, pour l'échelle des dysfonctions exécutives

du FrSBe, les corrélations sont majoritairement significatives, à l'exception de la flexibilité le contrôle émotionnel et l'organisation du matériel (0,63 à 0,74). Finalement, le BRIEF-A est corrélé significativement pour l'ensemble des échelles cliniques ( $r=0,44$  à  $0,55$ ) à l'exception de l'organisation du matériel ayant une corrélation de 0,29 et allant de 0,49 à 0,59 pour les index et le GEC (Roth et al., 2005).

### 2.3.2 Yale's Global Tic Severity Scale

Le *Yale's Global Tic Severity Scale* ou le YGTSS (Leckman et al., 1989) est une entrevue semi-structurée et un outil clinique utilisé pour quantifier la sévérité des tics d'un individu. Cet outil est composé de 5 dimensions (nombre, fréquence, l'intensité, la complexité, l'interférence) et d'une dimension sociale (détérioration). Les cinq dimensions sont évaluées par une échelle allant de 0 à 5, où 5 représente un plus haut degré de sévérité. Quant à lui, la dimension sociale est évaluée selon une échelle de 0 à 50. Ces évaluations sont attribuées par le clinicien et basées sur les réponses recueillies durant une entrevue semi-structurée. Chaque domaine est évalué selon la présence de tic moteur ou vocal, lequel donne chacun un score de tic total (moteur ou vocal) allant de 0 à 25. Finalement, ces deux scores sont additionnés afin d'obtenir un score total de sévérité (0-50). La combinaison du score de la détérioration et du score total de sévérité permet d'obtenir un score de sévérité global (Haas et al., 2021 ; Leckman et al., 1989).

Le YGTSS présente une bonne fidélité interjuge ( $\kappa = 0,62$  à  $0,85$ ) et une excellente consistance interne pour le score de tic moteur total ( $\alpha = 0,92$ ), score de tic phonique total ( $\alpha = 0,93$ ) et le score de tic total ( $\alpha = 0,93$ ).

Une forte validité convergente (0,65 à 0,82) est présente avec le *Tourette's Disorder Scale — Parent Rated Tics factor*. Nous notons aussi une validité convergente de  $r = 0,86$ , suivi de 0,91 et 0,60 respectivement pour les scores moteurs, phoniques et totaux de tics du YGTSS et du *Tourette Syndrome Global Scale* (Leckman et al., 1989 ; Storch et al., 2006). La validité divergente est démontrée par une faible relation avec le *Global Impression of Perceived Difficulties in Children* qui évalue le TDAH ( $r = -0,3$  à  $0,18$ ) et le TOC ( $r = 0,30$  à  $0,39$ ) comparativement au score de détérioration, les scores de tics totaux (moteur, phonique et



total) et le score global (Leckman et al., 1989). Pareillement, les évaluations obtenues au *Tourette's Disorder Scale — Parent Rated ADHD* et *OCD Factors* montrent des scores faibles (-0,01 à 0,11) et (-0,7 à 0,13) avec les mêmes dimensions du YGTSS. Finalement, le YGTSS démontre une bonne stabilité dans le temps (au-delà de 48,7 jours) allant de modéré à excellent pour le score total des tics moteurs (corrélation interclasse, ICC = 0,77), score total des tics vocaux (ICC= 0,90), score total des tics (ICC=0,88), le score détérioration (ICC=0,88) et pour le score de sévérité global (0,89) (Storch et al., 2006).

#### *2.3.4 Structured Clinical Interview for the DSM-IV Axis I Disorder*

Le *Structured Clinical Interview for the DSM-IV Axis I Disorder* (First et al, 1996) est une entrevue semi-structurée qui permet un diagnostic psychiatrique chez les adultes en utilisant les critères du DSM-IV. Développé par des cliniciens pour être utilisé en recherche, ce dernier incorpore des questions démographiques, des questions concernant le travail de la personne, le sommaire de la maladie actuelle, un historique de leur psychopathologie et enfin, un historique de traitement et du fonctionnement actuel. Cette partie est ensuite suivie par les modules diagnostics qui peuvent être compilés suite aux réponses binaires de la personne (« oui » ou « non ») (First, 2015 ; Ventura, Liberman, Green, Shaner, & Mintz, 1998). La version recherche contient plus de troubles, sous-types, sévérités et spécifications de la trajectoire de la maladie. Celui-ci est disponible en plusieurs versions et contient plusieurs modules diagnostic pouvant être modifiés selon les besoins de la recherche (First, 2015).

En ce qui concerne la fidélité interjuge pour 12 troubles de l'axe I, ceux-ci ont un kappa qui varient de 0,61 à 0,83, avec une moyenne de 0,71 (Lobbestael, Leurgans, & Arntz, 2011). En ce qui a trait la validité, celui-ci est considéré comme étant supérieur à une entrevue clinique et semble avoir été examiné pour certains troubles (Gorgens, 2011).

#### *2.3.5 Structured Clinical Interview for the DSM-IV Axis II Disorder*

Le SCID-II ou le *Structured Clinical Interview for the DSM-IV Axis II Disorder* (First et al.1997) a un format et des conventions similaires au SCID-I. Celui-ci contient 140 items et couvre dix

troubles de personnalité (TP). Celui-ci est organisé en section en fonction des diagnostics de troubles de personnalité du DSM-IV et contient un questionnaire auto rapporté (First, 2015).

La fidélité interjuge de huit troubles de l'axe II ont un kappa qui varient de 0,77 à 0,94, avec une moyenne de 0,84. Le score moyen des corrélations interclasses pour les dimensions est de 0,84 (Lobbestael et al., 2011).

La validité du SCID-II varie de 0,45 pour un diagnostic de personnalité narcissique à 0,95 pour un diagnostic de personnalité antisociale. En général, cet instrument a une puissance diagnostique de 0,85 ou plus pour 5 des troubles de personnalité (Gorgens, 2011). En moyenne, la validité convergente des 10 troubles tourne autour de 70,7 et la validité convergente est de 47,8 (Ryder, Costa, & Bagby, 2008).

#### *2.3.6 Structured Clinical Interview for the DSM-V Research Version*

Le *Structured Clinical Interview for the DSM-V Research Version* (SCID-RV ; First et al., 2016) est un guide pour établir un diagnostic basé sur la classification du DSM-5. Celui-ci est une entrevue semi-structurée appliquée par un clinicien. La version de recherche contient une configuration d'entrevue afin de dépister des troubles communs pour les recherches, incluant les symptômes psychotiques et les symptômes associés, des diagnostics différentiels pour les troubles psychotiques et les troubles de l'humeur. Celui-ci inclut aussi des entrevues pour les troubles anxieux, dépressifs, du TOC, des troubles de substances et ainsi de suite. Peu de données sont disponibles pour la fidélité et la validité du questionnaire.

Certains modules ont été évalués, notamment le trouble de l'abus de substances, le trouble d'abus d'alcool, le trouble dépressif majeur et le trouble d'anxiété généralisé. La cohérence interne des dimensions présente un score élevé (plus de 0,78) et la fidélité test-retest des évaluations dimensionnelles est considérée aussi élevée (un intervalle de score 0,91) (Shankman et al., 2017).

### 2.3.7 Personality Diagnostic Questionnaire-4+

Le Personality Diagnostic Questionnaire-4+ (Hyler, 1994) est un questionnaire auto-rapporté qui a pour but d'évaluer les dix troubles de personnalité inclus dans l'axe II du DSM-IV et contient deux troubles de personnalité (passif agressif et dépressif). Il existe 99 items dont les réponses doivent être répondues par un vrai ou faux. Un score total obtenu par la sommation des réponses dites « vrai » de 30 ou plus indique que la personne a de plus grandes chances d'avoir un ou plus de trouble de personnalité. Un score entre 20 et 30 nécessite plus d'investigation et un score sous 20 indique qu'il n'y a pas de trouble de personnalité (Bouvard, Vuachet, & Marchand, 2011 ; Calvo et al., 2012 ; Fossati et al., 1998).

Dans un échantillon psychiatrique mixte, la consistance interne est en moyenne K-R 20 =0,61, celle-ci a une corrélation faible ( $r=0,31$ ) et un accord diagnostique entre le PDQ-4+ et le SCID-II en moyenne de  $\kappa=0,15$ . Une modification au score total au PDQ-4+ à  $>28$  augmente la fidélité à  $\kappa=0,24$ . Seulement deux troubles de personnalité du PDQ-4+ montrent une capacité de discrimination excellente ( $W > 0,80$ ), 6 avaient une discrimination acceptable ( $W=0,70$ ) et les deux restants n'avaient pas des valeurs de  $W$  significativement plus grand que 0,5.

La spécificité rapportée avec la modification du score est de 0,510 et la sensibilité du test est de 0,752. La valeur prédictive positive (VPP) est de 0,749 et la valeur prédictive négative (VPN) est de 0,515 (Fossati et al., 1998). Dans un échantillon d'étudiant, des scores similaires sont notés, soit un faible taux d'accord entre le SCID-II et le PDQ-4+ ( $\kappa=0,30$ ), une spécificité de (0,95) et une sensibilité de (0,425). Finalement, le test génère un haut taux de faux positifs et peu de faux négatifs, permettant donc un triage adéquat des troubles de personnalité pour les fins de recherche, mais non pour un outil de dépistage (Bouvard et al., 2011).

### 2.3.8 Beck Depression Inventory, Version Révisée

La version révisée du *Beck Depression Inventory* (BDI-IA) a été créée en 1979 et a été publiée en 1987 (Beck, 1987). Celui-ci est similaire à l'original, cependant quelques formulations et la période du questionnaire ont été modifiées. Ainsi, le formulaire demande de répondre selon ce qui a été noté la semaine dernière, incluant la journée auquel le test a été rempli. Le BDI-IA est

un questionnaire souvent auto-administré, bien que celui-ci soit conçu pour être administré par un personnel qualifié. Le questionnaire comporte 21 items dont l'intensité des symptômes est caractérisée par une échelle de Likert à 4 points. Les mesures pour évaluer l'impact des symptômes sur la personne varient de 0 « pas du tout » à 3 « beaucoup ». Le score total est obtenu en faisant la sommation des 21 items et peut atteindre un total de 63. Les lignes directrices pour interpréter les scores suggèrent que 0-9 représente un niveau avec peu ou pas de dépression, 10-16 représente un niveau de faible dépression, 17-29 représente un niveau moyen de dépression et 30-63 représente un niveau sévère de dépression (Beck, Steer, & Carbin, 1988 ; Smarr & Keefer, 2011). Selon une méta-analyse de Beck, Steer et Garbin (1988), la majorité des études concernant la psychométrie de l'instrument est bien souvent confondue avec le prédécesseur du BDI-IA, ce qui fait qu'il est difficile de rapporter la psychométrie spécifique du BDI-IA. Cependant, la corrélation entre les deux instruments est suffisamment puissante ( $r=0,94$ ) pour interchanger ces questionnaires. Ainsi, ceux-ci ont compilé plusieurs données relatives à leur questionnaire.

Pour la fidélité, plus spécifiquement la consistance interne du questionnaire dans une population psychiatrique, le coefficient alpha moyen était de 0,86 et pour une population non psychiatrique, celui-ci était de 0,81. En termes de la fidélité test-retest, la population non psychiatrique montrait une plus grande stabilité dans le temps ( $r=0,60-0,83$ ) que la population psychiatrique ( $r=0,48-0,86$ ).

En ce qui concerne la validité de construit, les développeurs du test ont retiré les items concernant l'augmentation de l'appétit, du sommeil et de l'agitation puisque ceux-ci généraient plus de faux positifs. Pour la validité de convergence, laquelle est vérifiée avec une évaluation clinique et plusieurs instruments (e.g., *MMPI Depression scale*; Minnesota Multiphasic Personality Inventory), le test démontre une corrélation moyenne entre 0,58 à 0,79. De plus, une analyse factorielle montre que trois facteurs émergent systématiquement à travers différents groupes cliniques. Pour la validité discriminante, le BDI peut faire la distinction entre les patients psychiatriques et les patients non psychiatriques, et même entre une population psychiatrique appartenant aux spectres des troubles de dépression. Finalement, il serait en

mesure de discriminer entre les troubles dépressifs et les troubles anxieux généralisés, bien que de nombreuses études signalent le haut niveau de concordance entre ces deux troubles (Beck et al., 1988 ; Richter, Werner, Andrés, Kraus, & Sauer, 1998).

### 2.3.9 Beck Depression Inventory, deuxième édition

La version révisée du BDI-IA, le *Beck Depression Inventory II*, publié en 1996, à changer quelques items relatifs à la perte de poids, l'image corporelle, l'hypocondrie et les difficultés au travail, afin de relier les items au DSM-IV. Tout comme le BDI-IA, le BDI-II à 21 items et une échelle de Likert à 4 points où 0 représente « pas du tout » et 3 représente « beaucoup ». Le score total est aussi obtenu en faisant la sommation de tous les items afin d'obtenir un score entre 0 et 63. Les lignes directrices pour interpréter les scores suggèrent que 0-13 représente un niveau de dépression minimal, 14-19 représente un niveau de dépression faible, 20-28 représente un niveau modéré de dépression et 29-63 représente un niveau sévère de dépression.

En ce qui concerne la fidélité du questionnaire, la consistance interne est plus élevée que le BDI-IA pour une population d'étudiant ( $r=0,93$ ). En ce qui a trait à la fidélité test-retest, celui-ci est de 0,93 après une semaine (Smarr & Keefer, 2011).

Pour la validité de construit, une analyse factorielle montre deux facteurs qui sont repérés aussi chez les patients en consultation externe. En ce qui concerne la validité de contenu du questionnaire, celui-ci est de  $\alpha=0,92$  pour les patients psychiatriques externes et  $\alpha=0,93$  pour des étudiants. La validité convergente a été démontrée avec des mesures comme le MMPI  $r=0,77$ . La validité de critère du BDI-II est aussi corrélée positivement avec le Hamilton Depression Rating Scale (HDRS),  $r=0,71$  (Jackson-Koku, 2016).

### 2.3.10 Beck Anxiety Inventory

Le *Beck Anxiety Inventory* (Beck et al. 1988) est une mesure de l'anxiété, qui est en mesure de discriminer entre l'anxiété et la dépression. Celui-ci est un questionnaire auto-rapporté qui contient 21 items, chacun décrivant un symptôme somatique de l'anxiété. Ces items évaluent le degré auquel la personne est affectée par le symptôme, et ce au cours de la dernière semaine.

Ce degré est évalué par une échelle de Likert à 4 points : 0 représente « pas du tout » et 3 représente « beaucoup », lesquels sont additionnés pour obtenir un score total allant de 0 à 63. Selon les lignes directrices un score de 0-9 ne représente aucune anxiété, 10-18 représente une anxiété faible à modéré, 19-29 une anxiété modérée à sévère et 30-63 représente un score sévère (Julian, 2011).

La validité de construit du BAI montre une bonne convergente avec plusieurs autres mesures d'anxiété telle que le STAI (State-Trait Anxiety Inventory;  $r=0,47-0,58$ ) et il demeure que le BAI a une bonne corrélation avec le BDI ( $r=0,61$ ). Ensuite, le coefficient test-retest s'avère être excellent une semaine après le test (0,93) et acceptable après sept semaines (0,62) (Julian, 2011). La validité divergente est confirmée par une analyse factorielle distinguant les items d'anxiété du BAI, des items du BDI ou même du *Diary Depression* (Fydrich, Dowdall, & Chambless, 1992 ; Hewitt & Norton, 1994).

Pour la fidélité de cette mesure, la consistance interne est haute ( $\alpha=0,90-0,94$ ) et le questionnaire a été validité dans plusieurs populations. Similairement, une méta-analyse montre une consistance interne avec des coefficients alpha d'au moins 0,83 avec une fidélité test-retest qui varient de 0,35 à 0,83 (De Ayala, Vonderharr-Carlson, & Kim, 2005 ; Julian, 2011).

### 2.3.11 *The Standard Progressive Matrices*

Les matrices Progressives Standard de Raven (MPS; *The Standard Progressive Matrices*), Raven (1938), mesure les capacités cognitives sous-jacentes d'un individu sans que l'éducation ou l'expérience de la personne soit prise en compte. Cette capacité est évaluée par le biais de figures abstraites devant être complétées par la personne. Celle-ci doit choisir parmi 6 ou 8 pièces pouvant compléter la matrice, et raisonner systématiquement les relations entre les figures. Celui-ci contient 5 séries (A, B, C, D et E) de 12 items (total de 60 problèmes) et devient progressivement plus difficile avec la progression de la série et entre les séries. Ce fait permet donc à la personne d'apprendre des premiers items (Cantwell, 1966 ; Mills, Ablard, & Brody, 1993 ; Schweizer, Goldhammer, Rauch, & Moosbrugger, 2007).

Une étude portugaise, étudiant la psychométrie du MSP, montre une consistance interne élevée,  $\alpha=0,94$ . La fidélité test-retest après un intervalle moyen de 4,67 mois est de  $r=0,82$ , lequel rapporte de résultat similaire aux propriétés originales du test (Queiroz-Garcia, Espirito Santo, & Pires, 2021).

Validité convergente entre d'autres items mesurant l'intelligence comme les sous-tests verbaux et de performance du Wechsler intelligence Test for Children (WISC-R), varient entre 0,40 à 0,86 (Mills et al., 1993). La validité de construit, mentionnée dans les études, confirme un facteur « g », soit l'intelligence générale (analyse factorielle 0,86) (Vanier, 1991).

### *2.3.12 Weschler Adult Intelligence Scale-Third Edition*

Le *Weschler Adult Intelligence Scale-Third Edition* (Wechsler, 2005) contient traditionnellement 14 sous-tests, lesquels permettent de calculer, par le biais d'une somme, l'échelle globale de QI. Ces mêmes sous-tests peuvent être regroupés en deux groupes afin de former une échelle de performance et une échelle verbale. Pour calculer les scores de QI, il n'est pas nécessaire d'administrer tous les sous-tests, c'est à dire, seulement 11 sous-tests sont utilisés pour faire se calcule. La version utilisée pour cette étude, cependant, est la version du WAIS-III adapté à la population francophone et conçu pour la recherche. De plus, pour cette étude, seul le sous-test de la matrice (*Matrix Reasoning*) a été utilisé pour faire une estimation des capacités intellectuelles, laquelle n'est pas influencée par la culture ou les capacités langagières de la personne. Inspiré de la MPS de Raven, celui-ci évalue le traitement de l'information visuel et du raisonnement abstrait en demandant à la personne de compléter une matrice en choisissant une réponse parmi cinq choix (Dugbartey et al., 1999 ; Wechsler, 2005). Il contient 26 items, dont 3 items de pratique (non inclus dans le score final) et 3 items de marche arrière. Ainsi, le type de matrices que la personne peut compléter peut être sous-divisé en quatre types : l'achèvement d'une suite, la classification, le raisonnement analogique et le raisonnement en série (Wechsler, 2005).

Pour la spécificité du test, six facteurs furent suggérés dans la recension (p. ex., compréhension verbale, mémoire de travail, organisation perceptuelle, vitesse de traitement, mémoire auditive

et mémoire visuelle). Ce test peut correctement classifier (97,2 % - 98,2 %) les personnes considérées comme normatives lorsque les seuils sont à l'intérieur de deux écarts-types et à 82,8 % -85,8 % à l'intérieur d'un écart-type. En ce qui a trait à la sensibilité, le test perd celle-ci lorsque les seuils de normalité sont à 2 écarts-types (9,5 % - 53,2 %) comparativement à l'écart-type (46,0 % - 82,5 %) proposé (Taylor & Heaton, 2001).

Concernant la validité convergente, des corrélations significatives entre MPS et le WAIS-III sont notées, soit 0,64 pour l'échelle globale de QI, 0,49 avec l'échelle verbale et 0,69 avec l'échelle de performance (Dugbartey et al., 1999). En ce qui a trait à la validité convergente du sous-test de la matrice, une corrélation avec les sous-tests aux habiletés visuospatiales (-0,76), aux habiletés arithmétiques (-0,70), à la mémoire figurative (-0,65) et aux fonctions auditives non verbales (-0,64) de la 3e édition de la batterie de *Luria-Nebraska* fut notée (Devaraju-Backhaus, Espe-Pfeifer, Mahrou, & Golden, 2001). Cependant, le sous-test seul ne serait pas sensible aux différences entre les conditions psychiatriques ou les personnes cérébrolésées (Ryan et al., 2005). Finalement, en ce qui concerne la fidélité test-retest, calculé par des transformations z de Fisher, montre des scores entre 0,70 à 0,93. En ce qui concerne la consistance interne, la fidélité du score de QI est de 0,94 à 0,98 et pour les scores aux index, ceux-ci varient de 0,88-0,96. La fidélité interjuge était considérée élevée (moyenne au-dessus de 0,90) (Silva, 2008).

## **2.4 Description des analyses statistiques et de la stratégie d'analyse**

Les analyses statistiques furent réalisées avec le logiciel SPSS (version 26). Dans l'échantillon de cette étude, la majorité des variables ne correspondent pas à une distribution normale, mais plutôt à une distribution de type exponentielle. Ainsi, au risque d'avoir des résultats plus conservateurs et afin d'éviter des erreurs de type I lorsque les variables se rapprochent de la normalité, les analyses seront réalisées avec les ANOVAs lorsque cela s'applique (Lantz, 2013).

Les variables sociodémographiques furent traitées avec une analyse de variance (ANOVA). Lorsque le test d'homogénéité de la variance n'était pas respecté (hétéroscédasticité), un test de Welch fut appliqué. Suite à un résultat significatif au test, une analyse post hoc de Tukey fut



effectuée afin de déterminer la direction de la différence notée par l'ANOVA. Dans le cas où le résultat de l'analyse post hoc suit le test de Welch, le test post hoc utilisé est le Games-Howell.

Tout d'abord, pour vérifier l'appariement des trois groupes pour l'âge, le QI et les tests de Beck pour la dépression et l'anxiété, des ANOVAs furent utilisées. Pour examiner les différences entre les groupes expérimentaux, par rapport aux scores du YGTSS, des tests-t furent effectués, lorsque des variables étaient manquantes, ceux-ci n'étaient pas remplacés. Lorsque les données manquantes étaient utilisées pour le calcul d'un score, ceux-ci n'étaient pas calculés. Un test de Mann-Whitney fut réalisé lorsque les variables à l'étude étaient ordinales (c.-à-d., le score de détérioration). Afin de mieux caractériser les groupes expérimentaux, des données qualitatives concernant la prise de médicament et concernant le diagnostic du TOC et TDAH ont été recueillies. Cela dit, deux catégories furent créées pour les médicaments, soit la prise de médicament psychotrope ou son absence. Ensuite, trois catégories furent créées pour les comorbidités, soit la présence d'un diagnostic, l'absence d'un diagnostic ou la présence de symptômes sous le seuil clinique. Les tests utilisés sont des tests exacts de Fisher pour les comorbidités, étant donné le non-respect du minimum théorique du test khi-carré.

Afin d'examiner les relations entre les scores aux YGTSS, le BDI et les sous-domaines du BRIEF-A, des corrélations bivariées de Spearman ont été effectuées dû à la distribution anormale des données. Pareillement, des corrélations bivariées de Spearman ont été effectuées pour la comparaison des deux types de BRIEF. Des corrections ont été effectuées par la suite sur ces corrélations avec le logiciel R version 3.6.2. Une correction FDR (*False Discovery Rate*) de type Benjamini—Hochberg (BH) a été utilisée afin d'éviter les erreurs de types 1 et pour augmenter la puissance des résultats (Haynes, 2013). Il a noté que l'échantillon au complet a été utilisé pour faire les corrélations sans distinctions de l'appartenance des groupes.

Les analyses concernant les différences entre les trois groupes par rapport à l'auto-évaluation des fonctions exécutives ont été effectuées avec une analyse de variance (ANOVA). Les analyses examinant les différences entre les trois groupes par rapport à l'évaluation par les proches des fonctions exécutives ont été effectuées par un test de Welch. Un résultat significatif pour ces tests est suivi d'une analyse post hoc de Tukey ou par une analyse post hoc de Games-Howell.

Finalement, afin de discriminer et classer correctement les trois groupes à l'étude et afin de savoir quelles variables du BRIEF-A peuvent prédire l'appartenance aux groupes, une analyse de la fonction discriminante a été effectuée. Cela permet de voir la hiérarchie des variables de classification en fonction des différents groupes à l'étude. Cela dit, la méthode par entrée directe des variables dans l'analyse discriminante a été utilisée dans cette étude. Ceci implique d'analyser toutes les variables discriminantes en une étape, c'est-à-dire simultanément. Les variables indépendantes (ou discriminantes) correspondent aux variables du BRIEF-A, excluant les index et le GEC, et les variables à discriminer (ou nos groupes) sont les groupes Tourette, Tourette avec symptomatologie dépressive et le groupe contrôle. Afin de distinguer l'appartenance des variables aux fonctions, nous allons nous fier au coefficient des corrélations canoniques standardisé, lequel établit la force des relations entre les domaines à l'étude. Ainsi, chaque coefficient sera départi selon les puissances associées à chacune des fonctions. Pour cette analyse, s'il y avait des données manquantes parmi les variables indépendantes, celles-ci n'étaient pas remplacées avec la moyenne ; elles étaient plutôt exclues de l'analyse. De plus, la classification de l'analyse discriminante suppose qu'il y a une probabilité égale d'appartenir à l'un des trois groupes. Or, nos groupes sont composés de différents nombres d'individus dans chaque groupe, ainsi il faut déterminer dans notre cas la probabilité d'appartenir à chaque groupe et les probabilités que la classification soit bien classée dans chaque groupe dû au hasard. Dans notre cas, cette probabilité est de 36,4 % pour le groupe auto-rapporté et de 37,9 pour le groupe rapporté par les proches. Une manière commune de rectifier la multicolinéarité indique d'éliminer les variables pour repérer lesquelles parmi tous sont corrélées. L'utilisation de cette méthode dans notre cas n'affecte que la prédictibilité de 1,5 %. Par ce fait, aucune correction ne sera apportée si les coefficients standardisés sont élevés (c.-à-d., des valeurs supérieures à 1), afin d'éviter des erreurs de spécification ou des biais dans l'estimation des coefficients (Deegan, 1978). Une analyse post hoc effectuée avec G\*Power, version 3.1.9.7 (Faul et al. 2007) indique pour une taille d'effet de 0,356, soit médium à large, pour l'échantillon BRIEF rapporté pour les proches, avec un seuil significatif de  $\alpha=0,05$  et une puissance de 0,97. Une analyse post hoc pour l'échantillon BRIEF auto-rapporté indique pour une taille d'effet de 0,325, soit médium à large, avec un seuil significatif de  $\alpha=0,05$  et une puissance de 0,96.

### 3. Résultats

#### 3.1 Variables sociodémographiques et cliniques

Le tableau 1 montre qu'il n'y a pas de différence de groupe au niveau de l'âge (moyenne de 38 ans) et de la répartition des hommes (46 %) et des femmes (54 %) dans les groupes. Au niveau du QI, on note une intelligence au-dessus du 50<sup>e</sup> percentile (moyenne de 69<sup>e</sup> percentile) avec une tendance de QI plus élevé pour le groupe contrôle par rapport au groupe Tourette ( $p=0,015$ ).

Les groupes ont des scores de dépression significativement différents tels que confirmés par le test de Welch  $F(2, 29,49) = 20,64$ ,  $p < 0,001$ . Un test post-hoc de Games-Howell confirme que le groupe SGT-TC à un score de dépression significativement plus faible ( $p < 0,001$ ) que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive. De plus, on confirme que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive à un score de dépression significativement plus élevé que le groupe contrôle ( $p < 0,001$ ). Cependant, il n'y a aucune différence pour les symptômes de dépression entre le groupe contrôle et le groupe Tourette.

Le score d'anxiété s'est avéré significatif entre les trois groupes  $F(2,55) = 6,22$ ,  $p < 0,005$ . L'analyse post-hoc (Tukey) montre que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive a un score d'anxiété significativement plus élevé ( $p < 0,005$ ) que le groupe contrôle. L'analyse ne montre cependant aucune différence d'anxiété entre le groupe contrôle et Tourette sans symptôme de dépression ni entre le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive et Tourette sans symptôme de dépression.

Par ailleurs, un test exact de Fisher a montré qu'il n'existe pas d'association entre les groupes sur le plan des symptômes de TOC ( $p_{\text{bilatéral}} = 0,754$ ). Ensuite, pour les symptômes de TDAH, il existe une association entre les groupes et les catégories ( $p_{\text{bilatéral}} = 0,006$ ) ce qui indique que le groupe Tourette ayant une symptomatologie dépressive possède moins de symptômes liés au TDAH. Finalement, concernant l'historique de la prise de médicament, un test bilatéral de khi carré significatif ( $\chi^2[1] = 5,43$ ,  $p < 0,05$ ) révèle que les individus qui ont une symptomatologie

dépressive sont aussi plus assujettis à prendre des médicaments psychotropes (voir annexe, tableau complémentaire 1).

### **3.2 Différences de groupe dans les symptômes de tics chroniques**

Un test t pour groupes indépendants montre qu'il n'y a pas de différence entre le groupe Tourette et le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive en termes de sévérité totale des tics ni en termes de différence entre la sévérité des tics moteurs et phoniques. D'ailleurs, un test U de Mann-Whitney ne montre pas de différence entre les groupes, en termes de complexité des tics moteurs et phoniques. Une différence significative est toutefois notée pour le score global de sévérité des tics ( $t [28] = -2,392, p < 0,05$ ) où on observe que le groupe Tourette présente une moyenne inférieure au groupe Tourette avec symptomatologie dépressive. D'ailleurs, le test U de Mann-Whitney indique une différence entre le groupe Tourette et le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive ( $U = 54,5, z = -2,473, p = 0,013$ ), où le groupe Tourette à un plus petit score de détérioration que le second groupe Tourette (Tableau 2).

Tableau 1. – Tableau récapitulatif des données sociodémographiques

	Tourette (A) n=15		Tourette avec symptomatologie dépressive (B) n=16 <sup>a</sup>		Contrôle (C) n=28		F	p-value	Tukey
	M	É-T	M	É-T	M	É-T			
Âge (années)	37,6	11,3	38,4	10,5	36,8	11,6	0,109		NS
Sexe (% homme)	33,3	NA	50,0	NA	53,6	NA	NA	0,436 <sup>c</sup>	NS
QI (percentiles) <sup>b</sup>	59,9	26,3	65,8	20,2	80,8	20,7	4,91*		C > A
BAI <sup>d</sup>	7,57	10,1	12,4	9,68	3,82	4,85	6,22**		B > C
BDI	2,87	2,50	20,1	10,4	3,11	3,93	20,6*** <sup>e</sup>		A < B <sup>f</sup> B > C <sup>f</sup>

\*\*\* p < 0.001, \*\* p < 0.01, \*p < 0.05

NS = Non significatif, BAI= Inventaire d'anxiété de Beck, BDI = Inventaire de dépression de Beck

a= 4 participants sont exclus dans l'étude *Informant*

b= 2 participants n'ont pas passé les sous-test des matrices

c= test de Khi-carrée bilatérale

d=1 participant n'a pas rempli le test du BAI

e= L'analyse est un test de Welch

f= Test post hoc de Games-Howell

Tableau 2. –  
Scores obtenus aux index et au score global du YGTSS

	Tourette (A)		Tourette avec symptomatologie dépressive (B)		T	U	p-value
	M	É-T	M	É-T			
Complexité des tics moteurs	1,60	1,55	1,63	1,26		114,5	NS
Complexité des tics phoniques	0,73	1,53	0,44	1,21		110,5	NS
Sévérités des tics moteurs	11,3	6,21	15,1	3,75	3,38		NS
Sévérités des tics phoniques	7,60	7,08	6,69	7,10	0,095		NS
Sévérité totale du tic	19,4	9,64	21,8	9,04	-0,882		NS
Score global <sup>a</sup>	37,6	16,7	51,8	16,2	-2,39*		A < B
Détérioration <sup>a</sup>	20,0	9,61	30,0	10,3	NA	54,5*	A < B

\*p < 0.05

NS = Non significatif

a= Un participant n'a pas rempli la section de la détérioration et donc le score global ne peut être calculé.

### 3.3 Corrélation entre les scores des tics, de la dépression et des sous-facteurs du BRIEF

Tout d'abord, la moyenne de dépression dans tout l'échantillon est de 7,66 (É-T=9,77). Ceci dit, le score du BDI est corrélé significativement avec tous les sous-facteurs du BRIEF auto-rapporté, à l'exception de l'organisation du matériel. Ainsi, Le BDI est corrélé positivement avec l'inhibition ( $r[59]=0,45$ ,  $p<0,001$ ), la flexibilité ( $r[59]=0,39$ ,  $p=0,005$ ), le contrôle émotionnel ( $r[59]=0,47$ ,  $p<0,000$ ), l'autorégulation ( $r[59]=0,35$ ,  $p=0,01$ ), l'initiative ( $r[59]=0,45$ ,  $p<0,001$ ), la mémoire de travail ( $r[59]=0,42$ ,  $p=0,001$ ), la planification et l'organisation ( $r[59]=0,42$ ,  $p=0,001$ ), la régulation des tâches ( $r[59]=0,39$ ,  $p=0,005$ ), le BRI ( $r[59]=0,53$ ,  $p<0,001$ ), la MI ( $r[59]=0,417$ ,  $p=0,001$ ) et avec GEC ( $r[[59]=0,53$ ,  $p<0,001$ ) et ce même après correction (voir annexe, tableau complémentaire 2).

Ensuite, le score du BDI est corrélé positivement avec plusieurs sous-facteurs du BRIEF rapporté par le proche, soit les domaines de la flexibilité, le contrôle émotionnel, l'autorégulation, l'initiative, la planification et l'organisation, le BRI et le GEC, seulement avant la correction (voir annexe, tableau complémentaire 3). Les domaines de l'inhibition, de la mémoire de travail, l'organisation du matériel et de MI ne sont pas corrélés significativement avec la sévérité de la dépression, même avant correction.

En ce qui concerne les facteurs du YGTSS, soit la sévérité totale des tics, le score global de sévérité et la détérioration, seuls les scores globaux et la détérioration étaient corrélés avec quelques facteurs du BRIEF auto-rapporté. Or, après les corrections, les corrélations entre le score global du YGTSS et les facteurs de la flexibilité, la régulation des tâches et l'échelle globale du BRIEF n'étaient pas significatives. La détérioration pour sa part était corrélée positivement et significativement, seulement avant la correction, avec les domaines de la flexibilité. Finalement, pour le BRIEF rapporté par les proches, seuls le score global et la sévérité des tics étaient corrélés positivement avec le domaine de l'autorégulation, avant la correction. Or, après l'application d'une correction, aucune corrélation n'était significative (voir annexe, tableau complémentaire 4).

Enfin, la moyenne de dépression du groupe clinique est de 11,8 (É-T=11,6) (Tableau 3). Cela dit, les scores du BDI ne sont pas corrélés avec la sévérité totale des tics ni le score global de sévérité. Une corrélation positive et significative est cependant notée avec la détérioration, mais se retrouve non significative après correction.

### **3.4 Corrélation entre les questionnaires auto-rapportés et rapportés par les proches au BRIEF**

Tout d'abord, quelques scores sont corrélés ensemble entre les deux versions des questionnaires BRIEF auto-rapportés et rapportés par les proches (voir Tableau 4). Or, après l'application de quelques corrections, certaines de ces corrélations ne sont plus significatives et d'autres se retrouvent à être reliées. Ainsi, le BRIEF auto-rapporté et rapporté par les proches sont corrélés positivement, et ce même après correction, avec leurs domaines respectifs de l'inhibition ( $r [55]=0,400$ ,  $p=0,002$ ,  $p_{\text{ajusté}}<0,018$ ), l'index de la régulation comportementale BRI ( $r [55]=0,445$ ,  $p=0,001$ ,  $p_{\text{ajusté}}=0,012$ ) et l'index des fonctions métacognitives ( $r [55]=0,610$ ,  $p<0,000$ ).



Tableau 3. –

Inter-corrélation entre les sous-domaines des questionnaires BRIEF auto-rapporté et du BRIEF évalué par les proches.

	1. INH-A	2. FLE-A	3. CE-A	4. AR-A	5. INI-A	6. MT-A	7. P/O-A	8. RT-A	9. OM-A	10. BRI-A	11. MI-A	12. GEC-A
1.P	0,541 ***											
2.P		0,299 *										
3.P			0,506 ***									
4.P				0,281								
5.P					0,590 ***							
6.P						0,433**						
7.P							0,482 ***					
8.P								0,418**				
9.P									0,576 ***			
10.P										0,467 ***		
11.P											0,623 ***	
12.P												0,518***

Correction avec Benjamini-Hochberg

\*\*\* p < 0,001, \*\* p < 0,01, \*p < 0,05

INH : Inhibition, FLE : Flexibilité, CE : Contrôle émotionnel, AR : Auto-régulation, INI : Initiative, MT : Mémoire de travail, P/O : planification et organisation, RT: Régulation des tâches, OM : organisation du matériel, BRI: Régulation comportementale,

MI : Fonction métacognitive, GEC : Échelle globale de sévérité, A : auto-évaluation, P : évalué par les proches

### 3.5 Fonctions exécutives selon les groupes

#### 3.5.1 Analyses pour les variables BRIEF-A auto-rapporté

Une ANOVA incluant les 12 composantes du BRIEF-A auto-rapporté comme variables dépendantes et les trois groupes comme variables indépendantes, montre des différences de groupe dans les sous-scores moyens. Les domaines de la flexibilité, de l'autorégulation, de la régulation de tâches ainsi que de l'organisation du matériel ne montrent aucune différence de groupes. Le tableau 5 résume les différences notées par les analyses et les tests post hoc.

Par contre, l'échelle globale des fonctions exécutives ( $F [2,56] = 4,27, p < 0,05$ ), l'index de la régulation comportementale ( $F [2,56] = 4,56, p < 0,05$ ) ainsi que l'index de la fonction métacognitive ( $F [2,56] = 3,22, p < 0,05$ ) montrent des différences de groupe significatives. À nouveau, le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive a un score significativement plus élevé que le groupe contrôle ( $p < 0,05$ ) alors que le groupe Tourette seul ne montre pas de différence significative au groupe Tourette avec symptomatologie dépressive et au groupe contrôle.

Les différences à l'échelle globale sont principalement expliquées par des spécificités dans cinq domaines. Au niveau de l'inhibition ( $F [2,56] = 3,93, p < 0,05$ ), du contrôle émotionnel ( $F [2,56] = 4,12, p < 0,05$ ), de l'initiative ( $F [2,56] = 5,32, p < 0,01$ ), de la capacité à planifier et organiser ( $F [2, 56] = 3,63, p < 0,05$ ), on constate des effets de groupe significatifs. Ainsi, le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive se démarque avec des scores significativement plus élevés, que le groupe contrôle, alors qu'aucune différence significative n'est rapportée entre les autres groupes (Tourette vs Tourette avec symptomatologie dépressive ou Tourette vs contrôle). Étant donné l'hétérogénéité des variances, le test pour le domaine de la mémoire de travail a été effectué avec un test de Welch. Ce test montre une différence de groupe ( $F [2, 28,36] = 3,76, p < 0,05$ ) alors que le test post hoc de Games-Howell précise que la différence se trouve au niveau du groupe Tourette avec symptomatologie dépressive, lequel à un score plus élevé que le groupe contrôle. Aucune différence n'est soulevée entre le groupe Tourette et le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive ni entre le groupe Tourette et le groupe contrôle.

### 3.5.2 Analyses pour les variables BRIEF-A évaluées par les proches

Un test Welch ayant les 12 composantes du BRIEF-A évalué par les proches comme variables dépendantes, montre des différences significatives dans les scores moyens entre les trois groupes. Cependant, il n'y a pas de différence notée pour quatre domaines, soit l'auto-régulation et l'organisation du matériel, la flexibilité, la mémoire du travail et la régulation des tâches. Le Tableau 6 résume les résultats ci-dessous pour une lecture plus sommaire.

Ainsi, les différences mentionnées concernent l'index de la régulation comportementale ( $F [2, 21,9]=8,24, p=0,002$ ), l'index des fonctions métacognitives ( $F [2, 22,4]=4,86, p=0,018$ ), et l'échelle globale des fonctions exécutives ( $F [2, 22,2]=7,08, p=0,004$ ). À nouveau, les analyses post hoc démontrent que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive a des scores significativement supérieurs au groupe contrôle.

Les différences notées dans ces échelles sont expliquées par trois domaines soit : l'inhibition, le contrôle émotionnel et la capacité de planification et d'organisation. On note donc des effets de groupes significatifs au niveau de la capacité de planification et d'organisation ( $F [2, 21,8]=5,30, p=0,013$ ), lequel montre avec une analyse post hoc que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive a des scores significativement supérieurs au groupe contrôle. Cependant, aucune différence n'est notée entre le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive et le groupe Tourette ni entre le groupe Tourette et le groupe contrôle. Pour les deux autres domaines restants, un patron différent, mais tout aussi significatif entre les groupes par rapport aux scores de ces domaines est noté. L'inhibition ( $F [2, 20,1]=12,79, p<0,000$ ), montre après une analyse plus approfondie, que les deux groupes avec un SGT-TC ont un score significativement supérieur dans ce domaine, comparativement au groupe contrôle. Cependant, aucune différence significative n'est rapportée entre ces deux groupes (Tourette vs Tourette avec symptomatologie dépressive). Finalement, le contrôle émotionnel ( $F [2, 24,9]=6,82, p=0,004$ ), montre après une analyse plus approfondie que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive a des scores plus élevés que le groupe contrôle et pour le groupe Tourette. Enfin, pour ce domaine, aucune différence significative n'est rapportée entre le groupe Tourette et le groupe contrôle.

Tableau 4. –

Récapitulatif des scores bruts obtenus aux neufs domaines, 2 index et à l'échelle globale des fonctions exécutives rapportées par l'auto-évaluation

BRIEF évaluation	auto-	Tourette (A)		Tourette avec symptomatologie dépressive (B)		Contrôle (C)		F	Tukey
		M	É-T	M	É-T	M	É-T		
Inhibition		11,9	2,79	14,1	3,07	11,5	2,95	3,93*	B > C
Flexibilité		9,60	2,26	10,7	2,36	9,71	2,18	1,20	NS
Contrôle émotionnel		15,6	4,34	19,0	3,92	15,3	4,49	4,12*	B > C
Auto-régulation		8,27	2,34	9,44	2,48	8,64	2,00	1,15	NS
Initiative		13,0	3,51	15,7	3,59	12,5	2,82	5,32**	B > C
Mémoire de travail <sup>a</sup>		13,9	4,95	14,4	2,94	12,0	2,96	3,76*	B > C <sub>b</sub>
Planifie et organise		15,7	4,32	18,1	4,34	14,8	3,28	3,63*	B > C
Régulation des tâches	des	9,93	2,55	11,4	2,42	10,1	1,90	2,38	NS
Organisation matériel	du	12,1	3,24	13,4	4,43	12,9	3,52	0,58	NS
Régulation comportementale		45,4	8,99	53,2	8,10	45,2	9,63	4,46*	B > C
Fonction métacognitive		60,4	16,2	73,1	15,7	62,2	11,5	3,22*	B > C
Échelle globale des fonctions exécutives		110	23,6	126	21,4	107	19,7	4,27*	B > C

\*\*\* p < 0,001, \*\* p < 0,01, \*p < 0,05

NS = Non significatif

a= L'analyse est un test de Welch

b= Test post hoc de Games-Howell

Tableau 5. –

Récapitulatif des scores bruts obtenus aux neufs domaines, 2 index et à l'échelle globale des fonctions exécutives rapportées par l'évaluation par les proches

BRIEF évaluation par les proches	Tourette (A)		Tourette avec symptomatologie dépressive (B)		Contrôle (C)		F	Games-Howell
	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type	Moyenne	Écart-type		
Inhibition	12,2	2,86	13,5	3,5	9,29	1,63	12,8***	A > C B > C
Flexibilité	9,80	3,41	10,17	2,52	8,18	1,83	3,84*	NS
Contrôle émotionnel	14,40	4,17	18,50	3,55	14,1	3,37	6,82**	B > A B > C
Auto-régulation	8,40	3,23	9,33	2,64	7,57	1,43	2,55	NS
Initiative	11,7	3,15	13,9	3,97	11,0	2,99	2,55	NS
Mémoire de travail	12,3	4,3	12,3	4,22	9,86	2,46	3,26	NS
Planifie et organise	15,1	4,22	16,8	4,57	12,6	2,87	5,30**	B > C
Régulation des tâches	9,13	2,23	9,58	2,54	7,57	1,47	5,62**	NS
Organisation du matériel	12,60	4,70	14,2	3,97	11,0	3,66	5,80	NS
Régulation comportementale	44,8	9,00	51,5	10,41	39,1	6,41	8,24***	B > C
Fonction métacognitive	60,9	15,6	66,8	16,4	52,1	11,2	4,86**	B > C
Échelle globale des fonctions exécutives	106	22,2	118	24,9	91,2	16,1	7,08***	B > C

\*\*\* p < 0,001, \*\* p < 0,01, \*p < 0,05

NS = Non significatif

Tableau 6. –  
Tableau des corrélations intragroupes combinées entre les variables discriminantes du  
BRIEF-A auto-rapporté et les fonctions discriminantes

Variables discriminantes	Fonction 1	Fonction 2
Initiative	0,626*	0,016
Contrôle émotionnel	0,548*	0,083
Inhibition	0,538*	0,021
Planifie et organise	0,516*	-0,065
Régulation des tâches	0,404*	0,172
Flexibilité	0,286*	0,128
Auto-régulation	0,251*	0,231
Mémoire de travail	0,384	-0,402*
Organisation du matériel	0,132	0,250*

\*Plus grande corrélation absolue entre chaque variable et une fonction discriminante

### 3.6 Facteurs du BRIEF et analyse de la fonction discriminante

#### 3.6.1 Analyses discriminantes des fonctions exécutives auto-rapportés

Seule la fonction 1 de l'analyse discriminante est statistiquement significative comme démontré par le lambda de Wilks ( $\Lambda = 0,484$ ,  $\chi(18) = 29,9$ ,  $p < 0,05$ ) alors que la fonction 2 ne s'avère pas être significative ( $\Lambda$  de Wilks = 0,198,  $\chi [8] = 9,38$ ,  $p = 0,312$ ). Ainsi seule la fonction 1 est nécessaire pour discriminer significativement les groupes. Pour la fonction 1, les corrélations canoniques indiquent que la fonction 1 explique 71 % de la variance alors que la fonction 2 explique 29 % de la variance de la relation entre les facteurs du BRIEF-A et l'appartenance à un groupe. Les coefficients des fonctions discriminantes canoniques standardisées montrent donc

que les variables dans la première fonction permettent de différencier les trois groupes. La matrice des structures a permis de mettre en relief les corrélations absolues entre chaque variable et leur fonction discriminante respective (Tableau 6).

Les coefficients des fonctions discriminantes canoniques standardisées montrent que les variables appartenant à la fonction 1 permettent une meilleure discrimination. Notamment, pour cette fonction, en ordre d'importance, on peut relever les domaines de l'initiative ( $r=0,95$ ), l'organisation du matériel ( $r=-0,71$ ), du contrôle émotionnel ( $r=0,70$ ), de l'inhibition ( $r=0,70$ ), de l'auto-régulation ( $r=-0,68$ ) et de la flexibilité ( $-0,31$ ). La figure 1 montre que ces domaines permettent de discriminer le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive du groupe contrôle (pour voir la distribution des participants selon les groupes, voir Figure complémentaire 1). Par ailleurs, les coefficients des fonctions discriminantes canoniques standardisées montrent que les variables appartenant à la fonction 2 sont, en ordre d'importance, la mémoire de travail ( $r=-1,5$ ), la régulation des tâches ( $r=0,831$ ) et la planification et organisation ( $r=-0,55$ ). Celles-ci permettent le mieux de discriminer le groupe Tourette du groupe contrôle. Une ANOVA appliquée aux scores discriminants montre une différence significative entre les trois groupes pour la fonction 1 ( $F [2, 56]=13,57, p<0,001$ ) et dans une moindre mesure pour la fonction 2 ( $F [2, 56]=5,53, p<0,01$ ). Pour la fonction 1, l'analyse post hoc confirme que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive possède un score discriminant qui est à la fois supérieur au groupe Tourette ( $p=0,002$ ) et au groupe contrôle ( $p<0,001$ ). En ce qui a trait la fonction 2, le groupe Tourette a un score discriminant inférieur au groupe contrôle ( $p=0,005$ ), mais aucune différence n'est observée entre les autres groupes (Tourette avec symptomatologie dépressive VS Tourette, Tourette avec symptomatologie dépressive VS Contrôle) (voir Tableau 7). Avec cette analyse de la fonction discriminante, 66 % des individus ont été correctement classifiés (voir tableau 8). Plus spécifiquement, la fonction a permis de classier les individus Tourette à 60 %, les individus Tourette avec symptomatologie dépressive à 69 % et finalement les contrôles à 68 %.

Figure 1. –

Coefficients des fonctions discriminantes canoniques standardisés des variables discriminantes (BRIEF-A auto-évaluation)

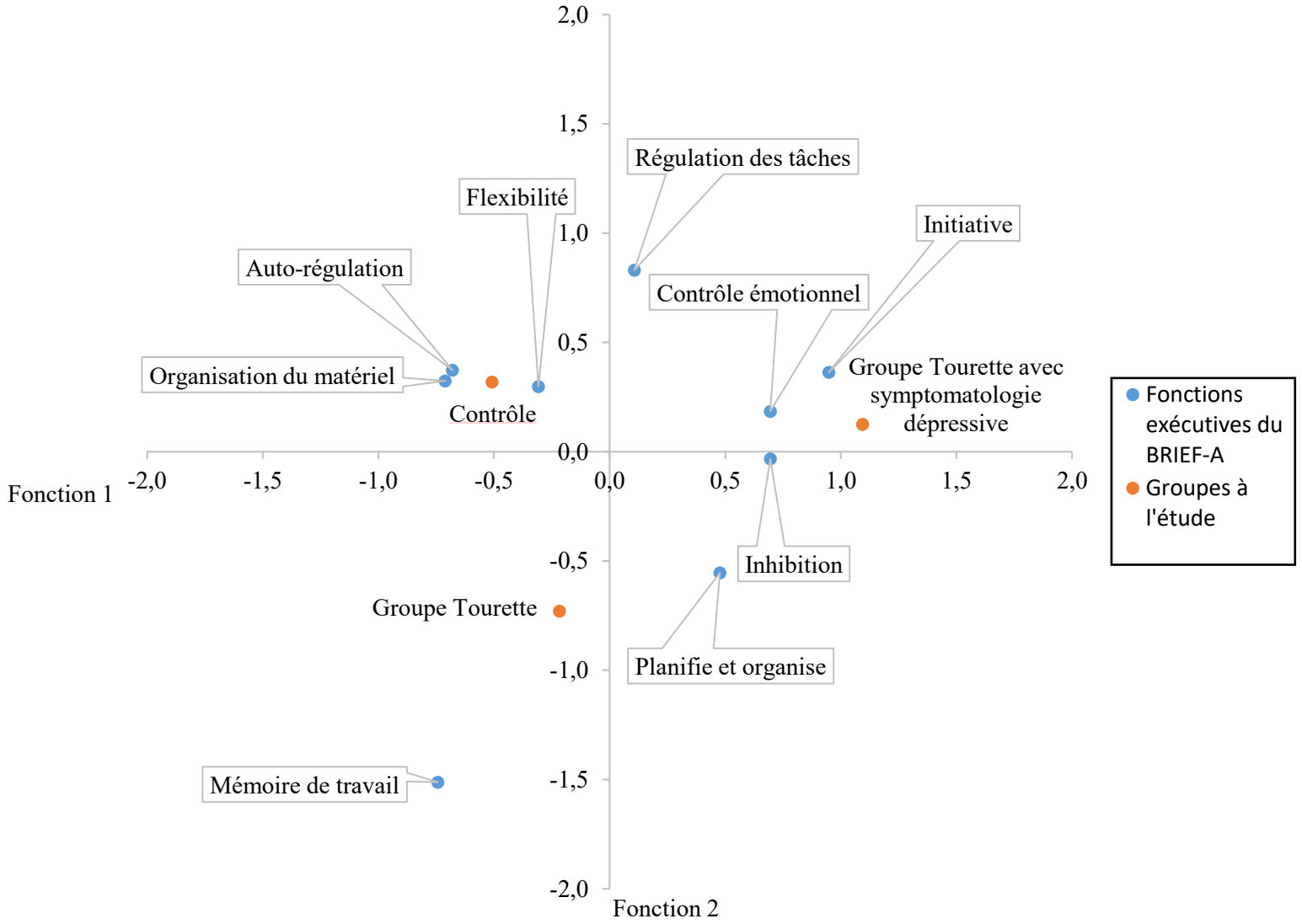




Tableau 7. –

Différence entre les groupes selon les scores des fonctions discriminantes des sous-domaines du BRIEF-A auto-rapporté

	Groupe Tourette (A)		Tourette avec symptomatologie dépressive (B)		Contrôle (C)		F	Tukey
	M	SD	M	SD	M	SD		
Scores discriminants de la fonction 1	-0,217	1,14	1,09	0,90	-0,509	0,967	13,6***	B > A B > C
Scores discriminants de la fonction 2	-0,729	1,05	0,125	1,19	0,319	0,843	5,53**	C > A

Tableau 8. –

Tableau de classification des groupes selon les fonctions discriminantes des sous-domaines du BRIEF-A auto-rapporté

		Groupe Tourette	Tourette avec symptomatologie dépressive	Contrôle	Total
Effectif	Groupe Tourette	9	2	4	15
	Tourette avec symptomatologie dépressive	3	11	2	16
	Contrôle	4	5	19	28
Placement (%)	Groupe Tourette	60,0	13,3	26,7	100
	Tourette avec symptomatologie dépressive	18,8	68,8	12,5	100
	Contrôle	14,3	17,9	67,9	100

### 3.6.2 Analyse discriminante des fonctions exécutives évaluée par les proches

À nouveau, uniquement la fonction 1 de l'analyse discriminante est statistiquement significative ( $\Lambda$  de Wilks=0,465,  $\chi$  [18] = 36,78,  $p=0,006$ ) alors que la fonction 2 n'était pas significative ( $\Lambda$  de Wilks =0,788,  $\chi$  [8] = 11,42,  $p=0,179$ ). Les corrélations canoniques de la fonction 1 suggèrent que 64 % de la variance est expliquée par la relation entre les facteurs de cette fonction et l'appartenance à un des groupes. Les corrélations canoniques de la fonction 2 montrent que seulement 46 % de la variance est expliquée par le lien entre les facteurs de la fonction 2, soit les fonctions exécutives du BRIEF-A, et les groupes. La matrice des structures a permis de mettre en relief les corrélations absolues entre chaque variable et leur fonction discriminante respective, et donc les variables composant chaque fonction (Tableau 10).

Les coefficients des fonctions discriminantes canoniques standardisées indiquent que les variables appartenant à la fonction 1 permettent une meilleure discrimination. Notamment, en ordre d'importance on peut relever les domaines de l'inhibition ( $r=1,0$ ) et de la régulation des tâches ( $r=0,47$ ). Pour sa part, la fonction 2 regroupe en ordre d'importance, le contrôle émotionnel ( $r=0,91$ ), la flexibilité ( $r=-0,65$ ), le domaine planifie et organise ( $r=0,60$ ), la mémoire de travail ( $r=0,55$ ), l'auto-régulation ( $r=0,55$ ), l'initiative ( $r=0,36$ ) et l'organisation du matériel ( $r=0,074$ ). La figure 2 montre que cette grappe de domaines permet de discriminer les deux groupes cliniques par rapport au groupe contrôle (pour voir la distribution des participants selon les groupes, voir Figure complémentaire 2).

Les coefficients des fonctions discriminantes canoniques standardisées montrent que les variables appartenant à la fonction 2 sont, en ordre d'importance, le contrôle émotionnel, la flexibilité, la planification et organisation, l'auto-régulation, la mémoire de travail, l'initiative et l'organisation du matériel et permettent plutôt de discriminer le groupe Tourette des autres groupes (Contrôle et Tourette avec symptomatologie dépressive). Une ANOVA montre une différence entre les trois groupes dans les scores discriminants pour la fonction 1 ( $F$  [2, 52]=18,09,  $p<0,001$ ) et dans une moindre mesure pour la fonction 2 ( $F$  [2, 52]=6,99,  $p=0,002$ ). L'analyse post hoc pour la fonction 1 confirme que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive a un score discriminant significativement supérieur au groupe contrôle ( $p<0,001$ ). De

plus, le groupe Tourette a un score supérieur au groupe contrôle ( $p < 0,001$ ) (voir Tableau 11). Finalement, aucune différence n'est notée entre les groupes cliniques. Le test post hoc de la fonction 2 confirme que le groupe Tourette à un score significativement inférieur comparativement au groupe contrôle ( $p = 0,039$ ) et au groupe avec symptomatologie dépressive ( $p = 0,002$ ). Aucune différence n'est cependant notée entre le groupe avec symptomatologie dépressive et le groupe contrôle ( $p = 0,181$ ) sur cet axe. Avec cette analyse, 60 % du groupe Tourette a été correctement classifié. Ensuite, le groupe avec symptomatologie dépressive a été correctement classifié à 58 % et finalement, le groupe contrôle a été correctement classifié à 75 %. Ainsi, 67 % de l'ensemble des participants a été correctement classifié (Tableau 12).

Tableau 9. –  
Tableau des corrélations intragroupes combinées entre les variables discriminantes du BRIEF-A rapporté par les proches et les fonctions discriminantes

Variables discriminantes	Fonction 1	Fonction 2
Inhibition	0,894*	0,118
Planifie et organise	0,566*	0,179
Régulation des tâches	0,563*	0,004
Flexibilité	0,446*	-0,022
Mémoire de travail	0,429*	-0,137
Organisation du matériel	0,369*	0,169
Auto-régulation	0,357*	0,184
Contrôle émotionnel	0,442	0,666*
Initiative	0,366	0,367*

\*Plus grande corrélation absolue entre chaque variable et une fonction discriminante

Tableau 10. –

Différence entre les groupes selon les scores des fonctions discriminantes des sous-domaines du BRIEF-A  
rapporté par les proches

	Groupe Tourette (A)		Tourette avec symptomatologie dépressive (B)		Contrôle (C)		F	Tukey
	M	SD	M	SD	M	SD		
Scores discriminants de la fonction 1	0,636	1,12	1,04	1,37	-0,785	0,712	18,1***	A > C B > C
Scores discriminants de la fonction 2	-0,722	0,805	0,704	1,01	0,085	1,015	6,99**	A < B A < C

Figure 2. – Coefficients des fonctions discriminantes canoniques standardisées des variables discriminantes (BRIEF-A évalué par les proches)

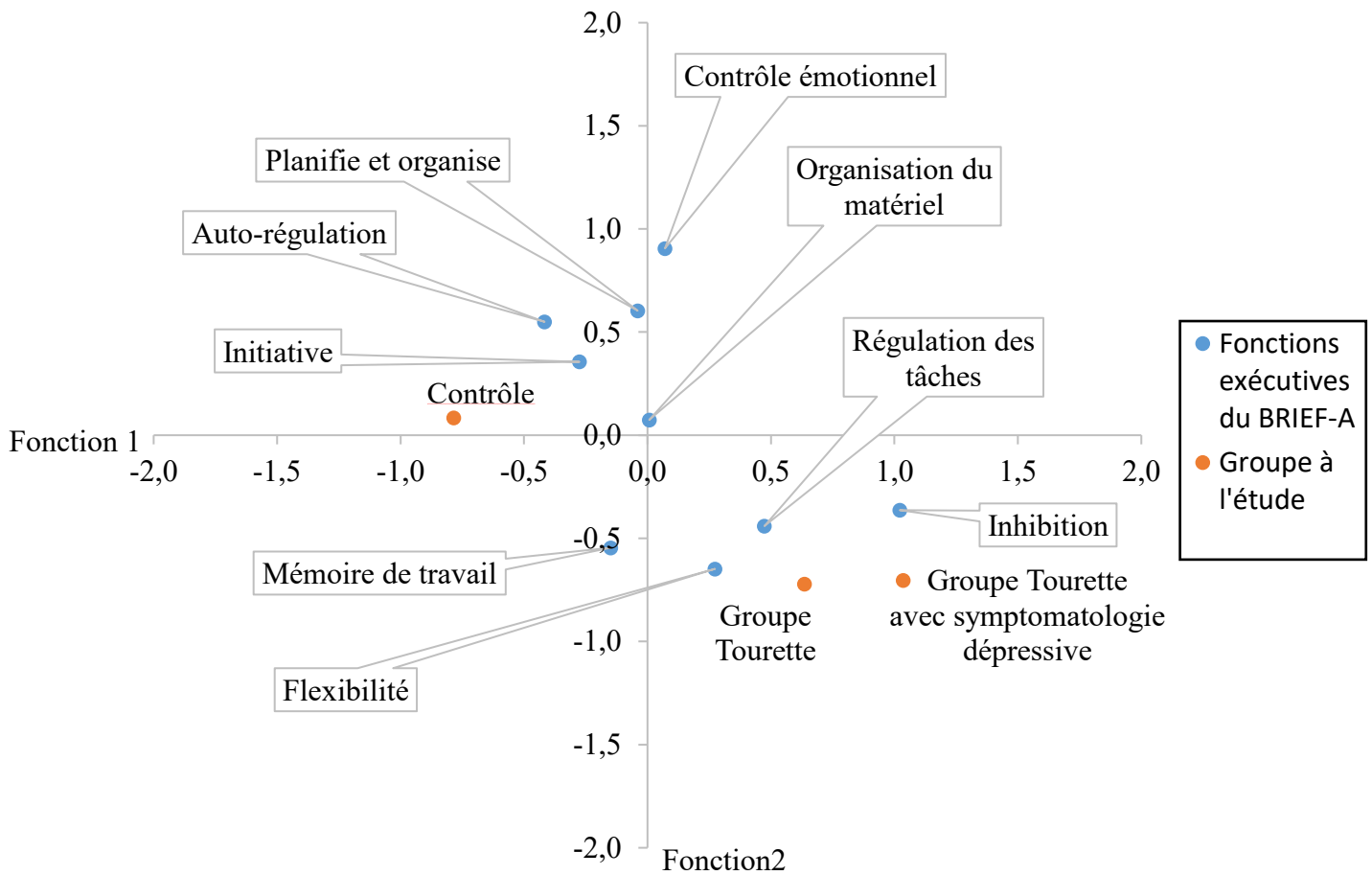


Tableau 11. – Tableau de classification des groupes selon les fonctions discriminantes des sous-domaines du BRIEF-A rapporté par les proches

		Groupe Tourette	Tourette avec symptomatologie dépressive	Contrôle	Total
Effectif	Groupe Tourette	9	2	4	15
	Tourette avec symptomatologie dépressive	2	7	3	12
	Contrôle	1	6	21	28
Placement (%)	Groupe Tourette	60,0	13,3	26,7	100
	Tourette avec symptomatologie dépressive	16,7	58,3	25,0	100
	Contrôle	3,6	21,4	75,0	100

## 4 Discussion

### 4.1 Récapitulatif des objectifs et des résultats

Les études concernant les fonctions exécutives dans le SGT montrent qu'il pourrait y exister certaines atteintes exécutives spécifiques dans ce syndrome, notamment dans la sphère de l'inhibition. Or, les données à ce sujet, bien que montrant une tendance, sont toujours un sujet de débats parmi les chercheurs. De plus, bien que reconnues comme une des comorbidités fréquemment notées dans le SGT, très peu d'études ont exploré les effets de la dépression dans les fonctions exécutives de cette population. Ainsi, cette étude vise à examiner si un outil, comme le BRIEF, permettrait de dégager un profil des fonctions exécutives des personnes atteintes avec le SGT, tout en considérant une comorbidité bien souvent mise à l'écart dans les études. Le BRIEF, comme mentionné ultérieurement est un outil permettant d'adresser un aspect plus comportemental et émotionnel de ces fonctions exécutives. Le BRIEF-A n'a d'ailleurs jamais été utilisé dans une population SGT adulte. Cette étude visait aussi à examiner la validité discriminante de cet outil en permettant de faire ressortir des profils discriminants typiques d'un groupe SGT avec ou sans symptomatologies dépressives. Ceci permettrait de considérer le poids de ces symptômes sur les fonctions exécutives subjectives d'une population de personne avec un SGT. Ainsi, le questionnaire fournirait des informations sur certains construits de natures comportementales qui aurait attiré aux fonctions exécutives évaluées de manière subjective (auto-rapporté et selon un proche) et qui ne serait pas évalués par les tests neuropsychologiques traditionnels.

Rappelons que les objectifs initiaux, pour examiner ces points, voulaient comparer un groupe de personnes atteint de tics chroniques (SGT ou TC) avec symptomatologie dépressive sous-clinique à un groupe atteint de tics chroniques (SGT ou TC) sans symptomatologie dépressive. Plus spécifiquement, nous voulions, en premier lieu, valider les relations entre les symptômes du SGT, la dépression et les sous-facteurs du BRIEF et donc confirmer la relation notée dans les études entre la dépression et le BRIEF. De plus, nous voulions explorer les liens entre la

dépression et les scores de sévérité de tics dans le YGTSS, afin d'examiner si la dépression serait causée par le fait de vivre avec des tics. Notre première hypothèse prédisait donc qu'il y aurait des corrélations entre les scores de dépression et les sous-facteurs du BRIEF. Elle prédisait aussi que la détérioration du YGTSS serait corrélée à la dépression, sans qu'il y ait de corrélation entre la sévérité des tics et le BRIEF. Les résultats confirment donc qu'il n'y a aucune corrélation entre le BRIEF et le YGTSS, mais infirment notre hypothèse concernant le lien entre la détérioration et le BDI. Nous observons que plus le score de détérioration au YGTSS est élevé, plus le score de dépression est élevé. De plus, des corrélations positives entre la dépression et la plupart des domaines du BRIEF-A sont notées seulement avec le BRIEF-A auto-rapporté. Ainsi, plus les scores de dépression sont élevés, plus les atteintes rapportées au BRIEF sont élevées. En revanche, les corrélations entre les symptômes associés aux tics et les sous-domaines du BRIEF (auto-rapporté et évalué par les proches) ne ressortent pas de façon significative lorsqu'ils sont corrigés.

En deuxième lieu, nous voulions confirmer la nature des liens et des différences des groupes en fonction des sous-facteurs du BRIEF, des tics chroniques et de la symptomatologie associée à la dépression. D'une part, une analyse a été exécutée pour explorer le lien entre la perception des fonctions exécutives et entre le patient et son proche (c.-à-d. fidélité interjuge). Ainsi, notre deuxième hypothèse stipulait qu'il y aurait des corrélations significatives entre les sous-facteurs du BRIEF-A des deux questionnaires. Les résultats ont clairement montré que le BRIEF auto-rapporté et celui rapporté par les proches corrélaient positivement avec tous leurs domaines respectifs à l'exception de l'auto-régulation. D'autre part, nous voulions examiner les différences dans les fonctions exécutives rapportées par les proches et par l'auto-évaluation, entre les trois groupes. De plus, nous voulions examiner les différences de sévérité des tics entre les groupes cliniques. Notre troisième hypothèse proposait donc des différences entre les groupes relatifs aux fonctions exécutives reliées à l'inhibition et à la flexibilité, et ce à la fois pour l'auto-évaluation et par l'évaluation par les proches. De plus, nous avons estimé qu'une différence entre les groupes par rapport au score total de sévérité des tics serait notée entre les groupes.



Les résultats montrent que les moyennes des scores du BRIEF auto-rapporté étaient en général plus élevées pour le groupe avec symptomatologies dépressives. Ce dernier groupe était significativement plus atteint que le groupe contrôle dans les deux index et le score global. Pour le BRIEF évalué par les proches, un patron similaire semble se présenter. Or, quelques différences se présentaient tout de même entre les deux évaluations par rapport aux domaines affectés. Enfin, en ce qui a trait aux différences dans le score de sévérité des tics, des différences sont notées dans le score global et le score de détérioration.

Finalement, afin d'extraire le profil typique pour discriminer les groupes, nous avons testé la validité discriminante du BRIEF-A avec les trois groupes. Nous voulions déterminer les fonctions discriminantes qui permettent le mieux de classer les trois groupes à partir des sous-facteurs standards du BRIEF-A. Notre quatrième hypothèse présumait donc qu'une structure des fonctions discriminantes des sous-facteurs du BRIEF-A ressortirait afin de classer correctement les groupes.

Les résultats de l'analyse des fonctions discriminantes tirées de l'évaluation par les proches ont permis de mettre en relief une première fonction qui a surtout permis de discriminer le groupe contrôle par rapport aux deux groupes cliniques. Une deuxième fonction a montré que les variables permettent plutôt de discriminer le groupe Tourette du groupe contrôle et du groupe Tourette avec symptomatologie dépressive. Par ailleurs les résultats de l'analyse discriminante, des fonctions exécutives tirées de l'auto-évaluation ont permis de mettre en relief une première fonction qui discrimine le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive du groupe contrôle, ainsi que du groupe Tourette sans symptomatologie dépressive. Une deuxième fonction a montré qu'elle permettait de mieux discriminer le groupe Tourette pur du groupe contrôle. Globalement, l'évaluation par les proches a permis de classer un pourcentage plus élevé d'individus dans chaque groupe en comparaison avec l'auto-évaluation, mais cette différence est seulement de 1 %.

Examinons maintenant ce qui ressort des sous-domaines du BRIEF plus en détail.

## 4.2 Différences de groupe aux sous-domaines du BRIEF

Comme nous l'avons mentionné, les résultats obtenus concernant les différences de groupes rapportées par les proches démontrent certaines différences comparativement à l'évaluation auto-rapportée. On ne note aucune différence de groupe dans les domaines de l'initiative et de la mémoire de travail. Les différences notées par l'échelle globale des fonctions exécutives, et de ce fait, par les deux index, s'expliquent par l'inhibition, le contrôle émotionnel et par le domaine planifie et organise. Pour le score global, les index et ces sous-domaines, les analyses post-hoc démontrent que les différences entre les groupes sont dues uniquement au fait que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive obtient des scores significativement supérieurs au groupe contrôle. Cela dit, des subtilités concernant ces analyses s'ajoutent pour l'inhibition et le contrôle émotionnel. Tout d'abord, il a été noté que le groupe Tourette sans symptomatologies dépressives a des scores plus élevés dans l'inhibition comparativement au groupe contrôle. Or, aucune différence n'est notée entre les groupes cliniques. Ensuite, le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive obtient des scores significativement supérieurs au groupe Tourette et au groupe contrôle dans le domaine du contrôle émotionnel. Cependant, aucune différence n'est notée entre le groupe Tourette et le groupe contrôle. Suivant ces résultats, les SDSC représentent une partie non négligeable de l'équation pour le contrôle émotionnel, mais pour l'inhibition, le fait d'avoir un diagnostic de SGT semble avoir plus de poids. Un portrait nuancé mettant en avant l'impact des symptômes dépressifs sous-cliniques est cependant apporté lorsqu'on examine les résultats de l'analyse discriminante. Selon cette analyse, sept domaines seraient en mesure d'expliquer le modèle permettant de classifier les groupes. Quatre de ceux-ci se regroupent autour du groupe Contrôle (initiative, auto-régulation, contrôle émotionnel et planifie/organise), deux domaines (flexibilité et régulation des tâches) se regroupent autour du groupe SGT sans SDSC et finalement un dernier domaine (l'inhibition) se regroupe autour du dernier groupe.

Ceci dit, la structure des fonctions discriminantes obtenue avec l'évaluation par les proches montre que les variables de la première fonction permettent de différencier les trois groupes. Les coefficients des fonctions discriminantes canoniques standardisés montrent que l'unique

fonction permettant de discriminer les groupes au-delà du seuil de chance contient deux variables, lesquelles appartiennent à la fonction 1. Ainsi, les coefficients standardisés sont élevés dû à l'inhibition et la régulation des tâches (c.-à-d. la capacité à évaluer durant ou après l'exécution d'une tâche pour des erreurs) (Roth et al., 2005), lesquels sont situés respectivement autour du groupe SGT avec SDSC et du groupe Tourette. En considérant les analyses concernant les différences de groupes et les analyses des scores discriminants, l'inhibition permet de discriminer le groupe clinique avec symptôme dépressif. En effet, ce dernier se distingue par la présence d'un score plus élevé (c.-à-d. plus de dysfonction) dans l'inhibition. De plus, la fonction permet de discriminer de manière significative le groupe Tourette du groupe contrôle. Cependant, aucune discrimination n'est possible entre les groupes cliniques. Ainsi, malgré le fait que les modèles construits (particulièrement le modèle par les proches) permettent globalement de classer les groupes, au-delà du seuil de la chance (classification à 67 %), nous pouvons noter que ces statistiques montrent plutôt une aisance à classer les personnes appartenant au groupe contrôle, soit les personnes sans difficulté psychologique ou neurologique, plutôt que les groupes cliniques. L'évaluation des proches est donc insuffisante pour détecter les subtilités entre les problèmes cliniques et est insuffisante pour détecter les effets provenant des symptômes dépressifs sous-cliniques. De plus, aucune différence dans les scores bruts ni dans les analyses de la fonction discriminante n'est notée entre ces domaines et les groupes cliniques. En d'autres termes, bien qu'il gravite autour de leur groupe clinique respectif, il n'y a aucune différence significative entre ces domaines qui leur permettent de représenter un groupe plutôt que l'autre. Plutôt, l'évaluation par les proches montre que seule l'inhibition permet une distinction entre les deux groupes cliniques et le groupe contrôle et que ce dernier explique les différences notées dans l'analyse des scores des fonctions discriminantes.

Selon Løvstad et al., (2016), les évaluations faites par les proches relient les troubles neurologiques et la détresse émotionnelle (c.-à-d., anxiété et dépression) ensemble. Dans le cas de cette étude, ce constat implique que les proches basent leur jugement sur les plaintes émises au quotidien par les personnes ayant un profil clinique, plutôt que sur les fonctions exécutives concrètement observées (Butzbach et al., 2021 ; Løvstad et al., 2016). Or, au contraire de

Løvstad et al., (2016), aucune corrélation n'a été notée entre le BDI et les questionnaires des proches. Ainsi, il se pourrait que les proches dans nos études soient plus portés à évaluer les fonctions exécutives selon les comportements observés plutôt que selon les plaintes émises par les proches. Ils seraient donc en mesure de percevoir des schémas représentant les fonctions exécutives « normales » versus « atypique » et pourraient donc être plus sensibles aux conséquences (c.-à-d., les comportements externalisés) plutôt qu'aux difficultés internalisées (c.-à-d., la détresse émotionnelle). Les proches pourraient donc noter la manifestation des tics ou un type de suractivité qui se reflète par l'investissement dans les actions préméditées dans la population avec un SGT. Cet investissement se manifeste par une tendance à essayer de faire trop de chose en même temps, par une tendance à abandonner de manière préemptive les tâches, par une tendance à faire des va-et-vient de manière inappropriée, par l'investissement d'un excès d'effort sur une action qui recrute des muscles redondants et par le fait d'essayer d'être en avance sur soi afin de prévenir l'imprévisible (Gagné, 2019 ; Laverdure, O'Connor, & Lavoie, 2013). En contrepartie, la dépression peut, elle aussi, se présenter avec une certaine agitation psychomotrice et psychologique (American Psychiatric Association, 2013a). Ainsi, la meilleure classification pour le groupe avec symptômes dépressifs sous-cliniques pourrait s'expliquer par un effet additif de la suractivité et des symptômes dépressifs. Ceci dit, il demeure que l'évaluation BRIEF-A par les proches serait en mesure de capter une atteinte dans l'inhibition dans le trouble du SGT de manière globale, mais ne serait pas en mesure de faire un profilage adéquat pour départir ce qui est propre aux SDSC et ce qui est propre au SGT.

De la même façon, le modèle créé avec les composantes auto-évaluées serait meilleur à identifier les problématiques propres à la symptomatologie dépressive, mais aurait plus de difficulté à reconnaître les problématiques associées uniquement à la présence de tic. Avant tout, récapitulons les résultats des différences entre les variables auto-rapportées et les trois groupes. Ce dernier, comme mentionné, montre une différence dans l'échelle globale, les deux index et certains sous-domaines. Les différences obtenues sont principalement expliquées par cinq sous-domaines : initiative, inhibition, contrôle émotionnel, mémoire de travail et planifie/organise. Précisons que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive se démarque avec des scores d'atteintes significativement plus élevées que le groupe contrôle, sur

ces variables, alors qu'aucune autre différence significative n'est rapportée entre les deux groupes cliniques (Tourette vs Tourette avec symptomatologie dépressive) ni entre les groupes Tourette et contrôle. Par ailleurs, l'analyse discriminante permet de montrer sept domaines importants pour construire le modèle permettant de classifier les groupes. Trois de ceux-ci se regroupent autour du groupe Contrôle (flexibilité, auto-régulation et régulation des tâches), un domaine (planifie et organise) se regroupe autour du groupe SGT sans SDSC et finalement trois domaines (initiative, inhibition, contrôle émotionnel) se regroupent autour du dernier groupe clinique. Ces domaines sont associés à la fonction 1 ; l'unique fonction qui permet une discrimination significative des trois groupes et ce au-delà du seuil de probabilité. Parmi ces variables, les plus importantes étaient, en ordre, les domaines de l'initiative, de l'organisation du matériel, du contrôle émotionnel, de l'inhibition, de l'auto-régulation et de la flexibilité. L'analyse des scores discriminants de cette fonction a révélé, quant à elle, que le groupe Tourette avec symptomatologie dépressive a un score discriminant qui est à la fois supérieur au groupe Tourette et au groupe contrôle. Les analyses concernant ces groupes permettent d'identifier les domaines qui caractérisent l'amalgame des effets du SGT avec des symptômes dépressifs sous-cliniques, lesquels sont : l'initiative, le contrôle émotionnel et l'inhibition.

Sachant que les études utilisant le BRIEF n'ont été effectuées que sur des enfants, il est difficile d'anticiper le profil BRIEF qui pourrait se créer chez les adultes SGT, particulièrement lorsque ces derniers montrent un patron généralisé de dysfonction dans le BRIEF pour enfant. Or, selon les études concernant les fonctions exécutives mesurées par des tests de performance, l'inhibition et la flexibilité seraient affectées à l'âge adulte. En regardant les scores du BRIEF-A, les domaines exécutifs caractérisant cette population montrent un patron qui pourrait être expliqué par un effet cumulé des deux troubles. Central à celui-ci est le domaine du contrôle émotionnel qui représente le domaine des émotions dans les fonctions exécutives et donc la capacité à moduler ses réponses émotionnelles. Il pourrait se présenter comme des réactions émotionnelles exagérées concernant des choses mineures, qui peuvent être de caractère labile ou explosif (Roth et al., 2005). Qui plus est, la dépression se définit entre autres par ces difficultés dans le contrôle des émotions, notamment par la labilité des émotions (Hoorelbeke et al., 2022). Cette difficulté émotionnelle est cependant tout aussi présente dans le SGT. Par

exemple, il est commun pour les personnes ayant un SGT d'avoir des comportements et des émotions inappropriés comme des réactions émotives disproportionnées (c.-à-d., éclats de colère), et que ceux-ci aient des affectes dépressifs et anxieux (Freeman et al., 2000 ; Robertson et al., 2017). Par ailleurs, les personnes ayant un SGT avec un diagnostic de dépression utilisent plus de stratégies de régulation émotionnelle afin de réguler leur affect négatif. Ces stratégies, notamment les stratégies de suppression émotionnelle (c.-à-d., inhiber les comportements exprimant les émotions), sont priorisées dans cette population au contraire des stratégies de réévaluation (c.-à-d. pensées à l'événement émotionnel d'une telle façon à diminuer l'impact de celui-ci) (Drury et al., 2016). Cela dit, ces mêmes efforts et stratégies pour réguler leur émotion ont donc un rôle central dans le maintien et le développement de la symptomatologie dépressive, notamment dans les facteurs comme la cognition, l'affect et les symptômes somatiques (Hoorelbeke et al., 2022).

Par ailleurs, dans le cas de cette évaluation, les difficultés dans l'inhibition ne seraient pas dues uniquement à la suractivité mentionnée dans la section précédente. Cette difficulté est uniquement présente pour le groupe avec symptômes dépressifs sous-cliniques et ne peut pas être expliquée par la sévérité des tics étant donné le manque de différence significative entre les groupes. Ce faisant, les difficultés dans l'inhibition notée dans le BRIEF-A auto-rapporté peuvent représenter un effet des mécanismes mentionnés de suppression et d'inhibition émotionnelles, lesquels peuvent être similaires ou même identiques, aux mécanismes d'inhibition réactive qui sont atteints dans une population SGT avec comorbidités (Rawji et al., 2020). Ainsi, puisque ces individus utilisent ce type d'inhibition et que ce dernier est défaillant (Rawji et al., 2020), la personne serait moins efficace à inhiber l'expression des tics.

Enfin, cette même symptomatologie dépressive pourrait aussi expliquer l'atteinte notée dans le domaine de l'initiative. L'initiative représente la capacité à débiter une tâche ou une activité sans avoir besoin d'une motivation externe et la capacité à générer des idées de manière indépendante. Ainsi, ce domaine ne montre pas un désintérêt, mais montre plutôt le besoin de la personne d'être incitée ou d'avoir des indices afin de pouvoir commencer une tâche ou une activité (Roth et al., 2005). Plus concrètement, nous pourrions suggérer que les personnes

appartenant aux groupes avec SDSC ont beaucoup d'inquiétude (c.-à-d., anxiété anticipatoire) par rapport à l'émission d'un tic, la perte de contrôle de soi, ou même au regard d'autrui, ce qui induirait une peur envers les erreurs (Stöber & Joormann, 2001). Cette peur pourrait donc induire des attitudes négatives, soit une autocritique sévère vis-à-vis leurs erreurs, une perception négative de leurs performances, ainsi que des standards élevés liés à l'anxiété et la peur de l'échec (Filippello et al., 2017 ; Wright, Fisher, Baker, O'Rourke, & Cherry, 2021). Cette attitude et ces standards impossibles deviennent une surcharge de travail et pourraient induire de l'anxiété, accroître la dépression et la rumination, particulièrement de type abstrait-analytique. Cette dernière se caractérise par un style de pensée qui se concentre sur les implications et la signification des événements et serait associé à plusieurs éléments qui accroissent les symptômes dépressifs. Ce style de rumination est donc associé à des auto-évaluations plus négatives, une prolongation de la convalescence émotionnelle suivant un échec, à l'indécision (c.-à-d, l'incapacité à prendre des décisions) et à l'hypervigilance (c.-à-d., un surinvestissement des ressources cognitives lors de la prise de décision) (Di Schiena, Luminet, Chang, & Philippot, 2013 ; Tibbett & Ferrari, 2015). Ainsi, l'inquiétude ou l'anxiété anticipatoire (ou même l'hypervigilance) induiraient un biais attentionnel, relié à la perception de la menace sur les actions qui pourraient résulter à des erreurs ou même à l'exécution d'un tic dans un contexte inadéquat. Il serait donc plus difficile de retirer son attention des conséquences reliées aux erreurs qui peuvent être commises (c.-à-d., rumination). Tout ceci peut donc accaparer beaucoup de ressources cognitives et/ou générer de l'indécision et peut réduire les capacités exécutives en induisant une compétition (c.-à-d., interférence) entre les pensées et l'action à accomplir (Beckwé, Deroost, Koster, De Lissnyder, & De Raedt, 2014 ; Eysenck & Calvo, 1992 ; Watkins & Brown, 2002). Ainsi une fatigue cognitive et physique s'installe et culmine par une difficulté à se mobiliser afin de débiter une tâche ou à générer des idées et donc à des atteintes dans le domaine de l'initiative (Di Schiena et al., 2013 ; Roth et al., 2005). Sachant ceci, ces atteintes dans l'initiative pourraient se refléter particulièrement dans le groupe avec SDSC, car ces interférences pourraient être très légères ou être absentes chez les personnes sans SDSC. De plus, ceux-ci pourraient aussi être masqués par la personne ou captés comme une difficulté

dans la régulation des tâches, ce qui pourrait refléter le manque de perception de cet aspect des proches vis-à-vis ces difficultés.

Ayant décrit les deux profils ressortant de chaque évaluation du BRIEF, nous avons un portrait d'un individu avec un SGT avec des SDSC qui ont plus d'anxiété, malgré le niveau sous-clinique notée par nos résultats, qui ont plus tendance à ruminer et qui ont plus d'inquiétude. Ces derniers seraient reliés à leurs réactions émotionnelles ou par rapport aux tics en soi, lesquelles engendreraient une cascade de préoccupation qui pourrait susciter de l'hypervigilance concernant leurs mouvements et leurs affects. Ceci susciterait donc une nécessité à contrôler leurs émotions en surpressant ces derniers tout comme ils feraient pour leurs tics (Drury et al., 2016). Étant donné tous les constats précédents, il se pourrait que le BRIEF puisse noter des mécanismes internes défaillants ou des sous-facteurs communs aux symptômes dépressifs et au SGT, qui pourraient amplifier les difficultés dans ces sphères exécutives et dans la sphère de l'inhibition. Or, ce profil représente-t-il justement les personnes ayant un SGT avec symptômes dépressif ? Nous pourrions nous demander l'importance d'avoir examiné, sous plusieurs angles et analyses, les associations entre les tics, la dépression et les différents points de vue. Ces analyses nous permettent de déterminer l'importance et l'impact des tics et de la dépression sur les domaines du BRIEF et de déterminer quel domaine pourrait refléter une réalité plus complète des difficultés de ces individus. En examinant les corrélations interjuges, nous pouvons confirmer que l'inhibition représente la difficulté qui présente une plus forte corrélation et donc plus de concordance sur la difficulté perçue dans ce domaine (Roth et al., 2005). De plus, seule l'inhibition semble systématiquement atteinte dans les analyses de différence de groupe et les analyses discriminantes à la fois de l'évaluation auto-rapporté et à la fois de l'évaluation par les proches.

#### **4.3 L'inhibition et les symptômes dépressifs sous-cliniques : effet indépendant des tics, comorbidités et médicaments ?**

En ayant ciblé l'inhibition comme étant une atteinte qui peut en effet représenter une réalité plus objective que l'interprétation des évaluations du BRIEF prise indépendamment, il demeure que l'origine de cette atteinte peut provenir de multiples facteurs. En d'autres termes, l'atteinte



dans la sphère d'inhibition pourrait être due au SGT, aux SDSC, aux effets de la médication ou même aux comorbidités. Les symptômes dépressifs eux-mêmes pourraient découler de tous ces facteurs mentionnés.

Tout d'abord, le BRIEF serait en mesure de détecter ces difficultés ou même cette détresse émotionnelle qui est propre au groupe SGT avec symptômes dépressifs. Comme mentionné, l'étude de Løvstad et al., (2016) souligne que le BRIEF serait plus sensible à la détresse émotionnelle d'un trouble neurologique. Au contraire des évaluations par les proches, les évaluations auto-rapporté montreraient des corrélations entre le BDI et le BRIEF, tout comme des études précédentes sur le même thème (Roth et al., 2005). En effet, le lien entre le BDI et le BRIEF est bien documenté et reflète des caractéristiques clés de la dépression reliées aux mesures subjectives, notamment des perceptions négatives de soi. De plus, les patients avec une détresse émotionnelle auraient aussi plus tendance à rapporter des plaintes cognitives (Douglas et al., 2018 ; Ingulfsvann Hagen et al., 2021 ; Serra-Blasco et al., 2019). Ceci pourrait donc être interprété comme une détresse émotionnelle découlant des difficultés observables provenant directement du SGT/TC. Or, aucune corrélation n'est notée entre la dépression et la sévérité des tics, laquelle a une influence considérable comparativement au score de sévérité de tic moteur et phonique qui représente 25 % chacun de la contribution du score global (Haas, Jakubowski, Fremer, Dietrich, Hoekstra, Jäger, & Müller-Vahl, 2021; Leckman et al., 1989). Ces résultats pourraient donc pointer, au contraire, que le BRIEF ne montre pas cette détresse dans le cas d'une population SGT/TC et qu'il pourrait donc refléter les difficultés subjectives purement provenant du trouble. Cependant, aucun lien entre la sévérité des tics et le BRIEF n'est noté.

Ainsi, qualifier la dépression et ces atteintes comme étant purement dus aux effets des symptômes du SGT n'expliquent pas les résultats que nous avons obtenus. Par ailleurs, qualifier les problèmes notés à l'inhibition comme une conséquence de la détresse émotionnelle n'explique pas les résultats obtenus par les proches. Les résultats que nous avons énumérés ci-haut peuvent donc signifier que les symptômes dépressifs peuvent causer une détresse interne pour ces individus tout en étant une composante intégrale qui mène à des difficultés

d'inhibition des comportements. Ainsi, les symptômes dépressifs sous-cliniques sont suffisants pour affecter ces personnes sur le plan cognitif et comportemental; lesquels ont été noté comme important à adresser chez des adultes plus âgés (Dotson et al., 2020). Ce faisant, trois options se présentent pour expliquer les SDSC qui expliquent ce patron spécifique à ce groupe de personne. Premièrement, il se pourrait que les SDSC puissent découler des autres comorbidités communes au SGT, soit le TOC ou le TDAH. La seconde option implique que ces symptômes soient un effet secondaire des médicaments, tel que mentionné dans l'introduction. Tout d'abord, les analyses complémentaires montrent que les différences notées ne peuvent pas être dues au TOC ni au TDAH, puisque la majorité des participants n'ont pas de diagnostics formels pour ces comorbidités. De plus, aucune association n'est retrouvée entre les personnes SGT avec une comorbidité de dépression majeure et les personnes SGT ayant des comorbidités comme le TOC et le TDAH (Gorman et al., 2010). Ensuite, concernant les effets de la médication, étant donné qu'il y a une différence entre le groupe avec symptomatologie dépressive comparativement au SGT sans ces symptômes, ce point pourrait en effet influencer la présence des symptômes dépressifs notés dans le groupe SGT avec symptômes dépressifs sous-cliniques. Cependant, parmi les 11 individus prenant une médication dans le groupe avec symptomatologie dépressive, l'historique pour la majorité des personnes incluait des ISRS (cipralex and citalopram utilisé pour l'anxiété ou la dépression et pour traiter les symptômes du TOC dans le SGT), IRSN (velanfaxine, utiliser généralement pour les troubles de dépression ou d'anxiété, mais aussi pour traiter les symptômes de TDAH dans le SGT et le VMAT2 (utilisé pour les tics) (Roth, 2018). Les autres avaient un historique de médicaments pour le TDAH (p. ex., concerta) ou des non-benzodiazépines. Sachant ceci, les ISRS nommés permettent minimalement une réduction de 50 % des symptômes dépressifs et sont plus efficaces que la majorité des autres antidépresseurs, soit les ISRS tricycliques et hétérocycliques (Cipriani et al., 2012). Les IRSN à une dose minime agissent comme un ISRS et réduisent davantage, comparativement à d'autres antidépresseurs, les symptômes dépressifs (Smith, Dempster, Glanville, Freemantle, & Anderson, 2002). Finalement, les VMAT2 n'ont aucun effet dans le taux de dépression ou de suicide (Behling, Farhat, Landeros-Weisenberger, & Bloch, 2022). Ainsi, les médicaments nommés pourraient potentiellement moduler les symptômes dépressifs. Il se peut

donc que les personnes présentent plus de symptômes dépressifs qu'il n'en soit convenu dans l'étude, tout comme il se peut que ces personnes n'aient pas un haut taux de dépression à la base et donc qu'il n'y ait aucune interaction entre les symptômes sous-cliniques dépressifs et les médications. Si tel est le cas, les domaines exécutifs affectés ne peuvent donc être un résultat secondaire aux comorbidités ni aux médicaments, ce qui nous mène à la troisième possibilité.

#### **4.4 Sous-type dépressif caractéristique du SGT**

En éliminant, les médicaments, les comorbidités et la sévérité des tics comme source des symptômes dépressifs, cette dernière pourraient provenir de facteurs intrinsèques. En effet, il a été mentionné dans l'introduction qu'un débat concernant le rôle de la dépression dans le SGT présentait des points de vue divergeant quant à son origine. Certains présumaient que la dépression découle des problématiques de vie associées au trouble, ce qui expliquerait le pourcentage élevé parmi plusieurs troubles psychiatriques. Or, comme nous l'avons mentionné, notre étude ne montre aucune corrélation entre la dépression et la sévérité ou même la présence d'autres troubles psychiatriques. À ce titre, il serait plus probable que la dépression soit un élément central au SGT. En effet, des études ont stipulé que la dépression serait associée génétiquement au SGT, retrouvant même un historique familial commun de trouble affectif parmi cette population (Chou et al., 2013 ; Martino et al., 2013 ; Robertson, 2006). D'ailleurs, des corrélations génétiques entre plusieurs troubles neurologiques et psychiatriques, notamment entre le SGT, le TOC, la schizophrénie, le trouble de dépression caractérisée et le TSA ont été retrouvés (The Brainstorm Consortium et al., 2018). Considérant les facteurs génétiques communs avec le SGT et la dépression, les résultats montrant que seul le groupe SGT avec ces symptômes présente cette difficulté d'inhibition et considérant que les difficultés d'inhibition se présentent plus fréquemment lorsque le SGT est en concomitance avec d'autres symptômes; ces faits pourraient sous-tendre un sous-type de dépression particulier au SGT. Par ailleurs, ce sous-type de dépression aurait un profil exécutif différent d'une personne ayant une dépression majeure et pourrait impliquer que les difficultés subjectives dans l'inhibition chez le SGT ressortent lors de la présence de ces symptômes.

Typiquement, un profil des fonctions exécutives affectées par la dépression inclut entre autres des difficultés dans le contrôle cognitif, notamment dans la détermination du contenu de la mémoire de travail et dans une part de la mémoire à court terme. Ces difficultés se reflètent ensuite dans la cognition et dans la mémoire de travail verbale, l'attention soutenue et l'estimation du temps. Toutes ces difficultés dans ces fonctions exécutives se manifestent surtout lorsqu'il y a une valence émotionnelle (c.-à-d., en termes de régulation ou de perception émotionnelle), des récompenses ou même des punitions (LeMoult & Gotlib, 2019 ; Salehinejad, Ghanavati, Rashid, & Nitsche, 2021). D'autres études rajoutent, comme mentionnées dans l'introduction, l'inhibition comme étant un domaine affecté par la dépression (Snyder, 2012). En ce qui concerne un profil cognitif décrit par le BRIEF, les symptômes dépressifs suivant une rémission d'un trouble de dépression majeure montrent une atteinte dans plusieurs domaines (c.-à-d., cognitif, somatique, et affectif). Ceux-ci sont reliés à 4 domaines exécutifs du BRIEF, soit la mémoire de travail, le domaine planifie/organise, la flexibilité et enfin, le contrôle émotionnel (Hoorelbeke et al., 2022). Ainsi, au contraire des tests de performance, cette étude soulève un manque de lien en termes d'atteinte cognitive, et ce malgré le fait que plusieurs études utilisant le BRIEF rapportent un lien entre les mesures de dépression et le domaine exécutif du BRIEF (Roth et al., 2005). Hoorelbeke et al. (2022) justifie le manque de lien entre les symptômes dépressifs en adressant la définition de l'inhibition du BRIEF. En effet, l'inhibition comme décrite par le BRIEF-A représente la capacité de résister à ses impulsions et de freiner son comportement au moment opportun. Ainsi, ce dernier examine un aspect comportemental de l'inhibition plutôt que les difficultés à inhiber des pensées ou des sentiments. Par ailleurs, les questions de la composante de l'inhibition dans le BRIEF-A portent sur les actions impulsives ou à la difficulté de rester immobile (Roth et al., 2005), rappelant des items relatifs au TDAH. De ce fait, plusieurs études contestent aussi sur le fait que le BRIEF-A serait plus sensible au TDAH (Isquith et al., 2013).

Étant donné ce point, cette étude maintient que les problèmes d'inhibition peuvent découler des symptômes dépressifs qui se manifesteraient d'une manière caractéristique dans la population du SGT. Ces symptômes seraient soit différents des symptômes reliés au trouble de dépression majeure ou manifesteraient un critère de ce dernier plus fortement. Rappelons que

la définition de la dépression présente entre autres un critère concernant une perturbation psychomotrice qualifiée comme retardé ou agité (American Psychiatric Association, 2013a). Qui plus est, le type de dépression qui pourrait expliquer à la fois le lien entre les fonctions exécutives subjectives et la dépression tout en expliquant cette manifestation de difficultés comportementales dans l'inhibition du BRIEF serait un type de dépression présentant une agitation psychomotrice. Ce type de dépression, soit la dépression agitée, se caractérise par une humeur dépressive et anxieuse avec une agitation psychique et comme mentionnée, peut se présenter avec une agitation motrice (Sani et al., 2014). D'autres caractéristiques associées à ce type de dépression incluent une multitude de symptômes comme être volubile, avoir des fuites d'idées ou avoir une surcharge de pensée, avoir tendance à ruminer, être irritable, avoir de l'insomnie, avoir des explosions verbales, faire des tentatives suicidaires impulsivement et ne pas être en mesure d'inhiber les comportements orientés par des buts (Sampogna, Del Vecchio, Giallonardo, Luciano, & Fiorillo, 2020; Wüthrich, Nabb, Mittal, Shankman, & Walther, 2022). Cette caractéristique dépressive pourrait d'ailleurs faire écho au continuum du SGT examiné par Eapan et Robertson (2015), notamment le sous-type qui prend en considération l'anxiété, la dépression, les symptômes obsessionnels compulsifs et les comportements auto-mutilatoires.

#### **4.5 Implications cliniques**

Comme nous l'avons mentionné à travers cette discussion, ces personnes avec un SGT/TC et des symptômes dépressifs sous-cliniques peuvent présenter un portrait impliquant plusieurs difficultés provenant de ces symptômes et affectant diverses sphères cognitives. Tout comme le SGT/TC et les symptômes dépressifs, ces difficultés peuvent impliquer une prise en charge personnalisée et peuvent affecter la qualité de vie.

Tout d'abord, la combinaison du SGT/TC et la dépression peuvent être une source de pensées négatives. La dépression, particulièrement, est une importante source de ces dernières, et ce, même à des niveaux sous-cliniques (Everaert & Joormann, 2020 ; Ingulfsvann Hagen et al., 2021). Ces pensées peuvent être départagées en rumination et en préoccupation (c.-à-d., des pensées orientées vers le futur), lesquels font partie d'un même système qui induit des problèmes dans le contrôle cognitif (c.-à-d., inhibition, mise à jour et flexibilité cognitive),

particulièrement lorsque le stimulus négatif reflète des thématiques personnelles (Beckwé et al., 2014). Dans ce schéma, l'expérience personnelle de la personne concernant son fonctionnement cognitif avant l'exacerbation du trouble pourrait faire croître ses croyances négatives concernant son fonctionnement, et ce de manière disproportionnée (Tran, Milanovic, Holshausen, & Bowie, 2021). La combinaison de ces facteurs se répercute aussi dans leur manière d'interpréter des événements de manière négative et non conventionnelle (Eddy & Cavanna, 2015 ; Eddy et al., 2010). Ceci représente donc un déficit dans l'hypermentalisation, soit un processus de cognition social qui implique de faire des suppositions à propos de l'état mental d'une autre personne (Channon, Drury, Gafson, Stern, & Robertson, 2012 ; Eddy & Cavanna, 2015 ; Eddy et al., 2010).

Le fait que ceux-ci soient plus sensibles et plus prédisposés à inférer une mentalisation négative à autrui pourrait donc renforcer leur système de croyances négatives vis-à-vis leurs tics, par exemple. Combinées à de hauts niveaux de rumination, ces croyances rendent plus difficile la tâche de rejeter ces pensées négatives de leur mémoire de travail et feraient en sorte que ce type d'information persiste dans leur esprit (Zetsche, Bürkner, & Schulze, 2018). Ainsi, ces aspects pourraient donc accroître la fixation sur les échecs cognitifs. Cette fixation promeut un jugement de soi négatif, une sous-estimation des capacités cognitives et pourrait mener à une utilisation accrue des stratégies d'inhibition émotionnelle. Ce phénomène augmenterait leur sensibilité envers des sensations internes comme les sensations prémonitoires et les échecs cognitifs (Drury et al., 2016 ; Ingulfsvann Hagen et al., 2021). Cette boucle de valence émotionnelle, de rumination, d'inquiétude et l'utilisation d'une stratégie de suppression émotionnelle défailante se répercutent donc sur l'habileté à inhiber les pensées négatives émotionnelles. Ceci peut d'une part se répercuter sur le fonctionnement de la personne (Joormann & Tanovic, 2015), et d'autre part agir indirectement sur la capacité à inhiber les comportements comme décrits par certains facteurs du BRIEF.

Comme nous l'avons mentionné, une autre partie importante de ces difficultés dans l'inhibition des comportements est le type de dépression exhibée, soit la dépression agitée. Traiter ces symptômes avant que ceux-ci puissent se développer en dépression majeure est important pour

plusieurs raisons. Premièrement, il faut adresser ces symptômes dus à la prédisposition génétique à développer une dépression majeure. Cette prédisposition impliquerait plus de difficulté à traiter les symptômes lorsque ceux-ci impliquent un plus haut risque (c.-à.-d., 50 % à 75 %) et de vivre plusieurs épisodes dépressifs (McClintock, Husain, Greer, & Cullum, 2010 ; Palazidou, 2012). De plus, ces personnes consultent plus de spécialistes et engendrent un coût économique pour traiter ce trouble (Cuijpers, van Straten, Smit, Mihalopoulos, & Beekman, 2008; Sampogna et al., 2020).

Deuxièmement, 6 à 70 % des patients avec un diagnostic de dépression majeur vont avoir une dépression agitée entraînant un risque élevé de comportement suicidaire (Sampogna et al., 2020). En effet, les patients présentant des comportements à risque, de l'impulsivité ou de l'agitation psychomotrice sont 50 % plus à risque d'avoir une tentative suicidaire, comparativement aux autres patients ayant une dépression majeure sans ces symptômes d'agitation. Par ailleurs, une mauvaise prise en charge de ces patients, notamment en termes de médication, pourrait aussi aggraver les symptômes, notamment: induire plus d'irritabilité, de perturbation de sommeil, d'anxiété, d'agitation et induire une humeur dysphorique pendant plus d'un an (Sampogna et al., 2020).

Troisièmement, comme mentionné précédemment, le seul fait d'avoir des symptômes dépressifs affecte la qualité de vie significativement comparativement à des personnes qui n'ont aucun de ces symptômes (Cuijpers et al., 2008). D'ailleurs, les symptômes dépressifs tels que mesurés par le BDI peuvent expliquer 48 % de la variance dans la qualité de vie (Tan, Tang, Ng, Ho, & Ho, 2015). En effet, ces derniers peuvent affecter le fonctionnement global de la personne, ce qui inclut l'emploi, la vigilance, le comportement émotionnel, les interactions sociales, les relations familiales et sociales, les loisirs, le niveau d'énergie et la perception de son bien-être émotionnel (Skärsäter, Baigi, & Haglund, 2006). Ce fait rend d'ailleurs plus important de les traiter, puisqu'ils pourraient affecter l'impact du SGT sur la personne aussi. À lui seul, le SGT a un impact dans plusieurs sphères de vie de ces personnes, tel qu'une perception négative de soi parmi les enfants avec un SGT et un TOC, des difficultés psychologiques dues à l'interférence des tics dans le quotidien et des difficultés sur plans sociaux, occupationnels et

académiques induit par la sévérité des tics. Plus spécifiquement, ces personnes rapportent qu'ils évitent les événements sociaux dus aux sentiments d'être discriminé et d'autres rapportent des difficultés à être productif (Conelea et al., 2013 ; Eapen, 2016 ; Eddy et al., 2011 ; Storch et al., 2007). Finalement, ces difficultés atteignent aussi la sphère familiale étant donné que les patients affectés rapportent être plus inquiets par rapport à leur situation familiale (Conelea et al., 2013 ; Eapen, 2016). Ainsi, il n'est pas rare que les personnes avec un SGT rapportent des sentiments de frustration et des humeurs dépressives ou anxieuses et que ceux-ci affectent les sphères cognitives (c.-à-d., concentration et mémoire), sociales (c.-à-d., famille et amis) et économiques (c.-à-d., interférence avec le travail ou les études) (Elstner et al., 2001 ; Jalenques et al., 2012 ; Tan et al., 2015). L'importance de s'occuper de ces symptômes dépressifs sous-cliniques avant que la qualité de vie se détériore est donc de mise. Intervenir sur les mécanismes pouvant affecter ou prolonger les symptômes dépressifs comme la rumination, les pensées négatives et l'anxiété par une prise en charge psychologique personnalisée et donc en restructurant ces cognitions pourrait donc agir sur des facteurs qui peuvent exacerber les tics. De plus, si les problèmes d'inhibition ne sont pas uniquement le résultat du SGT/TC et que la dépression a un facteur dans la persévérance de ces difficultés, ceci pourrait impliquer différents traitements pharmacologiques afin de s'assurer que les symptômes ne soient pas aggravés (Sampogna et al., 2020).

De plus, adresser les plaintes subjectives dans le contrôle émotionnel et l'initiative pourrait aussi améliorer la perception de la personne sur ces capacités. Finalement, adresser les symptômes avant qu'ils se développent en dépression majeure permettrait de réduire l'incidence des troubles dépressifs majeurs de 22 % ou minimalement retarder ces symptômes pendant au moins 2 ans et donc améliorer la qualité de vie de ces personnes (Cuijpers et al., 2008).



## 5 Conclusion

### 5.1 Résumé de l'étude

Cette étude se voulait d'examiner la validité discriminante du BRIEF-A auto-rapporté et rapporté par les proches, et de ce fait, vérifier la capacité de cet outil à déterminer un profil des fonctions exécutives subjectif pour un groupe SGT/TC avec et sans SDSC. Celle-ci se voulait aussi d'examiner le poids des SDSC dans le SGT/TC. Afin d'éliminer un maximum de facteurs confondants et afin d'interpréter à sa juste valeur les résultats des analyses discriminantes, plusieurs analyses ont été faites. Entre autres, des analyses ont été faites afin d'avoir un portrait global des participants (c.-à.-d. comorbidités, historique de médicaments, données sociales démographiques), un portrait global des liens entre le BRIEF-A, soit les sous-facteurs et les symptômes SGT/TC et SDSC, ainsi qu'un portrait des différences des fonctions exécutives du BRIEF entre les groupes. L'objectif principal de cette étude étant de voir s'il est possible d'avoir un profil typique de ces groupes est atteint, mais les analyses subséquentes montrent que les domaines exécutifs ayant un plus grand poids de discrimination se retrouvent sous un seul profil parmi les trois groupes.

Ainsi, malgré que le BRIEF soit un outil permettant d'adresser un aspect plus émotionnel de ces fonctions exécutives, nos résultats, pour l'inhibition seulement, peuvent montrer que cette difficulté dans ce domaine va au-delà d'une atteinte subjective. En effet, le profil d'écrit par les proches montre que ceux-ci observent en général une certaine hyperactivité motrice dans le groupe SGT/TC. Pour leur part, les participants avec un SGT montrent que seules les personnes avec des symptômes dépressifs montrent des atteintes qui les distinguent des deux autres groupes. Considérant les résultats de l'évaluation auto-rapportée, il serait plus juste de dire que les SDSC, dont l'agitation psychomotrice, expliquent les atteintes notées dans l'inhibition, plutôt qu'un patron cognitif ou comportemental commun au SGT (c.-à.-d., la suractivité et tics). Il est cependant impossible d'exclure l'explication que ce qui est noté par rapport à l'inhibition ne serait pas le résultat d'un patron de suractivité exacerbé par les symptômes et facteurs reliés à la dépression. Cependant, le fait que le BRIEF auto-rapporté montre des atteintes, autres que l'inhibition, qui peuvent s'expliquer par les symptômes dépressifs pointe fortement au fait que

ces symptômes sous-cliniques sont la source des problèmes exécutifs rapportés. Ainsi, lorsqu'on combine ces évaluations, un seul domaine est commun aux deux évaluations, soit l'inhibition, lequel implique que l'inhibition est un facteur propre aux groupes SGT/TC avec symptômes dépressifs sous-cliniques et qu'il serait possiblement une atteinte qui va au-delà d'une plainte subjective. Ces SDSC n'auraient d'ailleurs aucun lien avec la sévérité des tics, la perception de l'impact des tics sur la qualité de vie (c.-à-d., la détérioration), les comorbidités et la médication, ce qui pourrait signifier que la symptomatologie dépressive ferait partie d'un groupe SGT/TC ayant des prédispositions génétiques à la dépression. Cette dépression pourrait d'ailleurs être une dépression agitée, qui se caractérise par une agitation psychomotrice et de l'impulsivité. Ce faisant, des implications au niveau de la prise en charge de ce sous-type de dépression et de ce groupe d'individu avec un SGT/TC nécessitent une évaluation formelle et une prise en charge psychologique afin d'adresser les symptômes sous-cliniques, adresser les problématiques dans l'inhibition (p. ex., développer de nouvelles stratégies d'inhibition qui compensent les problèmes dans l'inhibition réactive) et donc empêcher le développement d'un trouble plus complexe.

Le BRIEF-A serait donc une manière rapide d'identifier ces personnes avec des patrons dysexécutifs subjectifs et donc possédant des vulnérabilités dépressives potentielles. Ce modèle permet de restructurer le contexte des atteintes des fonctions cognitives dans le SGT/TC et permet d'identifier un possible sous-type de SGT/TC ayant une sensibilité ou vulnérabilité à développer un trouble de dépression majeure. Bien que le BRIEF-A montre un aspect plutôt subjectif des atteintes, il demeure que les plaintes cognitives subjectives peuvent affecter le quotidien et peuvent interférer avec les tests de performance. Ainsi, on pourrait proposer que les tests neuropsychologiques standards soient administrés en prenant en considération un ou plusieurs facteurs pouvant moduler les fonctions exécutives subjectives et objectives. De plus, les symptômes sous-cliniques de dépression sont suffisants pour avoir un effet non négligeable sur la perception des capacités cognitives de la personne et donc influencer la qualité de vie de la personne. Ainsi, le BRIEF-A serait un bon instrument pour examiner la détresse initiale de la personne, les difficultés cognitives subjectives ou même les difficultés actuellement vécues dans

la vie de la personne et donc détecter si celle avec un SGT/TC aurait une prédisposition à développer un trouble dépressif.

## **5.2 Limite et perspectives**

Une des plus grandes critiques de ces mesures, et particulièrement du BRIEF, est le manque de corrélation avec les mesures des tests de performance. En effet, si les deux tests mesurent le même construit, une corrélation devrait être notée (Anderson et al., 2002; Isquith et al., 2013; Mcauley, Chen, Goos, Schachar, & Crosbie, 2010; Toplak et al., 2013). Ceci soulève donc la question suivante : ces deux types de mesures sont-elles réellement des mesures de fonctions exécutives? Est-ce que seulement un de ces deux tests mesure ces concepts? La possibilité a été soulevée que ces questionnaires ne mesurent pas les fonctions exécutives au sens strict (Soto et al., 2020). En effet, plusieurs études à ce sujet proposent plusieurs hypothèses afin de déterminer ce qui est mesuré par les questionnaires auto-rapportés et les tests de performance administrés par un professionnel. Certaines hypothèses présument que les mesures basées sur la performance révèlent les habilités sous-jacentes de la personne, et évaluent l'efficacité des habiletés cognitives (Isquith et al., 2013 ; Mcauley, Chen, Goos, Schachar, & Crosbie, 2010 ; Soto et al., 2020 ; Toplak et al., 2013). Pour leur part, les échelles comme le BRIEF peuvent évaluer l'application des habilités sous-jacentes de la personne (Isquith et al., 2013 ; Mcauley et al., 2010), évaluer le degré de réussite de la poursuite du but de la personne (Toplak et al., 2013), évaluer les comportements externalisés plutôt que les fonctions cognitives (Soto et al., 2020 ; Toplak et al., 2013), prédire le fonctionnement académique des enfants, évaluer l'efficacité des interventions de la personne (Isquith et al., 2013) et comme mentionnée peut aussi être une mesure de la détresse émotionnelle (Løvstad et al., 2016). Un autre point contentieux stipule qu'il est plus difficile de cibler un problème dans un domaine des FE spécifique, surtout lorsque les comportements sont rapportés dans un contexte quotidien. De plus, la contextualisation des problèmes exécutifs va affecter l'évaluation. Par exemple, la personne pourrait trouver qu'elle a des problèmes dans un environnement de travail très demandant, mais au contraire ne rapporter aucun problème dans un autre type d'environnement. Pareillement, les émotions ou les caractéristiques personnelles de l'évaluateur peuvent influencer les évaluations dans ces

questionnaires (Isquith et al., 2013). Ainsi, on ne peut nier le fait que ces mesures auto-rapportées peuvent induire plusieurs types de biais, ce qui pourrait englober une surreprésentation ou une sous-estimation des capacités exécutives, lesquelles sont plus notables lorsque les symptômes dépressifs sont plus élevés (Ingulfsvann Hagen et al., 2021). En effet, le simple fait de rapporter la capacité cognitive peut induire des schèmes dépressifs (des pensées dépressives telles qu'un sentiment d'échec, du remords, un dégoût pour soi, une indécision et une autocritique plus sévère), lesquels peuvent refléter les plaintes cognitives notées dans le BRIEF-A et influencer ou réactiver des plaintes dans les fonctions exécutives ou des plaintes relatives à la dépression (Hoorelbeke et al., 2022 ; Ingulfsvann Hagen et al., 2021). Pour autant, certains diront que le BRIEF peut être plus sensible au changement dans les fonctions exécutives subjectives puisque les personnes seraient plus sensibles à leur propre détérioration, et ce, à un niveau prémorbide d'un trouble (Ingulfsvann Hagen et al., 2021 ; Serra-Blasco et al., 2019). Enfin, bien que cette étude propose que les symptômes dépressifs sous-cliniques soient au cœur des atteintes dans l'inhibition, nous devons rappeler qu'il s'agit de comportements qui ont été observés et qui pourraient être surestimés par le contexte de l'évaluation et par la demande de porter attention à ces comportements. Pareillement, plutôt qu'observer une atteinte exécutive, le BRIEF peut montrer une détresse émotionnelle concernant la capacité souhaitée à performer dans un domaine exécutif. Or, l'intérêt persiste à approfondir ou à utiliser le BRIEF pour observer les plaintes des patients, étant donné que les plaintes cognitives influencent la perception des habiletés de ces personnes et permettraient de cibler les interventions psychologiques pour améliorer leur qualité de vie.

Ceci dit, certaines études stipulent que l'utilisation de la sévérité de la dépression peut brouiller certaines nuances dans l'interprétation clinique (Fried & Nesse, 2015). Suivant ce conseil, il serait intéressant d'examiner des symptômes de la dépression et d'autres caractéristiques de ceux-ci. En effet, il se peut qu'il y ait plusieurs autres facteurs reliés aux symptômes dépressifs pouvant jouer un rôle intermédiaire entre les symptômes dépressifs et le SGT. Nous avons vu que les pensées négatives, l'anxiété, les préoccupations, la rumination et le stress peuvent exacerber les symptômes dépressifs et les tics, et pourraient même déclencher des épisodes dépressifs (Lin, Tsai, & Chou, 2022). Ainsi, il se pourrait que les symptômes dépressifs

proviennent de la personnalité même de ce sous-groupe SGT ou par leur style cognitif qui a été décrit comme perfectionniste (Gagné, 2019). Particulièrement, des thèmes associés comme la procrastination et un perfectionnisme maladaptatif relient non seulement les atteintes exécutives nommées dans le BRIEF auto-rapporté, mais relient aussi des thématiques similaires à ce qui a été présenté, soit la peur de l'échec, la rumination, l'inquiétude qui sont tous reliés à la dépression et l'anxiété (Filippello et al., 2017 ; Wright et al., 2021). L'exploration de ces facteurs avec ces groupes pourrait fournir plus de nuances aux résultats de notre étude et pourrait aussi fournir plus d'information sur la prise en charge nécessaire pour ces individus. Dans cette même lancée, examiner les réponses des participants dans les domaines affectés pourrait aussi guider la thérapie et affiner le portrait de ce groupe. En effet, le sujet de l'interaction entre les médicaments, le SGT et la dépression devraient être examinés de manière plus systématique, notamment afin d'examiner si, comme il a été stipulé par les études concernant la dépression agitée, un traitement pharmaceutique spécifique doit être attribué à ce sous-groupe de dépression dans le SGT (Sampogna et al., 2020). Dans cette étude, les participants ne devaient pas prendre de médicament psychoactif. Ainsi, nous n'avons pas été en mesure de mesurer l'impact de la médication au-delà de l'historique de la médication du patient, ce qui éliminerait la possibilité qu'un vestige de ceux-ci puisse interférer avec les résultats.

Enfin, afin de nuancer l'interprétation concernant les effets de la dépression sur le SGT, refaire cette analyse avec un groupe ayant un diagnostic de dépression majeure et avec un groupe ayant une dépression majeure avec une agitation psychomotrice pourrait aider à départir l'interaction entre les symptômes dépressifs sous-cliniques et le SGT. Ce manque de groupe ayant une dépression majeure représente un enjeu important dans cette étude. À priori, cette étude voulait étudier l'utilisation du BRIEF comme outil complémentaire aux tests neuropsychologiques de performances. Notamment, en examinant sa capacité à classifier et discriminer des groupes pouvant montrer des patrons similaires. En effet, rappelons que plusieurs études chez les adultes SGT ne notent aucune atteinte dans les fonctions exécutives et que ceux-ci sont souvent similaires à des groupes contrôles. Les prochaines études doivent donc considérer l'impact de la dépression sous l'optique que celui-ci fait partie d'un spectre ou d'un

continuum de troubles qui implique plusieurs comorbidités qui ont des liens génétiques et qui interagissent, comme mentionné par Eapan et Robertson (2015). D'intérêt, particulier serait leur sous-type qui prend en considération l'anxiété, la dépression, les symptômes obsessionnels compulsifs et les comportements auto-mutilatoires. Ainsi, il serait intéressant de voir si les tests de performance pourraient recréer un profil exécutif propre à ce groupe afin d'observer si cette perception de leur capacité exécutive se répercute dans leur habileté à utiliser les mécanismes sous-tendant l'inhibition. Pareillement, il serait intéressant de voir si l'évaluation des proches peut être un indicateur de difficultés observables dans ces mêmes habiletés exécutives, tel qu'évalués par les tests de performance.

## 6 Références bibliographiques

American Psychiatric Association. (2013a). Depressive Disorders. Dans *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5<sup>e</sup> éd.). (S.l.): American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.dsm04>

American Psychiatric Association. (2013b). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5<sup>e</sup> éd.). (S.l.): American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2013c). Neurodevelopmental Disorders. Dans *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (S.l.): American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.dsm01>

Anderson, M. I., Parmenter, T. R., & Mok, M. (2002). The relationship between neurobehavioural problems of severe traumatic brain injury (TBI), family functioning and the psychological well-being of the spouse/caregiver : Path model analysis. *Brain Injury*, 16(9), 743-757. <https://doi.org/10.1080/02699050210128906>

Anderson, P. J. (2008). Towards a developmental model of executive function. Dans *Executive Functions and the Frontal Lobes*. (S.l.): Psychology Press.

Artukoglu, B. B., & Bloch, M. H. (2019). The Potential of Cannabinoid-Based Treatments in Tourette Syndrome. *CNS Drugs*, 33(5), 417-430. <https://doi.org/10.1007/s40263-019-00627-1>

Baker, K. S., Gibson, S., Georgiou-Karistianis, N., Roth, R. M., & Giummarra, M. J. (2016). Everyday Executive Functioning in Chronic Pain : Specific Deficits in Working Memory and Emotion Control, Predicted by Mood, Medications, and Pain Interference. *The Clinical Journal of Pain*, 32(8), 673-680. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000313>

Bate, K. S. (2011). The efficacy of habit reversal therapy for tics, habit disorders, and stuttering : A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 7.

Beck, A. T., Steer, R. A., Ball, R., & Ranieri, W. F. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories-IA and-II in Psychiatric Outpatients. *Journal of Personality Assessment*, 67(3), 588-597. [https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6703\\_13](https://doi.org/10.1207/s15327752jpa6703_13)

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1998). *Inventaire de dépression de Beck : BDI-II* (Éditions du Centre de psychologie appliquée). Paris: (s.n.).

Beck, A. T., Steer, R. A., & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory : Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8(1), 77-100. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(88\)90050-5](https://doi.org/10.1016/0272-7358(88)90050-5)

Beckwé, M., Deroost, N., Koster, E. H. W., De Lissnyder, E., & De Raedt, R. (2014). Worrying and rumination are both associated with reduced cognitive control. *Psychological Research*, 78(5), 651-660. <https://doi.org/10.1007/s00426-013-0517-5>

Behling, E., Farhat, L. C., Landeros-Weisenberger, A., & Bloch, M. H. (2022). Meta-Analysis : Efficacy and Tolerability of Vesicular Monoamine Transporter Type 2 Inhibitors in the Treatment of Tic Disorders. *Movement Disorders*, 37(4), 684-693. <https://doi.org/10.1002/mds.28957>

Bell, T., Hill, N., & Stavrinou, D. (2020). Personality determinants of subjective executive function in older adults. *Aging & Mental Health*, 24(11), 1935-1944. <https://doi.org/10.1080/13607863.2019.1667300>

Billnitzer, A., & Jankovic, J. (2020). Current Management of Tics and Tourette Syndrome : Behavioral, Pharmacologic, and Surgical Treatments. *Neurotherapeutics*, 17(4), 1681-1693. <https://doi.org/10.1007/s13311-020-00914-6>

Bouvard, M., Vuachet, M., & Marchand, C. (2011). Examination of the screening properties of the Personality Diagnostic Questionnaire-4+ (PDQ-4+) in a non-clinical sample. *Clinical Neuropsychiatry*, 8(2), 151-159.

Burgess, P. W., Alderman, N., Forbes, C., Costello, A., M-A.Coates, L., Dawson, D. R., ... Channon, S. (2006). The case for the development and use of “ecologically valid” measures of executive



function in experimental and clinical neuropsychology. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 12(2), 194-209. <https://doi.org/10.1017/S1355617706060310>

Butzbach, M., Fuermaier, A. B. M., Aschenbrenner, S., Weisbrod, M., Tucha, L., & Tucha, O. (2021). Metacognition in adult ADHD : Subjective and objective perspectives on self-awareness of cognitive functioning. *Journal of Neural Transmission*, 128(7), 939-955. <https://doi.org/10.1007/s00702-020-02293-w>

Calvo, N., Gutiérrez, F., Andión, O., Caseras, X., Torrubia, R., & Casas, M. (2012). Psychometric properties of the Spanish version of the self-report Personality Diagnostic Questionnaire-4+ (PDQ-4+) in psychiatric outpatients. *Psicothema*, 24, 156-60.

Cantwell, Z. M. (1966). Relationships between Scores on the Standard Progressive Matrices (1938) and on the D.48 Test of Non-Verbal Intelligence and Three Measures of Academic Achievement. *The Journal of Experimental Education*, 34(4), 28-31.

Cavanna, A. E., Black, K. J., Hallett, M., & Voon, V. (2017). Neurobiology of the premonitory urge in Tourette syndrome : Pathophysiology and treatment implications. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 29(2), 95-104. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.16070141>

Cavanna, A. E., Critchley, H. D., Orth, M., Stern, J. S., Young, M.-B., & Robertson, M. M. (2011). Dissecting the Gilles de la Tourette spectrum : A factor analytic study on 639 patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 82(12), 1320-1323. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2010.225029>

Cavanna, A. E., Ganos, C., Hartmann, A., Martino, D., Pringsheim, T., & Seri, S. (2020). The cognitive neuropsychiatry of Tourette syndrome. *Cognitive Neuropsychiatry*, 25(4), 254-268. <https://doi.org/10.1080/13546805.2020.1760812>

Channon, S., Drury, H., Gafson, L., Stern, J., & Robertson, M. M. (2012). Judgements of social inappropriateness in adults with Tourette's syndrome. *Cognitive Neuropsychiatry*, 17(3), 246-261. <https://doi.org/10.1080/13546805.2011.590689>

Chaytor, N., & Schmitter-Edgecombe, M. (2003). The Ecological Validity of Neuropsychological Tests : A Review of the Literature on Everyday Cognitive Skills. *Neuropsychology Review*, 13(4), 181-197. <https://doi.org/10.1023/B:NERV.0000009483.91468.fb>

Chou, I.-C., Lin, H.-C., Lin, C.-C., Sung, F.-C., & Kao, C.-H. (2013). Tourette Syndrome and Risk of Depression : A Population-Based Cohort Study in Taiwan. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 34(3), 181-185. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e3182829f2b>

Cipriani, A., Purgato, M., Furukawa, T. A., Trespidi, C., Imperadore, G., Signoretti, A., ... Barbui, C. (2012). Citalopram versus other anti-depressive agents for depression. *The Cochrane database of systematic reviews*, 7, CD006534. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006534.pub2>

Comings, D. E., & Comings, B. G. (1990). A controlled family history study of Tourette's syndrome, III : Affective and other disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 51(7), 288-291.

Conelea, C. A. (2011). The impact of a stress induction task on tic frequencies in youth with Tourette Syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, 6.

Conelea, C. A., Woods, D. W., Zinner, S. H., Budman, C. L., Murphy, T. K., Scahill, L. D., ... Walkup, J. T. (2013). The Impact of Tourette Syndrome in Adults : Results from the Tourette Syndrome Impact Survey. *Community Mental Health Journal*, 49(1), 110-120. <https://doi.org/10.1007/s10597-011-9465-y>

Cuijpers, P., van Straten, A., Smit, F., Mihalopoulos, C., & Beekman, A. (2008). Preventing the Onset of Depressive Disorders : A Meta-Analytic Review of Psychological Interventions. *American Journal of Psychiatry*, 165(10), 1272-1280. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2008.07091422>

Cummings, D. D., Singer, H. S., Krieger, M., Miller, T. L., & Mahone, E. M. (2002). Neuropsychiatric effects of guanfacine in children with mild Tourette syndrome : A pilot study. *Clinical Neuropharmacology*, 25(6), 325-332. <https://doi.org/10.1097/00002826-200211000-00009>

De Ayala, R. J., Vonderharr-Carlson, D. J., & Kim, D. (2005). Assessing the Reliability of the Beck Anxiety Inventory Scores. *Educational and Psychological Measurement*, 65(5), 742-756. <https://doi.org/10.1177/0013164405278557>

Dean, J., & Keshavan, M. (2017). The neurobiology of depression : An integrated view. *Asian Journal of Psychiatry*, 27, 101-111. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2017.01.025>

Deegan, J. (1978). On the Occurrence of Standardized Regression Coefficients Greater Than One. *Educational and Psychological Measurement*, 38(4), 873-888. <https://doi.org/10.1177/001316447803800404>

Devaraju-Backhaus, S., Espe-Pfeifer, P., Mahrou, M. L., & Golden, C. J. (2001). Correlation of the Lnnb-III with the Wais-III in a Mixed Psychiatric and Brain-Injured Population. *International Journal of Neuroscience*, 111(3-4), 235-240. <https://doi.org/10.3109/00207450108994234>

Di Schiena, R., Luminet, O., Chang, B., & Philippot, P. (2013). Why are Depressive Individuals Indecisive? Different Modes of Rumination Account for Indecision in Non-clinical Depression. *Cognitive Therapy and Research*, 37(4), 713-724. <https://doi.org/10.1007/s10608-012-9517-9>

Dotson, V. M., McClintock, S. M., Verhaeghen, P., Kim, J. U., Draheim, A. A., Syzmkowicz, S. M., ... Wit, L. D. (2020). Depression and Cognitive Control across the Lifespan : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuropsychology Review*, 30(4), 461-476. <https://doi.org/10.1007/s11065-020-09436-6>

Douglas, K. M., Gallagher, P., Robinson, L. J., Carter, J. D., McIntosh, V. V., Frampton, C. M., ... Porter, R. J. (2018). Prevalence of cognitive impairment in major depression and bipolar disorder. *Bipolar Disorders*, 20(3), 260-274. <https://doi.org/10.1111/bdi.12602>

Drury, H., Wilkinson, V., Robertson, M. M., & Channon, S. (2016). Self-reported emotion regulation in adults with Tourette's syndrome. *Psychiatry Research*, 245, 157-163. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.08.026>

Dugbartey, A. T., Sanchez, P. N., Gail Rosenbaum, J., Mahurin, R. K., Mark Davis, J., & Townes, B. D. (1999). WAIS-III Matrix Reasoning Test Performance in a Mixed Clinical Sample. *The Clinical Neuropsychologist*, 13(4), 396-404. [https://doi.org/10.1076/1385-4046\(199911\)13:04;1-Y;FT396](https://doi.org/10.1076/1385-4046(199911)13:04;1-Y;FT396)

Eapen, V. (2016). Comorbidities, Social Impact, and Quality of Life in Tourette Syndrome. *Frontiers in Psychiatry*, 7, 6.

Eapen, V., Snedden, C., Črnčec, R., Pick, A., & Sachdev, P. (2016). Tourette syndrome, comorbidities and quality of life. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 50(1), 82-93. <https://doi.org/10.1177/0004867415594429>

Eddy, C. M., & Cavanna, A. E. (2015). Triangles, tricks and tics : Hyper-mentalizing in response to animated shapes in Tourette syndrome. *Cortex*, 71, 68-75. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2015.06.003>

Eddy, C. M., Mitchell, I. J., Beck, S. R., Cavanna, A. E., & Rickards, H. E. (2010). Altered Attribution of Intention in Tourette's Syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 22(3), 348-351. <https://doi.org/10.1176/jnp.2010.22.3.348>

Eddy, C. M., Rickards, H. E., & Cavanna, A. E. (2011). Treatment strategies for tics in Tourette syndrome. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*, 4(1), 25-45. <https://doi.org/10.1177/1756285610390261>

Eddy, C. M., Rizzo, R., & Cavanna, A. E. (2009). Neuropsychological aspects of Tourette syndrome : A review. *Journal of Psychosomatic Research*, 67(6), 503-513. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2009.08.001>

Efron, D., & Dale, R. C. (2018). Tics and Tourette syndrome. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 54(10), 1148-1153. <https://doi.org/10.1111/jpc.14165>

Elstner, K., Selai, C. E., Trimble, M. R., & Robertson, M. M. (2001). Quality of Life (QOL) of patients with Gilles de la Tourette's syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103(1), 52-59. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2001.00147.x>

Evans, J., Seri, S., & Cavanna, A. (2016). The effects of Gilles de la Tourette syndrome and other chronic tic disorders on quality of life across the lifespan : A systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry, 25*(9), 939-948. <https://doi.org/10.1007/s00787-016-0823-8>

Everaert, J., & Joormann, J. (2020). Emotion regulation habits related to depression : A longitudinal investigation of stability and change in repetitive negative thinking and positive reappraisal. *Journal of Affective Disorders, 276*, 738-747. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.07.058>

Eysenck, M. W., & Calvo, M. G. (1992). Anxiety and Performance : The Processing Efficiency Theory. *Cognition and Emotion, 6*(6), 409-434. <https://doi.org/10.1080/02699939208409696>

Fazl, A., & Fleisher, J. (2018). Anatomy, Physiology, and Clinical Syndromes of the Basal Ganglia : A Brief Review. *Seminars in pediatric neurology, 25*, 2-9. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2017.12.005>

Felling, R. J., & Singer, H. S. (2011). Neurobiology of Tourette Syndrome : Current Status and Need for Further Investigation. *Journal of Neuroscience, 31*(35), 12387-12395. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0150-11.2011>

Filippello, P., Larcan, R., Sorrenti, L., Buzzai, C., Orecchio, S., & Costa, S. (2017). The mediating role of maladaptive perfectionism in the association between psychological control and learned helplessness. *Improving Schools, 20*(2), 113-126. <https://doi.org/10.1177/1365480216688554>

First, M. B. (2015). Structured Clinical Interview for the DSM (SCID). Dans *The Encyclopedia of Clinical Psychology* (pp. 1-6). (S.I.): American Cancer Society. <https://doi.org/10.1002/9781118625392.wbecp351>

Fossati, A., Maffei, C., Bagnato, M., Donati, D., Donini, M., Fiorilli, M., ... Ansoldi, M. (1998). Brief communication : Criterion validity of the Personality Diagnostic Questionnaire-4+ (PDQ-4+) in a mixed psychiatric sample. *Journal of Personality Disorders, 12*(2), 172-178. <https://doi.org/10.1521/pedi.1998.12.2.172>

Freeman, R. D., Fast, D. K., Burd, L., Kerbeshian, J., Robertson, M. M., & Sandor, P. (2000). An international perspective on Tourette syndrome : Selected findings from 3,500 individuals in 22 countries. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 42(7), 436-447. <https://doi.org/10.1017/s0012162200000839>

Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2015). Depression sum-scores don't add up : Why analyzing specific depression symptoms is essential. *BMC medicine*, 13, 72. <https://doi.org/10.1186/s12916-015-0325-4>

Friedman, N. P., & Robbins, T. W. (2022). The role of prefrontal cortex in cognitive control and executive function. *Neuropsychopharmacology*, 47(1), 72-89. <https://doi.org/10.1038/s41386-021-01132-0>

Fydrich, T., Dowdall, D., & Chambless, D. L. (1992). Reliability and validity of the beck anxiety inventory. *Journal of Anxiety Disorders*, 6(1), 55-61. [https://doi.org/10.1016/0887-6185\(92\)90026-4](https://doi.org/10.1016/0887-6185(92)90026-4)

Gagné, J.-P. (2019). The psychology of Tourette disorder\_ Revisiting the past and moving toward a cognitively-oriented future. *Clinical Psychology Review*, 11.

Ganos, C., Münchau, A., & Bhatia, K. P. (2014). The Semiology of Tics, Tourette's, and Their Associations. *Movement Disorders Clinical Practice*, 1(3), 145-153. <https://doi.org/10.1002/mdc3.12043>

Ganos, C., Rothwell, J., & Haggard, P. (2018). Voluntary inhibitory motor control over involuntary tic movements. *Movement Disorders*, 33(6), 937-946. <https://doi.org/10.1002/mds.27346>

Gill, C. E., & Kompoliti, K. (2020). Clinical Features of Tourette Syndrome. *Journal of Child Neurology*, 35(2), 166-174. <https://doi.org/10.1177/0883073819877335>

Gioia, G. A., Kenworthy, L., & Isquith, P. K. (2010). Executive Function in the Real World : BRIEF Lessons From Mark Ylvisaker. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 25(6), 433-439. <https://doi.org/10.1097/HTR.0b013e3181fbc272>

Gorgens, K. A. (2011). Structured Clinical Interview For DSM-IV (SCID-I/SCID-II). Dans J. S. Kreutzer, J. DeLuca, & B. Caplan (Éds), *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (pp. 2410-2417). New York, NY: Springer. [https://doi.org/10.1007/978-0-387-79948-3\\_2011](https://doi.org/10.1007/978-0-387-79948-3_2011)

Gorman, D. A., Thompson, N., Plessen, K. J., Robertson, M. M., Leckman, J. F., & Peterson, B. S. (2010). Psychosocial outcome and psychiatric comorbidity in older adolescents with Tourette syndrome : Controlled study. *The British Journal of Psychiatry*, 197(1), 36-44. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.071050>

Haas, M., Jakubovski, E., Fremer, C., Dietrich, A., Hoekstra, P. J., Jäger, B., & Müller-Vahl, K. R. (2021). Yale Global Tic Severity Scale (YGTSS) : Psychometric Quality of the Gold Standard for Tic Assessment Based on the Large-Scale EMTICS Study. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 626459. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.626459>

Haas, M., Jakubovski, E., Fremer, C., Dietrich, A., Hoekstra, P. J., Jäger, B., ... Weidinger, E. (2021). Yale Global Tic Severity Scale (YGTSS) : Psychometric Quality of the Gold Standard for Tic Assessment Based on the Large-Scale EMTICS Study. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 98. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.626459>

Hagen, E., Somhovd, M., Hesse, M., Arnevik, E. A., & Erga, A. H. (2019). Measuring cognitive impairment in young adults with polysubstance use disorder with MoCA or BRIEF-A - The significance of psychiatric symptoms. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 97, 21-27. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2018.11.010>

Hartmann, A., & Worbe, Y. (2018). Tourette syndrome : Clinical spectrum, mechanisms and personalized treatments. *Current Opinion in Neurology*, 31(4), 504-509. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000575>

Hashemiyoon, R., Kuhn, J., & Visser-Vandewalle, V. (2017). Putting the Pieces Together in Gilles de la Tourette Syndrome : Exploring the Link Between Clinical Observations and the Biological Basis of Dysfunction. *Brain Topography*, *30*(1), 3-29. <https://doi.org/10.1007/s10548-016-0525-z>

Haynes, W. (2013). Benjamini–Hochberg Method. Dans W. Dubitzky, O. Wolkenhauer, K.-H. Cho, & H. Yokota (Éds), *Encyclopedia of Systems Biology* (pp. 78-78). New York, NY: Springer. [https://doi.org/10.1007/978-1-4419-9863-7\\_1215](https://doi.org/10.1007/978-1-4419-9863-7_1215)

Hewitt, P. L., & Norton, G. R. (1994). The Beck Anxiety Inventory : A psychometric analysis. *Psychological Assessment*, *5*(4), 408. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.5.4.408>

Hirschtritt, M. E., Lee, P. C., Pauls, D. L., Dion, Y., Grados, M. A., Illmann, C., ... Mathews, C. A. (2015). Lifetime Prevalence, Age of Risk, and Etiology of Comorbid Psychiatric Disorders in Tourette Syndrome. *JAMA psychiatry*, *72*(4), 325-333. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2650>

Hiser, J., & Koenigs, M. (2018). The multifaceted role of ventromedial prefrontal cortex in emotion, decision-making, social cognition, and psychopathology. *Biological psychiatry*, *83*(8), 638-647. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.10.030>

Hohls, J. K., König, H.-H., Quirke, E., & Hajek, A. (2021). Anxiety, Depression and Quality of Life— A Systematic Review of Evidence from Longitudinal Observational Studies. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(22), 12022. <https://doi.org/10.3390/ijerph182212022>

Hoorelbeke, K., Vander Zwalm, Y., Hagen, B. I., Stubberud, J., & Koster, E. H. W. (2022). Connecting residual depressive symptoms to self-reported executive functioning : A network analytical approach. *Journal of Psychiatric Research*, *155*, 75-84. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2022.08.007>

Hovik, K. T., Egeland, J., Isquith, P. K., Gioia, G., Skogli, E. W., Andersen, P. N., & Øie, M. (2017). Distinct Patterns of Everyday Executive Function Problems Distinguish Children With Tourette



Syndrome From Children With ADHD or Autism Spectrum Disorders. *Journal of Attention Disorders*, 21(10), 811-823. <https://doi.org/10.1177/1087054714550336>

Ingulfsvann Hagen, B., Landrø, N. I., Hoorelbeke, K., Lau, B., & Stubberud, J. (2021). Characteristics associated with the discrepancy between subjective and objective executive functioning in depression. *Applied Neuropsychology: Adult*, 0(0), 1-10. <https://doi.org/10.1080/23279095.2021.1969398>

Isquith, P. K., Roth, R. M., & Gioia, G. (2013). Contribution of Rating Scales to the Assessment of Executive Functions. *Applied Neuropsychology: Child*, 2(2), 125-132. <https://doi.org/10.1080/21622965.2013.748389>

Jackson-Koku, G. (2016). Beck Depression Inventory. *Occupational Medicine*, 66(2), 174-175. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqv087>

Jalenques, I., Galland, F., Malet, L., Morand, D., Legrand, G., Auclair, C., ... Durif, F. (2012). Quality of life in adults with Gilles de la Tourette Syndrome. *BMC Psychiatry*, 12, 109. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-12-109>

Joormann, J., & Tanovic, E. (2015). Cognitive vulnerability to depression : Examining cognitive control and emotion regulation. *Current Opinion in Psychology*, 4, 86-92. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2014.12.006>

Julian, L. J. (2011). Measures of Anxiety. *Arthritis care & research*, 63(0 11), 10.1002/acr.20561. <https://doi.org/10.1002/acr.20561>

Knight, R. T., Stuss, D. T., Stuss, D. T., & Knight, R. T. (Éds). (2002). Prefrontal Cortex : The Present and the Future. Dans *Principles of Frontal Lobe Function* (p. 0). (S.l.): Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195134971.003.0034>

Laverdure, A., O'Connor, K., & Lavoie, M. E. (2013). Cognitive aspects of hyperactivity and overactivity in preadolescents with tourette syndrome. *Psychiatry Journal*, 2013, 198746. <https://doi.org/10.1155/2013/198746>

Leckman, J. F., Riddle, M. A., Hardin, M. T., Ort, S. I., Swartz, K. L., Stevenson, J., & Cohen, D. J. (1989). The Yale Global Tic Severity Scale : Initial Testing of a Clinician-Rated Scale of Tic Severity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 28(4), 566-573. <https://doi.org/10.1097/00004583-198907000-00015>

LeMoult, J., & Gotlib, I. H. (2019). Depression : A cognitive perspective. *Clinical Psychology Review*, 69, 51-66. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.06.008>

Li, Y., Wang, F., Liu, J., Wen, F., Yan, C., Zhang, J., ... Cui, Y. (2019). The Correlation Between the Severity of Premonitory Urges and Tic Symptoms : A Meta-Analysis. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 29(9), 652-658. <https://doi.org/10.1089/cap.2019.0048>

Lima-Ojeda, J. M., Rupprecht, R., & Baghai, T. C. (2018). Neurobiology of depression : A neurodevelopmental approach. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 19(5), 349-359. <https://doi.org/10.1080/15622975.2017.1289240>

Lin, W.-D., Tsai, F.-J., & Chou, I.-C. (2022). Current understanding of the genetics of tourette syndrome. *Biomedical Journal*, 45(2), 271-279. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2022.01.008>

Lobbestael, J., Leurgans, M., & Arntz, A. (2011). Inter-rater reliability of the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID I) and Axis II Disorders (SCID II). *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 18(1), 75-79. <https://doi.org/10.1002/cpp.693>

Løvstad, M., Sigurdardottir, S., Andersson, S., Grane, V. A., Moberget, T., Stubberud, J., & Solbakk, A. K. (2016). Behavior Rating Inventory of Executive Function Adult Version in Patients with Neurological and Neuropsychiatric Conditions : Symptom Levels and Relationship to Emotional Distress. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*, 22(6), 682-694. <https://doi.org/10.1017/S135561771600031X>

Mahone, E. M., Hagelthorn, K. M., Cutting, L. E., Schuerholz, L. J., Pelletier, S. F., Rawlins, C., ... Denckla, M. B. (2002). Effects of IQ on executive function measures in children with ADHD. *Child Neuropsychology : A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence*, 8(1), 52-65. <https://doi.org/10.1076/chin.8.1.52.8719>

Małek, A., & Golińska, P. (2020). Depression in Tourette Syndrome. *Psychiatria Polska*, 54(1), 69-82. <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/94471>

Malloy, P., & Grace, J. (2005). A Review of Rating Scales for Measuring Behavior Change Due to Frontal Systems Damage. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 18(1), 18-27. <https://doi.org/10.1097/01.wnn.0000152232.47901.88>

Martino, D., Madhusudan, N., Zis, P., & Cavanna, A. E. (2013). An introduction to the clinical phenomenology of Tourette syndrome. *International Review of Neurobiology*, 112, 1-33. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-411546-0.00001-9>

Mcauley, T., Chen, S., Goos, L., Schachar, R., & Crosbie, J. (2010). Is the behavior rating inventory of executive function more strongly associated with measures of impairment or executive function? *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(3), 495-505. <https://doi.org/10.1017/S1355617710000093>

McCairn, K. W., Iriki, A., & Isoda, M. (2015). Common therapeutic mechanisms of pallidal deep brain stimulation for hypo- and hyperkinetic movement disorders. *Journal of Neurophysiology*, 114(4), 2090-2104. <https://doi.org/10.1152/jn.00223.2015>

McClintock, S. M., Husain, M. M., Greer, T. L., & Cullum, C. M. (2010). Association between depression severity and neurocognitive function in major depressive disorder : A review and synthesis. *Neuropsychology*, 24(1), 9-34. <https://doi.org/10.1037/a0017336>

Mills, C. J., Ablard, K. E., & Brody, L. E. (1993). The Raven's Progressive Matrices : Its usefulness for identifying gifted/talented students. *Roeper Review : A Journal on Gifted Education*, 15(3), 183-186. <https://doi.org/10.1080/02783199309553500>

Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex « Frontal Lobe » tasks : A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49-100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>

Miyake, Akira, & Friedman, N. P. (2012). The Nature and Organization of Individual Differences in Executive Functions : Four General Conclusions. *Current Directions in Psychological Science*, 21(1), 8-14. <https://doi.org/10.1177/0963721411429458>

Morand-Beaulieu, S., & Leclerc, J. B. (2020). Syndrome de Gilles de la Tourette : Défis de la recherche pour améliorer la pratique clinique. *L'Encéphale*, 46(2), 146-152. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2019.10.002>

Morand-Beaulieu, S., Leclerc, J. B., Valois, P., Lavoie, M. E., O'Connor, K. P., & Gauthier, B. (2017). A Review of the Neuropsychological Dimensions of Tourette Syndrome. *Brain Sciences*, 7(8), 106. <https://doi.org/10.3390/brainsci7080106>

Naro, A., Billeri, L., Colucci, V. P., Le Cause, M., De Domenico, C., Ciatto, L., ... Calabrò, R. S. (2020). Brain functional connectivity in chronic tic disorders and Gilles de la Tourette syndrome. *Progress in Neurobiology*, 194, 101884. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2020.101884>

Nejati, V., Majdi, R., Salehinejad, M. A., & Nitsche, M. A. (2021). The role of dorsolateral and ventromedial prefrontal cortex in the processing of emotional dimensions. *Scientific Reports*, 11, 1971. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81454-7>

Neuner, I., Werner, C. J., Arrubla, J., Stöcker, T., Ehlen, C., Wegener, H. P., ... Shah, N. J. (2014). Imaging the where and when of tic generation and resting state networks in adult Tourette patients. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 362. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00362>

Palazidou, E. (2012). The neurobiology of depression. *British Medical Bulletin*, 101(1), 127-145. <https://doi.org/10.1093/bmb/lds004>

Pauls, D. L., Leckman, J. F., & Cohen, D. J. (1994). Evidence against a genetic relationship between Tourette's syndrome and anxiety, depression, panic and phobic disorders. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 164(2), 215-221. <https://doi.org/10.1192/bjp.164.2.215>

Piedad, J. C. P., & Cavanna, A. E. (2016). Depression in Tourette syndrome : A controlled and comparison study. *Journal of the Neurological Sciences*, 364, 128-132. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.03.030>

Queiroz-Garcia, I., Espirito Santo, H., & Pires, C. (2021). Psychometric properties of the Raven's Standard Progressive Matrices in a Portuguese sample. *Revista Portuguesa de Investigação Comportamental e Social*, 7, 84-101. <https://doi.org/10.31211/rpics.2021.7.1.210>

Quezada, J., & Coffman, K. A. (2018). Current Approaches and New Developments in the Pharmacological Management of Tourette Syndrome. *CNS Drugs*, 32(1), 33-45. <https://doi.org/10.1007/s40263-017-0486-0>

Radulescu, A., Herron, J., Kennedy, C., & Scimemi, A. (2017). Global and local excitation and inhibition shape the dynamics of the cortico-striatal-thalamo-cortical pathway. *Scientific Reports*, 7, 7608. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-07527-8>

Rasmussen, C., Soleimani, M., Carroll, A., & Hodlevskyy, O. (2009). Neuropsychological functioning in children with Tourette syndrome (TS). *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry / Journal de l'Académie canadienne de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, 18(4), 307-315.

Rawji, V., Modi, S., Latorre, A., Rocchi, L., Hockey, L., Bhatia, K., ... Jahanshahi, M. (2020). Impaired automatic but intact volitional inhibition in primary tic disorders. *Brain : A journal of neurology*, 143(3), 906-919. <https://doi.org/10.1093/brain/awaa024>

Reese, H. E., Scahill, L., Peterson, A. L., Crowe, K., Woods, D. W., Piacentini, J., ... Wilhelm, S. (2014). The Premonitory Urge to Tic : Measurement, Characteristics, and Correlates in Older Adolescents and Adults. *Behavior therapy*, 45(2), 177-186. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2013.09.002>

Richter, P., Werner, J., Andrés, H., Kraus, A., & Sauer, H. (1998). On the validity of the Beck Depression Inventory. A Review. *Psychopathology*, 31, 160-8. <https://doi.org/10.1159/000066239>

Riva, D., Taddei, M., & Bulgheroni, S. (2018). The neuropsychology of basal ganglia. *European Journal of Paediatric Neurology*, 22(2), 321-326. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2018.01.009>

Rizzo, R., Gulisano, M., Martino, D., & Robertson, M. M. (2017). Gilles de la Tourette Syndrome, Depression, Depressive Illness, and Correlates in a Child and Adolescent Population. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 27(3), 243-249. <https://doi.org/10.1089/cap.2016.0120>

Robertson, Mary M., Eapen, V., Singer, H. S., Martino, D., Scharf, J. M., Paschou, P., ... Leckman, J. F. (2017). Gilles de la Tourette syndrome. *Nature Reviews. Disease Primers*, 3, 16097. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.97>

Robertson, Mary M., Williamson, F., & Eapen, V. (2006). Depressive symptomatology in young people with Gilles de la Tourette Syndrome—A comparison of self-report scales. *Journal of Affective Disorders*, 91(2), 265-268. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2005.12.046>

Robertson, Mary May. (2006). Mood disorders and Gilles de la Tourette's syndrome : An update on prevalence, etiology, comorbidity, clinical associations, and implications—ScienceDirect. *Journal of Psychosomatic Research*, 61(3). Repéré à <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022399906003448>

Roessner, V., Plessen, K. J., Rothenberger, A., Ludolph, A. G., Rizzo, R., Skov, L., ... the ESSTS Guidelines Group. (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II : Pharmacological treatment. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 20(4), 173-196. <https://doi.org/10.1007/s00787-011-0163-7>

Rogers, R. D., Everitt, B. J., Baldacchino, A., Blackshaw, A. J., Swinson, R., Wynne, K., ... Robbins, T. W. (1999). Dissociable deficits in the decision-making cognition of chronic amphetamine abusers, opiate abusers, patients with focal damage to prefrontal cortex, and tryptophan-depleted normal volunteers : Evidence for monoaminergic mechanisms. *Neuropsychopharmacology : Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 20(4), 322-339. [https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(98\)00091-8](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(98)00091-8)

Roth, Isquith, P. K., & Gioia, G. A. (2005). *BRIEF-A: Behavior Rating Inventory of Executive Function—Adult Version : Professional Manual*. (S.I.): Psychological Assessment Resources. Repéré à <https://books.google.ca/books?id=bQywwgEACAAJ>

Roussy, É., Lane, C., Bérubé, H., & Labelle, F. (2005). Interprétation des quotients intellectuels (QI) et correspondance entre divers scores standardisés. CHU Ste-Justine.

Ryan, J. J., Carruthers, C. A., Miller, L. J., Souheaver, G. T., Gontkovsky, S. T., & Zehr, M. D. (2005). The WASI matrix reasoning subtest : Performance in traumatic brain injury, stroke, and dementia. *The International Journal of Neuroscience*, *115*(1), 129-136. <https://doi.org/10.1080/00207450490512704>

Ryder, A., Costa, P., & Bagby, R. (2008). Evaluation of the SCID-II Personality Disorder Traits for DSM-IV : Coherence, Discrimination, Relations With General Personality Traits, and Functional Impairment. *Journal of personality disorders*, *21*, 626-37. <https://doi.org/10.1521/pedi.2007.21.6.626>

Salehinejad, M. A., Ghanavati, E., Rashid, M. H. A., & Nitsche, M. A. (2021). Hot and cold executive functions in the brain : A prefrontal-cingular network. *Brain and Neuroscience Advances*, *5*, 23982128211007770. <https://doi.org/10.1177/23982128211007769>

Sambrani, T., Jakubovski, E., & Müller-Vahl, K. R. (2016). New Insights into Clinical Characteristics of Gilles de la Tourette Syndrome : Findings in 1032 Patients from a Single German Center. *Frontiers in Neuroscience*, *10*, 415. <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00415>

Sampogna, G., Del Vecchio, V., Giallonardo, V., Luciano, M., & Fiorillo, A. (2020). Diagnosis, Clinical Features, and Therapeutic Implications of Agitated Depression. *Psychiatric Clinics of North America*, *43*(1), 47-57. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2019.10.011>

Sani, G., Vöhringer, P. A., Napoletano, F., Holtzman, N. S., Dalley, S., Girardi, P., ... Koukopoulos, A. (2014). Koukopoulos' diagnostic criteria for mixed depression : A validation study. *Journal of Affective Disorders*, *164*, 14-18. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.03.054>

Schmid, M., & Hammar, Å. (2021). First-Episode Patients Report Cognitive Difficulties in Executive Functioning 1 Year After Initial Episode of Major Depressive Disorder. *Frontiers in Psychiatry, 12*, 667238. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.667238>

Schwam, D. M., King, T. Z., & Greenberg, D. (2015). Characteristics of Executive Functioning in a Small Sample of Children With Tourette Syndrome. *Applied Neuropsychology-Child, 4*(4), 297-308. <https://doi.org/10.1080/21622965.2014.930686>

Schweizer, K., Goldhammer, F., Rauch, W., & Moosbrugger, H. (2007). On the validity of Raven's matrices test : Does spatial ability contribute to performance? *Personality and Individual Differences, 43*(8), 1998-2010. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2007.06.008>

Serra-Blasco, M., Torres, I. J., Vicent-Gil, M., Goldberg, X., Navarra-Ventura, G., Aguilar, E., ... Cardoner, N. (2019). Discrepancy between objective and subjective cognition in major depressive disorder. *European Neuropsychopharmacology : The Journal of the European College of Neuropsychopharmacology, 29*(1), 46-56. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2018.11.1104>

Shankman, S. A., Funkhouser, C. J., Klein, D. N., Davila, J., Lerner, D., & Hee, D. (2017). Reliability and validity of severity dimensions of psychopathology assessed using the Structured Clinical Interview for DSM-5 (SCID). *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 27*(1). <https://doi.org/10.1002/mpr.1590>

Silva, M. A. (2008). Development of the WAIS-III: A Brief Overview, History, and Description. *Graduate Journal of Counseling Psychology, 1*(1). Repéré à <https://epublications.marquette.edu/gjcp/vol1/iss1/11/>

Skärsäter, I., Baigi, A., & Haglund, L. (2006). Functional status and quality of life in patients with first-episode major depression. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing, 13*(2), 205-213. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2850.2006.00942.x>

Smarr, K. L., & Keefer, A. L. (2011). Measures of depression and depressive symptoms : Beck Depression Inventory-II (BDI-II), Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D), Geriatric Depression Scale (GDS), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), and Patient



Health Questionnaire-9 (PHQ-9). *Arthritis Care & Research*, 63(S11), S454-S466.  
<https://doi.org/10.1002/acr.20556>

Smith, D., Dempster, C., Glanville, J., Freemantle, N., & Anderson, I. (2002). Efficacy and tolerability of venlafaxine compared with selective serotonin reuptake inhibitors and other antidepressants: A meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 180(5), 396-404.  
<https://doi.org/10.1192/bjp.180.5.396>

Snyder, H. R. (2012). Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: A meta-analysis and review. *Psychological Bulletin*, 139(1), 81. <https://doi.org/10.1037/a0028727>

Soler, N., Hardwick, C., Perkes, I. E., Mohammad, S. S., Dossetor, D., Nunn, K., ... Dale, R. C. (2019). Sensory dysregulation in tic disorders is associated with executive dysfunction and comorbidities. *Movement Disorders*, 34(12), 1901-1909. <https://doi.org/10.1002/mds.27817>

Soto, E. F., Kofler, M. J., Singh, L. J., Wells, E. L., Irwin, L. N., Groves, N. B., & Miller, C. E. (2020). Executive functioning rating scales: Ecologically valid or construct invalid? *Neuropsychology*, 34(6), 605-619. <https://doi.org/10.1037/neu0000681>

Stern, J. S. (2018). Tourette's syndrome and its borderland. *Practical Neurology*, 18(4), 262-270.  
<https://doi.org/10.1136/practneurol-2017-001755>

Stillman, A. M., Madigan, N., Torres, K., Swan, N., & Alexander, M. P. (2020). Subjective Cognitive Complaints in Concussion. *Journal of Neurotrauma*, 37(2), 305-311.  
<https://doi.org/10.1089/neu.2018.5925>

Stöber, J., & Joormann, J. (2001). Worry, procrastination, and perfectionism: Differentiating amount of worry, pathological worry, anxiety, and depression. *Cognitive Therapy and Research*, 25(1), 49-60. <https://doi.org/10.1023/A:1026474715384>

Storch, E. A., Merlo, L. J., Lack, C., Milsom, V. A., Geffken, G. R., Goodman, W. K., & Murphy, T. K. (2007). Quality of life in youth with Tourette's syndrome and chronic tic disorder. *Journal of*

*Clinical Child and Adolescent Psychology : The Official Journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53, 36(2), 217-227.*  
<https://doi.org/10.1080/15374410701279545>

Storch, E. A., Murphy, T. K., Geffken, G. R., Sajid, M., Allen, P., Roberti, J. W., & Goodman, W. K. (2006). Reliability and validity of the Yale Global Tic Severity Scale. *Psychological Assessment, 17(4)*, 486. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.17.4.486>

Tan, S. H., Tang, C., Ng, W. W. N., Ho, C. S. H., & Ho, R. C. M. (2015). Determining the quality of life of depressed patients in Singapore through a multiple mediation framework. *Asian Journal of Psychiatry, 18*, 22-30. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2015.10.010>

Taylor, M. J., & Heaton, R. K. (2001). Sensitivity and specificity of WAIS-III/WMS-III demographically corrected factor scores in neuropsychological assessment. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS, 7(7)*, 867-874.

The Brainstorm Consortium, Anttila, V., Bulik-Sullivan, B., Finucane, H. K., Walters, R. K., Bras, J., ... Murray, R. (2018). Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. *Science (New York, N.Y.), 360(6395)*, eaap8757. <https://doi.org/10.1126/science.aap8757>

Thomas, R., & Cavanna, A. E. (2013). The pharmacology of Tourette syndrome. *Journal of Neural Transmission, 120(4)*, 689-694. <https://doi.org/10.1007/s00702-013-0979-z>

Tibbett, T. P., & Ferrari, J. R. (2015). The portrait of the procrastinator : Risk factors and results of an indecisive personality. *Personality and Individual Differences, 82*, 175-184. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2015.03.014>

Toplak, M. E., West, R. F., & Stanovich, K. E. (2013). Practitioner Review : Do performance-based measures and ratings of executive function assess the same construct? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 54(2)*, 131-143. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12001>

Tran, T., Milanovic, M., Holshausen, K., & Bowie, C. R. (2021). What is normal cognition in depression? Prevalence and functional correlates of normative versus idiographic cognitive impairment. *Neuropsychology, 35*(1), 33-41. <https://doi.org/10.1037/neu0000717>

Vanier, M. (1991). Matrices progressives standard. Repéré à <https://fr.scribd.com/document/329517499/Raven-m-Vanier-2>

Ventura, J., Liberman, R. P., Green, M. F., Shaner, A., & Mintz, J. (1998). Training and quality assurance with the structured clinical interview for DSM-IV (SCID-I/P). *Psychiatry Research, 79*(2), 163-173. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(98\)00038-9](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(98)00038-9)

Wallisch, A., Little, L. M., Dean, E., & Dunn, W. (2018). Executive Function Measures for Children : A Scoping Review of Ecological Validity. *OTJR: Occupation, Participation and Health, 38*(1), 6-14. <https://doi.org/10.1177/1539449217727118>

Watkins, E., & Brown, R. G. (2002). Rumination and executive function in depression : An experimental study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 72*(3), 400-402. <https://doi.org/10.1136/jnnp.72.3.400>

Watkins, L. H., Sahakian, B. J., Robertson, M. M., Veale, D. M., Rogers, R. D., Pickard, K. M., ... Robbins, T. W. (2005). Executive function in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine, 35*(4), 571-582. <https://doi.org/10.1017/S0033291704003691>

Wechsler, D. (2005). *Echelle d'intelligence de Wechsler pour adultes -III Version pour francophones du Canada*. (S.l.): The Psychological Corporation.

Wright, A., Fisher, P. L., Baker, N., O'Rourke, L., & Cherry, M. G. (2021). Perfectionism, depression and anxiety in chronic fatigue syndrome : A systematic review. *Journal of Psychosomatic Research, 140*, 110322. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2020.110322>

Wüthrich, F., Nabb, C. B., Mittal, V. A., Shankman, S. A., & Walther, S. (2022). Actigraphically measured psychomotor slowing in depression : Systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine, 52*(7), 1208-1221. <https://doi.org/10.1017/S0033291722000903>

Xu, W., Zhang, C., Deeb, W., Patel, B., Wu, Y., Voon, V., ... Sun, B. (2020). Deep brain stimulation for Tourette's syndrome. *Translational Neurodegeneration*, 9, 4. <https://doi.org/10.1186/s40035-020-0183-7>

Yang, C., Zhang, L., Zhu, P., Zhu, C., & Guo, Q. (2016). The prevalence of tic disorders for children in China A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 95(30), e4354. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004354>

Yaniv, A., Benaroya-Milshtein, N., Steinberg, T., Ruhrman, D., Apter, A., & Lavidor, M. (2018). Executive control development in Tourette syndrome and its role in tic reduction. *Psychiatry Research*, 262, 527-535. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.09.038>

Zald, D. H., & Andreotti, C. (2010). Neuropsychological assessment of the orbital and ventromedial prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 48, 3377-3391. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.08.012>

Zetsche, U., Bürkner, P.-C., & Schulze, L. (2018). Shedding light on the association between repetitive negative thinking and deficits in cognitive control—A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 63, 56-65. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.06.001>

## 7 Annexes

### 7.1 Devis de recherche

Pour la première partie, un devis de type quasi expérimental est utilisé. Les variables dépendantes sont le score de sévérité total des tics (au moment présent et durant la période la plus sévère), le score global de sévérité (au moment présent et durant la période la plus sévère) et le score de détérioration du YGTSS. Étant donné le fait qu'il n'y avait pas assez de personnes dans l'échantillon pouvant répondre au niveau de dépression établie par les normes suggérée du BDI-IA ou BDI-II; les participants du groupe expérimental ont été séparés en deux sous-classes selon leur score au BDI et selon la médiane des groupes (méthode du *median split*). La médiane étant de 10, les participants présentant un score inférieur à 10 forment le groupe (n= 15) ayant un score de dépression minimal. Un score de 10 et plus représente le groupe (n= 16) ayant un score de dépression moyen (SGT/TC avec symptomatologie dépressive). Ainsi, les variables indépendantes sont les groupes expérimentaux, représentés par le groupe Tourette et SGT/TC avec symptomatologie dépressive.

Pour la seconde partie, un devis de type quasi expérimental est utilisé. Les variables dépendantes sont les neuf domaines des fonctions exécutives du BRIEF-A, soit : « inhibition », « flexibilité », « contrôle émotionnel », « auto-régulation », « initiative », « mémoire de travail », « planifie/organise », « régulation des tâches » et « organisation du matériel ». Les variables indépendantes sont les groupes expérimentaux et le groupe contrôle. Cette partie sera répliquée afin d'examiner les fonctions exécutives auto-rapportées et les fonctions exécutives évaluées par les proches par rapport aux mêmes variables indépendantes. À noter qu'il y a une perte de participant (n= 4) dans le groupe Tourette dû au fait que l'évaluation par les proches est manquante ou n'a pas été complétée.

Pour la troisième partie, un devis de recherche de type expérimental est effectué. L'analyse discriminante déterminera un modèle qui permettra de discriminer les trois groupes. Ce même modèle est composé de facteurs ou de composantes, organisés selon la contribution des

composantes dans cette discrimination. Les variables dépendantes sont donc les scores des coefficients canoniques standardisés des neuf domaines des fonctions exécutives du BRIEF-A, soit : « inhibition », « flexibilité », « contrôle émotionnel », « auto-régulation », « initiative », « mémoire de travail », « planifie/organise », « régulation des tâches » et « organisation du matériel ». Les variables indépendantes sont les deux groupes expérimentaux et le groupe contrôle. L'analyse attribuera des scores des fonctions discriminantes pour chaque participant, et ce pour deux fonctions. Une analyse de ces deux fonctions déterminera s'il est possible de bien différencier les trois. Cette partie sera répliquée afin d'examiner les valeurs des coefficients selon les fonctions exécutives auto-rapportées et évaluées par les proches par rapport aux mêmes variables indépendantes.

## 7.2 Tableaux complémentaires

Tableau complémentaire 1. –

Effectifs selon la présence des symptômes des comorbidités et selon l'historique de la prise de médicament

		Tourette	Tourette avec symptomatologie dépressive	p-value (bilatéral)
TOC	Présence	4	3	NS <sup>a</sup>
	Absence	10	10	
	Sous le seuil clinique	1	3	
TDAH	Présence	4	1	0.008 <sup>a</sup>
	Absence	5	14	
	Sous le seuil clinique	6	1	
Médicament*	Présence	6	11	0.032 <sup>b</sup>
	Absence	9	5	

NS = non significatif

a= test exact de Fisher

b= test de Khi-carré

\*= Les participants ne pouvaient pas prendre des médicaments psychoactifs durant la période de l'étude, cependant un historique médical a été pris à l'évaluation initiale du participant.

Tableau complémentaire 2. –

Tableau de corrélation entre les scores du YGTSS, BDI et les domaines du BRIEF-A auto-évalué

	BDI	Sévérité totale du tic	Score de sévérité global du tic	Détérioration
Inhibition	0.447***	0.309	0.355	0.226
Flexibilité	0.390**	0.107	0.391	0.570
Contrôle émotionnel	0.470***	0.157	0.311	0.207
Auto-régulation	0.348**	0.141	0.149	-0.001
Initiative	0.452***	0.219	0.317	0.271
Mémoire de travail	0.409**	0.284	0.309	0.207
Planifie et organise	0.418**	0.112	0.218	0.190
Régulation des tâches	0.388**	0.193	0.362	0.342
Organisation du matériel	0.172	0.081	0.190	0.200
Régulation comportementale	0.527***	0.192	0.347	0.273
Fonction métacognitive	0.417**	0.159	0.257	0.218
Échelle globale des fonctions exécutives	0.534***	0.232	0.381	0.337

Correction avec Benjamini-Hochberg

BDI = Inventaire de dépression de Beck

\*\*\* p &lt; 0.001, \*\* p &lt; 0.01, \*p &lt; 0.05



Tableau complémentaire 3. –

Tableau de corrélation entre les scores du YGTSS, BDI et les domaines du BRIEF-A évalué par les proches

	BDI	Sévérité totale du tic	Score de sévérité globale du tic	Détérioration
Inhibition	0.265	0.371	0.340	0.190
Flexibilité	0.284	-0.128	-0.082	0.040
Contrôle émotionnel	0.274	0.258	0.335	0.269
Auto-régulation	0.301	0.470	0.473	0.309
Initiative	0.281	0.292	0.351	0.276
Mémoire de travail	0.208	0.117	0.154	0.130
Planifie et organise	0.282	0.214	0.244	0.115
Régulation des tâches	0.250	0.249	0.350	0.240
Organisation du matériel	0.194	0.084	0.158	0.114
Régulation comportementale	0.348	0.272	0.294	0.215
Fonction métacognitive	0.264	0.232	0.280	0.177
Échelle globale des fonctions exécutives	0.324	0.320	0.344	0.221

Correction avec Benjamini-Hochberg  
 BDI = Inventaire de dépression de Beck  
 \*\*\* p < 0.001, \*\* p < 0.01, \*p < 0.05

Tableau complémentaire 4. –

Tableau de corrélation entre les scores du YGTSS et BDI

	BDI	Moyenne de l'échantillon (Écart-type)
Sévérité totale du tic	0.200	20.39 (9.22)
Score de sévérité global du tic	0.321	460 (16.9)
Détérioration	0.373	25.66 (11.1)
Moyenne de l'échantillon (Écart-type)	7.66 (9.77)	

Correction avec Benjamini-Hochberg

BDI = Inventaire de dépression de Beck

\*\*\*  $p < 0.001$ , \*\*  $p < 0.01$ , \*  $p < 0.05$

Figure 3. –

Distribution des scores des fonctions discriminantes du BRIEF-A auto-rapporté autour des centroïdes des trois groupes

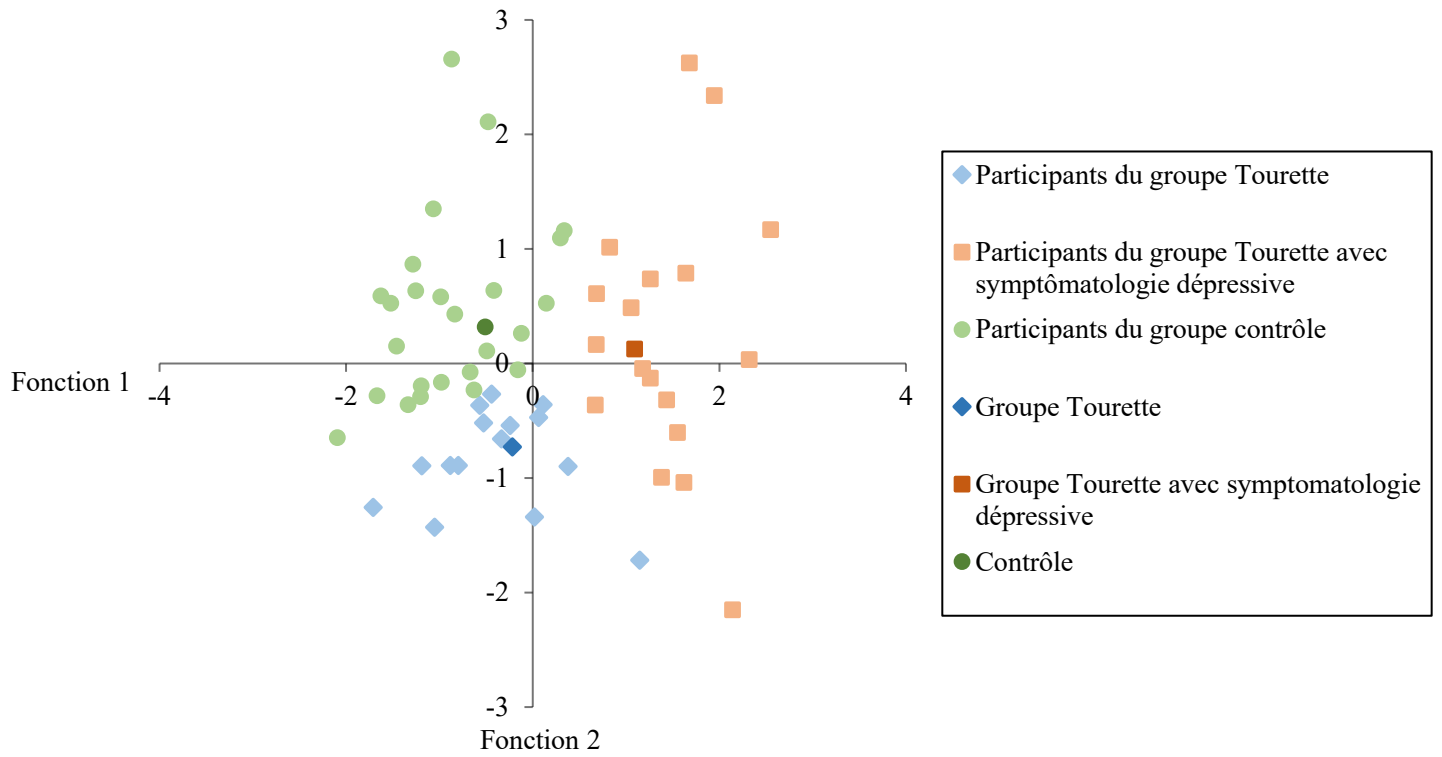


Figure 4. –

Distribution des scores des fonctions discriminantes du BRIEF-A par les proches autour des centroïdes des trois groupes

