



**UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL**

*L'IMPACT DES CAPACITÉS D'INHIBITION ET DE FLEXIBILITÉ COGNITIVE  
SUR LE TAUX DE RÉUSSITE D'UNE THÉRAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE  
POUR LES TICS CHRONIQUES*

Par  
Nadia Hamel

Département de psychologie  
Faculté des arts et des sciences

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures  
Psychologie – Recherche  
Option neuropsychologie et sciences cognitives

Janvier 2017  
© Nadia Hamel

## RÉSUMÉ

Les tics sont des manifestations motrices ou phoniques, involontaires, soudaines, rapides, stéréotypées, non rythmiques et répétitives (Bloch & Leckman, 2009). Selon la cinquième version du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5), le Syndrome Gilles de la Tourette (SGT) inclut la présence de tics moteurs multiples associés à au moins un tic phonique se manifestant plusieurs fois par jour, depuis plus d'un an (APA, 2013). Lorsqu'au moins un tic moteur ou phonique existe de façon isolée depuis au moins un an, le diagnostic de Trouble de tics chroniques est plutôt envisagé (TTC). Plusieurs études ont permis de montrer une similarité entre le SGT et le TTC du point de vue des comorbidités, ainsi que des variables neuropsychologiques et psychosociales associées (Spencer & al., 1995; Shapiro & Shapiro, 1982). Ainsi, plusieurs auteurs suggèrent que le TTC constitue une forme moins sévère du SGT (Jedynak, 2004).

Les effets néfastes associés aux tics chroniques sur la vie sociale, scolaire ou professionnelle sont suffisamment bien documentés dans la littérature scientifique (Cavanna, Servo, Monaco & Robertson, 2009; Robertson, 2006; Thibert, Day & Sandor, 1995). Les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) représentent une bonne alternative à la médication dont les effets secondaires peuvent parfois être très incommodants. Toutefois, ces dernières montrent un taux d'efficacité très variable, de 30 % à 67 % selon les études (Verdellen, Van de Griendt, Hartmann & Murphy, 2011; Piacentini & al., 2010; O'Connor et al., 2015, 2008, 2005a, 2005b, 2001, 1997a, 1997b, 1997c). Pour cette raison, plusieurs auteurs ont tenté de prédire le taux de réussite thérapeutique associé à une TCC par une série de facteurs neuropsychologiques afin de trouver un élément d'explication à ces variations. La

plupart s'accordent pour dire que le taux de réussite d'une TCC dépend du fonctionnement exécutif, et notamment des capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive.

Les participants ciblés par cette étude sont des adultes âgés entre 18 et 50 ans souffrants d'un SGT ou d'un Trouble de tics chroniques ( $n = 92$ ), comparés à des participants sans problème psychiatrique ou neurologique ( $n = 56$ ). La cueillette de données s'est effectuée au Centre d'Étude sur les Troubles Obsessionnel-Compulsif et les Tics (CÉTOCT), entre 2003 et 2013. L'objectif du premier volet de cette étude visait à comparer les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive chez un groupe de participants atteints de tics chroniques et un groupe de participants neurotypiques (groupe témoin). D'autre part, l'objectif du deuxième volet visait à mesurer les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive chez deux sous-groupes de participants : un sous-groupe ayant fortement réussi une Thérapie Cognitivo-Comportementale (TCC) pour les tics chroniques et un autre ayant faiblement réussi. Les résultats obtenus montrent que les participants atteints de tics chroniques présentent, de façon significative, de plus faibles capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive qu'un groupe témoin. Toutefois, seules les capacités de flexibilité cognitive permettent de prédire significativement le taux de réussite thérapeutique associé à une TCC pour les tics chroniques.

**Mots clefs :** Syndrome Gilles de la Tourette, Trouble de tics chroniques, Inhibition, Flexibilité cognitive, Neuropsychologie, Psychologie, Thérapie cognitivo-comportementale

## ABSTRACT

Tics are involuntary motor movements or vocalizations which are sudden, rapid, stereotyped, non-rhythmic and repetitive (Bloch & Leckman, 2009). According to the fifth edition of the Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5), Tourette's Disorder (TD) includes multiple motor tics and at least one vocal tic that can be observed multiple times every day for more than a year (APA, 2013). When at least one motor or vocal tic can be observed for at least a year, Chronic Tic Disorder (CTD) is diagnosed instead. Multiple studies show similarities between TD and CTD for comorbidities as well as associated neuropsychological and psychosocial variables (Spencer & al., 1995; Shapiro & Shapiro, 1982). Many authors suggest that CTD is actually a milder form of TD (Jedynak, 2004).

The harmful effects of chronic tics on social, academic or professional life are extensively documented in the scientific literature (Cavanna, Servo, Monaco & Robertson, 2009; Robertson, 2006; Thibert, Day & Sandor, 1995). Cognitive-behavioral therapies (CBT) represent an alternative to medications whose side effects can sometimes be incapacitating. However, their success rate is highly variable, from 30% to 67% depending on the study (Verdellen, Van de Griendt, Hartmann & Murphy, 2011; Piacentini & al., 2010; O'Connor et al., 2015, 2008, 2005a, 2005b, 2001, 1997a, 1997b, 1997c). For this reason, many authors tried to predict the therapeutic success rate by using a series of neuropsychological factors in order to explain these variations. The general consensus is that the success rate of a CBT depends on executive functioning, notably on inhibition and cognitive flexibility.

Participants in this study are adults aged 18 to 50 suffering from TD or CTD ( $n = 92$ ) who are compared to participants without a diagnosed psychiatric or neurological disorder ( $n = 56$ ). The data was collected at the Centre d'Étude sur les Troubles Obsessionnels-Compulsifs et les Tics (CÉTOCT) between 2003 and 2013. The objective of the first part of this study was to compare the inhibition and cognitive flexibility of a group of participants with chronic tics and a group of neurotypical participants (control group). On the other hand, the aim of the second component was to measure inhibition and cognitive flexibility in two subgroups of participants : a subgroup that strongly succeeded in Cognitive Behavioral Therapy (CBT) for chronic tics and another with weak success. The results showed that participants with chronic tics had significantly lower inhibition and cognitive flexibility than a control group. However, only cognitive flexibility can significantly predict the therapeutic success rate associated with CBT for chronic tics.

**Key words :** Tourette's Disorder, Chronic Tic Disorder, Inhibition, Cognitive flexibility, Neuropsychology, Psychology, Cognitive-behavioral therapy

# TABLE DES MATIÈRES

<b>RÉSUMÉ</b> .....	ii
<b>ABSTRACT</b> .....	iv
<b>TABLE DES MATIÈRES</b> .....	vi
<b>Liste des tableaux</b> .....	ix
<b>Liste des figures</b> .....	x
<b>Liste des sigles et abréviations</b> .....	xi
<b>REMERCIEMENTS</b> .....	xiii
<b>INTRODUCTION GÉNÉRALE</b> .....	xv
<b>CHAPITRE I : CONTEXTE THÉORIQUE</b> .....	1
<b>1. LES TICS CHRONIQUES</b> .....	2
1.1. Conceptions historiques.....	2
1.2. Conceptions actuelles.....	5
1.3. Évolution des tics selon l'âge.....	7
1.4. Conceptions nosographiques liées au DSM.....	9
1.5. Continuum du Syndrome Gilles de la Tourette.....	13
1.6. Comorbidités associées.....	15
1.7. Diagnostics différentiels.....	18
1.8. Sensations prémonitoires.....	20
1.9. Épidémiologie.....	23
1.10. Qualité de vie.....	24
<b>2. ÉTIOLOGIE : MODÈLES NEUROBIOLOGIQUES</b> .....	26
2.1. Modèles neuroanatomiques.....	26
2.1.1. Ganglions de la base.....	26
2.1.2. Boucles Cortico-Striato-Thalamo-Corticales.....	27
2.1.3. Cortex moteur.....	28
2.2. Modèles neurophysiologiques.....	28
2.2.1. Dopamine.....	28
2.2.2. Noradrénaline.....	29
2.2.3. Hérité et génétique.....	30
<b>3. ÉTIOLOGIE : MODÈLES PSYCHOLOGIQUES</b> .....	33
3.1. Modèle sensori-moteur.....	33
3.2. Modèle Cognitif-Psychophysiologique <i>CoPs</i> .....	35
3.2.1. Sentiment de frustration.....	36
3.2.2. Tension musculaire.....	37
3.2.3. Sensations prémonitoires.....	38
3.2.4. Suractivité.....	39
3.2.5. Perfectionnisme.....	40
3.2.6. Situations(s) à risque élevé.....	43
3.2.7. Synthèse du modèle <i>CoPs</i> .....	45

<b>4. FACTEURS NEUROPSYCHOLOGIQUES LIÉS À UNE TCC</b> .....	46
<b>5. FONCTIONS EXÉCUTIVES ET TICS CHRONIQUES</b> .....	54
5.1. Évaluation des fonctions exécutives.....	57
5.2. Inhibition et tics chroniques.....	59
5.3. Flexibilité cognitive et tics chroniques.....	63
<b>6. TRAITEMENTS POUR LES TICS CHRONIQUES</b> .....	69
6.1. Traitements pharmacologiques.....	69
6.2. Traitements psychologiques.....	70
<b>CHAPITRE II : MÉTHODOLOGIE</b> .....	73
<b>7. RATIONNEL DE L'ÉTUDE</b> .....	74
<b>8. PARTICIPANTS</b> .....	76
8.1. Sélection des participants au CÉTOCT.....	76
8.1.1. Critères de sélection au CÉTOCT.....	77
8.1.2. Critères de sélection ajoutés pour l'étude.....	78
<b>9. PROCÉDURE</b> .....	82
9.1. Procédure d'évaluation au CÉTOCT pour les participants expérimentaux.....	82
9.2. Procédure d'évaluation au CÉTOCT pour les participants témoins.....	86
9.3. Thérapie cognitivo-comportementale au CÉTOCT.....	87
<b>10. OUTILS DE MESURE</b> .....	90
10.1. Tests de base pour l'appariement.....	90
10.2. Tests cliniques.....	91
10.3. Tests neuropsychologiques.....	94
<b>11. VOLET #1 DE L'ÉTUDE</b> .....	100
11.1. Nomenclature des différents groupes pour le volet #1.....	100
11.2. Conditions d'expérimentation pour le volet #1.....	100
11.3. Objectifs et hypothèses pour le volet #1.....	100
11.4. Devis de recherche et plan d'analyse pour le volet #1.....	102
<b>12. VOLET #2 DE L'ÉTUDE</b> .....	105
12.1. Nomenclature des différents groupes pour le volet #2.....	105
12.2. Conditions d'expérimentation pour le volet #2.....	105
12.3. Objectifs et hypothèses pour le volet #2.....	105
12.4. Devis de recherche et plan d'analyse pour le volet #2.....	107
<b>13. TESTS ADMINISTRÉS ET GROUPES D'APPARTENANCE</b> .....	110



<b>CHAPITRE III : RÉSULTATS</b> .....	112
<b>14. RÉSULTATS POUR LE VOLET #1</b> .....	113
14.1. Variables sociodémographiques et cliniques.....	113
14.2. Intelligence.....	120
14.3. Latéralité.....	120
14.4. Tests perceptifs visuels.....	120
14.5. Variables neuropsychologiques.....	121
14.6. Analyses complémentaires : participants retenus et exclus des analyses.....	126
<b>15. RÉSULTATS POUR LE VOLET #2</b> .....	128
15.1. Efficacité générale de la thérapie.....	128
15.2. Efficacité spécifique de la thérapie.....	128
15.3. Analyses complémentaires : équivalence de la sévérité des symptômes.....	134
<b>16. LIMITES ET FORCES DE L'ÉTUDE</b> .....	136
16.1. Limites générales.....	136
16.2. Limites spécifiques.....	136
16.3. Forces générales.....	140
16.4. Forces spécifiques.....	141
<b>17. DISCUSSION</b> .....	144
17.1. Effet discriminant lié à l'inhibition et la flexibilité cognitive.....	145
17.2. Effet discriminant lié aux variables cliniques à l'étude.....	150
17.3. Effet prédicteur lié à l'inhibition et la flexibilité cognitive.....	151
17.4. Effet prédicteur lié aux variables cliniques.....	154
17.5. Flexibilité cognitive et capacité d'introspection.....	154
17.6. Flexibilité cognitive et rigidité comportementale.....	155
17.7. Thérapie cognitivo-comportementale et flexibilité cognitive.....	157
<b>18. IMPLICATIONS ASSOCIÉES À L'ÉTUDE</b> .....	160
18.1. Implications cliniques.....	160
18.2. Implications théoriques.....	161
<b>19. CONCLUSION</b> .....	164
<b>20. LISTE DE RÉFÉRENCES</b> .....	166
<b>21. APPENDICES</b> .....	198
21.1. Appendice A : Tests neuropsychologiques au CÉTOCT.....	199
21.2. Appendice B : Liste de recommandations de nouveaux tests pour le CÉTOCT.....	200
21.3. Appendice C : Éthique et déontologie au CÉTOCT.....	201

## LISTE DES TABLEAUX

<b>TABLEAU I.</b> EXEMPLES DE TYPES ET SOUS-TYPES DE TICS.....	6
<b>TABLEAU II.</b> PRÉCÉDENTES VERSIONS DU DSM.....	12
<b>TABLEAU III.</b> PRINCIPAUX DIAGNOSTICS ASSOCIÉS AU SGT INCLUS DANS LE DSM-5.....	13
<b>TABLEAU IV.</b> DIFFICULTÉS COGNITIVES ASSOCIÉES AUX TICS CHRONIQUES.....	55
<b>TABLEAU V.</b> VOLET #1 : HYPOTHÈSES À L'ÉTUDE.....	101
<b>TABLEAU VI.</b> VOLETS #1 : VARIABLES UTILISÉES POUR VALIDER LES HYPOTHÈSES À L'ÉTUDE.....	102
<b>TABLEAU VII.</b> VOLET #1 : GROUPES D'APPARTENANCE.....	104
<b>TABLEAU VIII.</b> VOLET #1 : HYPOTHÈSES À L'ÉTUDE.....	106
<b>TABLEAU IX.</b> VOLET #2 : VARIABLES UTILISÉES POUR VALIDER LES HYPOTHÈSES À L'ÉTUDE.....	107
<b>TABLEAU X.</b> VOLET #2 : GROUPES D'APPARTENANCE.....	109
<b>TABLEAU XI.</b> TESTS ADMINISTRÉS AU GROUPE EXPÉRIMENTAL.....	110
<b>TABLEAU XII.</b> TESTS ADMINISTRÉS AU GROUPE TÉMOIN.....	111
<b>TABLEAU XIII.</b> VARIABLES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES.....	118
<b>TABLEAU XIV.</b> MOYENNES ET ÉCART-TYPES DES SCORES OBTENUS AUX ÉCHELLES DU TSGS.....	119
<b>TABLEAU XV.</b> PERFORMANCES NEUROPSYCHOLOGIQUES ET COMPARAISONS MULTIPLES.....	125
<b>TABLEAU XVI.</b> ANALYSES COMPLÉMENTAIRES : PARTICIPANTS RETENUS ET EXCLUS.....	127
<b>TABLEAU XVII.</b> PERFORMANCES NEUROPSYCHOLOGIQUES.....	133
<b>TABLEAU XVIII.</b> CLASSIFICATIONS CORRECTES ET INCORRECTES.....	134

## LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1.</i> Évolution des tics chroniques selon l'âge en fonction de la sévérité des symptômes.....	7
<i>Figure 2.</i> Évolution des tics chroniques, du TDAH et du TOC en fonction de l'âge.....	8
<i>Figure 3.</i> Présentation du modèle <i>CoPs</i> .....	44
<i>Figure 4.</i> Représentation du lien <i>possible</i> entre l'inhibition et la flexibilité cognitive.....	65
<i>Figure 5.</i> Schéma explicatif des participants tiqueurs exclus dans la présente étude.....	80
<i>Figure 6.</i> Schéma explicatif des participants témoins exclus dans la présente étude.....	81
<i>Figure 7.</i> Protocole d'évaluation pour les participants tiqueurs.....	85
<i>Figure 8.</i> Protocole d'évaluation pour les participants témoins.....	86
<i>Figure 9.</i> Schématisation de la TCC offerte au CÉTOCT pour le traitement des tics chroniques.....	89
<i>Figure 10.</i> Résultats obtenus au <i>BAI</i> et au <i>BDI</i> .....	116
<i>Figure 11.</i> Résultats obtenus à quatre mesures neuropsychologiques de l'inhibition.....	122
<i>Figure 12.</i> Résultats obtenus à cinq mesures de la flexibilité cognitive.....	124
<i>Figure 13.</i> Résultats obtenus aux quatre mesures de l'inhibition.....	131
<i>Figure 14.</i> Résultats obtenus aux cinq mesures de la flexibilité cognitive.....	132
<i>Figure 15.</i> L' <i>Hexaflex</i> , le modèle de la flexibilité psychologique de l'ACT.....	158

## LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

<b>ACT</b>	Thérapie d'acceptation et d'engagement
<b>Am +</b>	Groupe amélioration forte
<b>Am -</b>	Groupe amélioration faible
<b>ANOVA</b>	Analyse de variances
<b>APA</b>	American Psychological Association
<b>BAI</b>	<i>Beck Anxiety Inventory</i>
<b>BDI</b>	<i>Beck Depression Inventory</i>
<b>CoPs</b>	Modèle Cognitif-Psychophysiologique de O'Connor (2002)
<b>CTT</b>	<i>Color Trails Test</i>
<b>DSM</b>	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
<b>IUSMM</b>	Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal
<b>ROCF</b>	<i>Rey-Osterrieth Complex figure</i>
<b>SCID</b>	<i>Entrevue d'évaluation clinique pour les troubles de l'Axe I du DSM-IV</i>
<b>SGT</b>	Syndrome de Gilles de la Tourette
<b>T1</b>	Avant la thérapie
<b>T2</b>	Après la thérapie
<b>TDA/H</b>	Trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité
<b>TFV</b>	<i>Test de fluence verbale</i>
<b>Tics +</b>	Groupe tics sévères
<b>Tics -</b>	Groupe tics modérés
<b>TMT</b>	<i>Trail Making Test</i>
<b>TAG</b>	Trouble anxieux généralisé
<b>TOC</b>	Trouble obsessionnel-compulsif
<b>TOP</b>	Trouble oppositionnel avec provocation
<b>TSGS</b>	Tourette syndrome global scale
<b>SGT</b>	Syndrome Gilles de la Tourette
<b>VD</b>	Variable dépendante
<b>VI</b>	Variable indépendante

**WCST** *Wisconsin Card Sorting*

**WISC-III** *Wechsler Intelligence Scale for Children-III*

## REMERCIEMENTS

Me voilà maintenant rendue au bout du chemin. Je m'arrête un instant et je réalise l'ampleur du long chemin parcouru pour réaliser mon rêve, celui d'obtenir mon Ph. D. Trois lettres qui auront nécessité sept années de travail. Mais ce rêve, jamais je n'aurais pu le réaliser seule. D'abord, mes remerciements s'adressent à l'ensemble des participants. Je tiens à exprimer ma plus profonde reconnaissance au Docteur Kieron O'Connor et au Docteur Marc Lavoie, d'une part, pour m'avoir accueillie au sein de leur laboratoire, le Centre d'Étude sur les Troubles Obsessionnels Compulsifs et les Tics (CÉTOCT) situé à l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal (IUSMM), et d'autre part, pour m'avoir permis de participer à toutes les étapes associées à cette étude, notamment l'évaluation et le traitement des personnes aux prises avec des tics chroniques. Je tiens surtout à les remercier pour m'avoir donné la chance d'entamer un doctorat, pour leur soutien tout au long de ce processus ainsi que pour leurs nombreuses connaissances et contributions scientifiques dans le domaine.

Richard Goupil, un remerciement spécial pour une personne qui était disponible en tout temps pour me guider dans la production des analyses statistiques, pour m'aider à trouver des solutions et avancer à chaque fois que j'ai rencontré un obstacle et pour répondre à mes questions et mes courriels. Je désire également remercier tous les autres membres du CÉTOCT, cliniciens et chercheurs, avec qui j'ai eu la chance de travailler et de partager mes connaissances au fil des sept dernières années. Je désire souligner le travail extraordinaire des psychologues du CÉTOCT, notamment Geneviève Goulet et Nathalie Koszegi. Grâce à votre excellent travail, des centaines de personnes ont pu bénéficier d'un traitement unique et

combien d'autres encore, à travers la recherche, pourront aussi en profiter. Le travail que vous effectuez chaque jour est remarquable. Mes derniers remerciements sont destinés à mes plus grandes sources d'inspiration, à mes parents, Diane et Serge et à mon partenaire de vie, Frédéric. Tout au long de ma démarche, vous avez su me soutenir sans relâche malgré les obstacles rencontrés. Vous avez également fait preuve d'une grande compréhension vis-à-vis le temps investi pour la rédaction de cette thèse. Mais surtout, je tiens à vous remercier de toujours avoir cru en moi et en l'accomplissement de mes rêves.

## INTRODUCTION GÉNÉRALE

Selon le système de classification des diagnostics psychologiques généralement adoptés en psychologie et en psychiatrie, soit le manuel statistique et diagnostique des troubles mentaux (DSM-5 : APA, 2013), il existe sept types de trouble moteur différents : le Trouble d'acquisition de la coordination, le Trouble du mouvement stéréotypé, le Syndrome Gilles de la Tourette (SGT), le Trouble de tics moteurs chroniques ou le Trouble de tics phoniques chroniques, le Trouble de tics provisoires ou transitoires, le Trouble de tics spécifiques et le Trouble de tics non spécifiques ou indéterminés. À l'exception du trouble développemental de la coordination et des mouvements stéréotypiques, il est souvent question de tics moteurs involontaires aux manifestations diverses. Un tic est défini comme étant un mouvement moteur ou une sonorisation rapide, récurrent et non rythmique (Tourette, 1885).

Depuis plusieurs années déjà, le Centre d'Études sur les Troubles obsessionnels-compulsif et les Tics (CÉTOCT) s'attarde au traitement du SGT et des tics moteurs ou phoniques chroniques aussi qualifiés de « Trouble de tics chroniques » (TTC). Seules trois distinctions permettent de différencier ces deux entités, notamment l'âge d'apparition des tics, la présence simultanée de tics moteurs et phoniques ainsi que la persistance ou chronicité des tics. À ce jour, très peu d'études se sont attardées à la distinction de ces deux troubles, la plupart d'entre elles les considérant comme deux représentations d'un même trouble au sein d'un continuum ou encore différents degrés d'une même maladie (Jedynak, 2004).



La présence de tics chroniques peut engendrer des effets néfastes sur la vie sociale, scolaire ou professionnelle des personnes atteintes (Cavanna, Servo, Monaco et Robertson, 2009; Robertson, 2006; Thibert, Day et Sandor, 1995). Au cours des dernières années, de nombreux traitements ont été expérimentés dans le but de mieux contrôler les tics chroniques. Ceux-ci ont cependant été administrés avec des succès limités. Les traitements actuels permettent généralement de contribuer à la diminution de la sévérité des tics en termes de fréquence et/ou d'intensité. La pharmacothérapie ainsi que les traitements comportementaux sont reconnus comme étant des traitements de choix (Anderson, Vu, Derby, Goris & McLaughlin, 2002; O'Connor, 2002). La pharmacothérapie peut toutefois occasionner des effets secondaires importants : de la somnolence, une prise de poids, des raideurs musculaires, une sensation de ne pas tenir en place (c.-à-d. acathisie) ou des dyskinésies tardives lors d'utilisation très prolongée (c.-à-d. mouvements involontaires et rythmiques du visage, de la bouche et des mâchoires) (Battaglia, Bruno, Raffaele et Nicoletti, 2006; Singer, 2005).

En plus de s'avérer complémentaire à un traitement pharmacologique, la psychothérapie peut contribuer à améliorer les tics, principalement lorsque la médication n'apporte pas ou peu d'effets bénéfiques. Les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) qui concernent le renversement d'habitude ont été proposées comme traitement alternatif à la prise d'une médication pour l'amélioration des tics chroniques. Cette méthode présente un taux d'efficacité d'environ 30 % à 50 % (Wilhelm et al., 2012; Verdellen, Van de Griendt, Hartmann et Murphy, 2011; Piacentini et al., 2010). Certaines études évoquent même un taux d'efficacité d'environ 67 % (Verdellen, Van de Griendt, Hartmann & Murphy, 2011; Piacentini & al., 2010). Des résultats comparables ont également été obtenus avec des traitements

comportementaux similaires (O'Connor et al., 2015, 2008, 2005a, 2005b, 2001, 1997a, 1997b, 1997c).

Les méthodes d'imagerie structurale et fonctionnelle ont permis de révéler des anomalies dans le cerveau des participants tiqueurs, dont une anomalie des ganglions de la base (Peterson & Cohen, 1998; Hyde & al., 1995; Peterson & al., 1993; Singer & al., 1993) et un déficit dopaminergique (Singer & al., 2002; Ernst & al., 1999; Singer, Hahn & Moran, 1991). Sur le plan neurofonctionnel, une atteinte des fonctions exécutives a été relevée par de nombreux chercheurs (Baron-Cohen, Cross, Crowson et Robertson, 1994; Brookshire, Butler, Ewing-Cobbs et Fletcher, 1994; Schuerholz, Baumgardner, Singer, Reiss et Denckla, 1996; Bornstein, Baker, Bazylewich et Douglass, 1991; Sutherland, Kolb, Schoel, Wishaw et Davies, 1982). Le lien potentiel pouvant subsister entre le taux de réussite thérapeutique associé à une TCC et le fonctionnement exécutif a déjà été documenté chez différents troubles, telles l'anxiété (Mohlman et Gorman, 2005) et la dépression (Dobkin et al., 2011). La plupart des auteurs s'accordent pour dire que le taux de réussite thérapeutique associé à TCC dépend du fonctionnement exécutif des patients, et notamment des capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive. Ces divers résultats issus de la littérature scientifique permettent de penser que les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive des participants tiqueurs (SGT et TTC confondus) pourraient influencer le taux de réussite thérapeutique d'une TCC pour les tics chroniques. Ceci pourrait permettre de mieux comprendre, du moins en partie, la variation présente dans les études concernant son taux d'efficacité (30 % à 50 % versus 67 %).

Le premier volet de cette étude consiste à examiner les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive d'adultes atteints de tics chroniques, évalués en laboratoire à l'aide de tests neuropsychologiques standardisés. Ce volet implique un groupe expérimental constitué de 92 adultes âgés entre 18 et 50 ans souffrant d'un SGT ou d'un TTC, comparé à un groupe de participants sans problème psychiatrique ou neurologique (n = 56). Le deuxième volet, quant à lui, vise à mesurer l'impact des capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive sur le taux de réussite d'une thérapie cognitivo-comportementale validée et à jour, à l'aide de tests cliniques standardisés. Il requiert la comparaison de mesures pré et post traitement pour le groupe expérimental du premier volet seulement. La cueillette de données s'est effectuée au CÉTOCT à l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal (IUSMM), entre 2003 et 2013.

## **CHAPITRE I : CONTEXTE THÉORIQUE**

# 1. LES TICS CHRONIQUES

## 1.1. Conceptions historiques

Les tics chroniques ont longtemps été associés à un symptôme de possession (Kurlan, 2005). Avant le XX<sup>e</sup> siècle, les personnes atteintes étaient très vite cataloguées. La croyance en une possession démoniaque a diminué depuis l'avènement de connaissances médicales plus sophistiquées. Ce qui avait d'abord été considéré comme des exemples de contrôle d'un individu par un esprit ou démon sont maintenant communément attribués à une maladie mentale associée à l'activité du système nerveux humain. Le terme « tic » a initialement été employé en 1665 pour décrire certains mouvements chez les chevaux (Meige et Feindel, 1907). Par la suite, la « nit » a été utilisé pour se référer à des actes moteurs de mauvais goût chez l'homme, et en 1756, le terme « tic douloureux » a été proposé (Meige et Feindel, 1907). Ensuite, le terme « tic » ou « tique » a été utilisé pendant des siècles pour désigner un « geste désagréable » (Wilson, 1940). Différentes significations pour le mot « tic » sont donc apparues au fil du temps. Il semble préférable de s'en tenir à sa dernière définition, à savoir que le terme « tic » réfère à certains actes moteurs indésirables.

En 1825, Jean-Marc Itard décrit pour la première fois les tics. Ce dernier rapporte le cas d'une jeune femme de 26 ans, la Marquise de Dampierre, qui présente « des spasmes involontaires convulsifs et des contorsions » au niveau des épaules, du cou et du visage. Peu de temps après, il rapporte également la présence de spasmes qui touchent « aux organes de la voix et de la parole » et souligne, par le fait même, la présence de cris bizarres et de mots insensés en l'absence d'un trouble « qui relève de la faculté mentale » (Itard, 1825). La première proposition d'une définition scientifique d'un syndrome incluant plusieurs manifestations de tics a été émise par Georges Albert

Édouard Brutus de la Tourette (1857-1904), un médecin français pratiquant à l'hôpital de la Salpêtrière aux côtés de son mentor, le neurologue Jean-Martin Charcot (1825-1893) (Kurlan, 2005). Dans un article publié dans la revue *Archives de Neurologie* (Tourette, 1885), ce médecin français trace le portrait du célèbre syndrome à qui il donne son nom : le Syndrome de Gilles de la Tourette (SGT). Ainsi, il décrit neuf cas de personnes, dont le cas numéro un, la marquise de Dampierre déjà rencontré par Itard 60 ans auparavant. L'état de ce premier groupe de patient se caractérise par une affection nerveuse incluant trois symptômes principaux : une incoordination motrice, une écholalie (c.-à-d. répétition automatique de sons ou de mots déjà entendus) et une coprolalie (c.-à-d. impulsion à dire des mots orduriers, scatologiques ou blasphématoires). Même si Tourette affirme être le premier à reconnaître la constitution nosographique de cette maladie comme étant unique, il admet la description de cas cliniques similaires par certains de ses prédécesseurs. Afin de démontrer la spécificité de cette entité médicale, il présente neuf cas cliniques. Cette présentation a pour but de démontrer la constance des symptômes à travers le temps.

Le cas de la marquise de Dampierre est intéressant puisqu'il permet de préciser la définition du syndrome qui s'applique en bonne partie encore aujourd'hui. Les observations originelles d'Itard rapportent une présence de contractions convulsives des mains et des bras. Par la suite, quelques années plus tard, la marquise présente également des spasmes au dos, au cou et au visage, accompagnés de cris et de mots n'ayant aucune signification. En l'absence d'une atteinte des facultés mentales, la duchesse montre également des difficultés langagières de plus en plus handicapantes. Il peut lui arriver, par exemple, d'interrompre une discussion en prononçant des mots grossiers, et ce, contre sa volonté. Cette situation peut être qualifiée de bizarre et choquante puisque cette femme vit dans un milieu aristocratique. Elle est préoccupée et tourmentée devant son incapacité à se

contrôler afin de ne pas dire des expressions qui lui paraissent révoltantes. Afin de soigner son besoin irréprensible d'émettre ce type de comportements, celle-ci se présente à la Salpêtrière à un âge avancé où Charcot peut observer ses tics et sa coprolalie. En 1884, soit un an avant la publication de l'article de Tourette, elle meurt à l'âge de 85 ans (Kurlan, 2005). Les autres patients observés par Tourette sont des hommes âgés entre 11 et 24 ans. Trois d'entre eux présentent une incoordination musculaire généralisée et de la coprolalie et deux font également de l'écholalie. Les trois autres font des sauts, l'un d'entre eux produit des cris inarticulés et deux présentent des contorsions au niveau du visage. Les deux derniers cas sont observés par deux collègues de Tourette, Charles Féré, un médecin de la Salpêtrière ainsi que le professeur Pitres à l'université de Bordeaux. Le premier est un garçon de 14 ans et le second est une jeune fille de 15 ans. Ces deux patients présentent une incoordination musculaire généralisée et de la coprolalie. La jeune femme présente aussi de l'écholalie. L'analyse de ces différents cas permet à Tourette de délimiter les contours de ce syndrome.

Afin d'appuyer sa thèse, Tourette s'appuiera aussi sur des travaux plus récents, et ce, afin de démontrer son occurrence dans différentes parties du monde. Par exemple, cette affection sera décrite chez des patients provenant de l'État du Maine par le médecin américain Beard, un trouble aussi appelé le *Jumping men du Maine*. Un descriptif comparable est aussi documenté en Malaisie, une affection prénommée comme le *Latah de Malaisie*. Enfin, des observations d'officiers américains sont émises en Sibérie où un médecin du nom de Hammond note la présence de ce trouble chez certaines personnes issues de la population locale. Cette particularité spécifique est alors nommée le *Myriachit* (Kurlan, 2005).

## 1.2. Conceptions actuelles

De nos jours, le terme « tic » réfère à une contraction brève de certains muscles du corps. De façon plus précise, il s'agit d'un geste bref, automatique, répété et involontaire. Il n'y a donc pas chez le tiqueur, la volonté délibérée de réaliser un tic. La rétentioin du tic est souvent suivie par une période de rebond, c'est-à-dire une période où les tics sont augmentés en fréquence et/ou en intensité. Les tics chroniques se distinguent des autres activités motrices brèves et soudaines telles que les myoclonies, indépendantes de la volonté, les mouvements choréiques, renforcés par la consigne du contrôle, ainsi que les stéréotypies et les maniérismes dont le contrôle est possible, sans échappement ni rebond (Jedynak, 2004). D'autre part, la fréquence et l'aspect involontaire doivent absolument distinguer les tics de certains mouvements utilitaires ou fonctionnels.

Encore aujourd'hui, la plupart des gens associent les tics à la présence de mots obscènes ou socialement réprouvés (coprolalie). Ces symptômes s'avèrent cependant plutôt rares, étant présents chez seulement 8 % des personnes atteintes de tics chroniques (Goldenberg, Brown et Weiner, 1994). Les types de tics pouvant être observés chez un individu sont nombreux. Les tics moteurs et phoniques peuvent être identifiés comme simples ou complexes (sous-types). Lorsqu'un seul groupe de muscles est contracté (p. ex. cligner des yeux), on dit que le tic est simple. En contrepartie, lorsque plusieurs groupes de muscles sont contractés (p. ex. grimacer), on dit que le tic est complexe (Comings, 1990). Ainsi, il est possible de retrouver des tics phoniques simples, tels qu'un toussotement ou un raclement de gorge et/ou des tics phoniques complexes, tels que des phrases ou mots répétés hors de propos (coprolalie) (APA, 2013). Des tics moteurs simples (p. ex. clignement des yeux, mouvement brusque du cou) et des tics moteurs complexes (p. ex. tirer sur ses vêtements, se frapper ou se mordre) peuvent également être observés. Certains tics moteurs complexes, socialement inacceptables, comme piquer, frapper, pousser, toucher, insulter (c.-à-d.



coprolalie) présentent un caractère impulsif important (c.-à-d. tics « impulsifs »). D'autre part, certains tics peuvent présenter un caractère compulsif, tel que le besoin de faire un certain nombre de fois un mouvement (c.-à-d. tics « compulsifs »).

**TABLEAU I.**  
EXEMPLES DE TYPES ET SOUS-TYPES DE TICS

Types de tics		
	Tics moteurs	Tics phoniques
<b>Sous-types de tics</b>		
Tics simples <sup>1</sup>	Face	Grognements
	Cou	Claquement de la langue
	Abdomen	Bruit de gorge
	Extrémités du corps	Bruit d'animal
Tics complexes <sup>1</sup>	Gestuelle	Syllabes
	Posture	Mots
	Gestes autodestructeurs	Obscénités
	Imitations gestuelles (échopraxie)	Imitations vocales (écholalie)
		Langage atypique

*Note 1.* À caractère impulsif ou compulsif

### 1.3. Évolution des tics selon l'âge

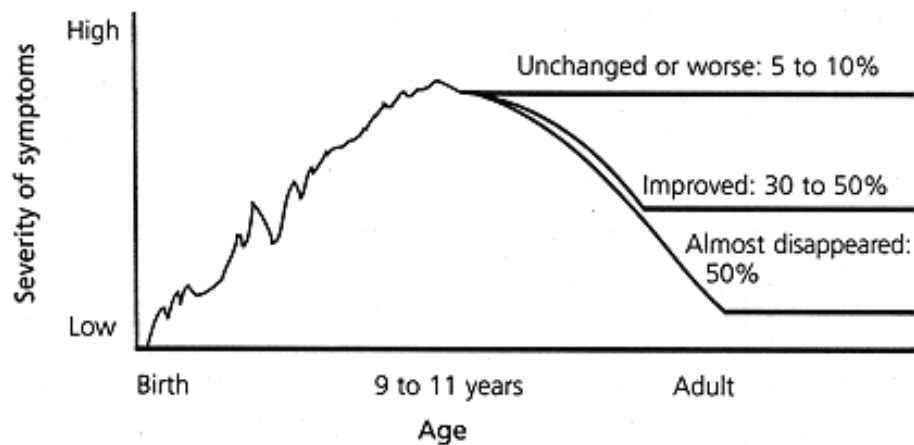


Figure 1. Évolution des tics chroniques selon l'âge en fonction de la sévérité des symptômes. Source : Mohammed, Bagheri et Kerbeshian (1999).

Dans la *Figure 1*, il est possible de constater que les tics chroniques se manifestent de façon hautement variable tout au long du développement. Une évolution « en dents de scie » est souvent présente, où les symptômes les plus sévères se produisent généralement vers l'âge de 9 à 11 ans (Mohammed, Bagheri et Kerbeshian, 1999), pour ensuite diminuer vers l'âge de 16-20 ans (Chouinard et Richer, 2005). Dans 75 % des cas, une réduction significative des tics est notée vers l'âge de 18 ans (Leckman et al., 1998) alors qu'une persistance des tics modérés ou sévères est observée chez 25 % des patients adultes (Goetz, 1992). L'âge moyen d'apparition est de 7 ans, mais des symptômes peuvent apparaître beaucoup plus tôt dans l'enfance (Chouinard et Ford, 2000). Dans de rares cas, les tics peuvent également se manifester seulement à l'âge adulte (Chouinard et Richer, 2005). De plus, pour une même tranche d'âge donnée, les tics ont tendance à se manifester de façon hautement variable (Chouinard et Richer, 2005).

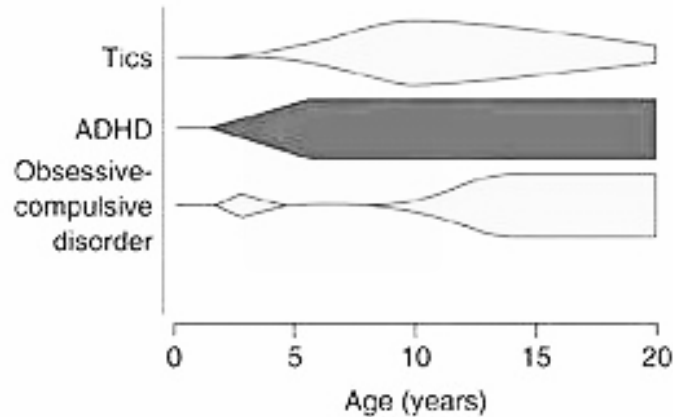


Figure 2. Évolution des tics chroniques, du TDAH et du TOC en fonction de l'âge. Source : Leckman (2002).

Dans la *Figure 2*, il est possible de constater que le Trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) et le Trouble obsessionnel-compulsif (TOC) présentent des âges d'apparition différents des tics chroniques. Typiquement, le TDAH a tendance à survenir en premier, suivi des tics chroniques et du TOC. D'autre part, si les tics ont tendance à diminuer avec l'âge, le TDAH montre une trajectoire plutôt stable alors que le TOC a tendance à s'intensifier à l'adolescence, pour ensuite atteindre un « plateau » à l'âge adulte (Leckman, 2002). Certaines données suggèrent que le SGT apparaît plus tôt que le TTC (Khalifa et Von Knorring, 2005), ce qui implique une possible corrélation négative entre l'âge d'apparition et la sévérité des tics chroniques. À notre connaissance, aucune étude n'a cependant examiné directement le lien entre l'âge d'apparition du SGT ou du TTC et la sévérité des tics. Les tics montrent également une grande plasticité. Les premiers symptômes sont généralement simples, et de type moteur. Ils ont tendance à apparaître d'abord au niveau de la tête ou de la région du visage. Les tics peuvent se produire généralement en rafales et peuvent croître et décroître en termes de fréquence (avec de possibles périodes d'accalmie) et/ou d'intensité (tics moteurs versus phoniques, tics simples versus complexes) au fil du temps et selon les contingences environnementales (Leckman, Bloch, Scahill

et King, 2006). Par ailleurs, la sévérité des tics à venir peut être prédite par la gravité et le degré de stress psychosocial, la dépression dans l'enfance et des difficultés motrices précoces dans le cheminement développemental (Bloch, Sukhodolsky, Leckman et Schultz, 2006).

#### **1.4. Conceptions nosographiques liées au DSM**

Il faut rappeler que le manuel Diagnostic et statistique des troubles mentaux (DSM) est un instrument diagnostique et statistique. L'objectif de l'American psychological association (APA) était, et est toujours, de répertorier sur le plan statistique et de classer sur le plan diagnostique, l'ensemble des maladies mentales. Alors, si une maladie est peu répertoriée, il est difficile d'établir des données quantitatives sur son taux de prévalence. Le DSM-I a été publié en 1952 dans un contexte où la psychanalyse dominait le champ de la psychiatrie. Il fut surtout construit dans une perspective biopsychosociale défendue par Adolf Meyer (1866-1950), médecin d'origine suisse considéré comme le père de la psychiatrie américaine. Celui-ci contestait l'idée freudienne que la maladie mentale puisse se ramener à des facteurs de nature sexuelle, inconsciente et fantasmatique. Il mettait plutôt l'accent sur les conditions de vie des personnes comme facteurs étiologiques. Cependant, il partageait avec la psychanalyse une conception dimensionnelle de la maladie mentale.

Cette conception s'oppose à la vision du psychiatre allemand Émile Kraepelin qui défendait plutôt une vision catégorielle des troubles mentaux. La conception de Meyer, comme celle de Freud, était de défendre l'idée que les psychonévroses se distinguent d'abord par leur intensité débilitante : « nous sommes tous plus ou moins névrosés » (Leclerc, Forget et O'Connor, 2008). Le seul endroit où il est possible, quoique de manière indirecte, de retrouver le SGT dans le DSM-I (APA, 1952), se situe sous la rubrique « Habit disturbance » (Trouble des habitudes). Ce trouble,

décrit en 37 mots, incluait les habitudes répétitives comme se ronger les ongles, sucer son pouce, l'énurésie, la masturbation, les crises de colère brusques, etc. Il n'est cependant pas clair si le « etc. » pouvait inclure le SGT.

La réapparition d'un intérêt formel pour le SGT correspond surtout à la publication, en 1980, de la troisième édition du DSM. À plus d'un égard, cette version constitue un changement significatif dans la conception nosographique de la maladie mentale. Pour la première fois, une section est associée aux troubles de l'enfance et de l'adolescence, où se retrouve le SGT sous la rubrique « Troubles de mouvements stéréotypés ». Dans la version révisée du DSM publiée en 1987 (DSM-III-R), une nouvelle section est présente, celle des « Troubles de tics ». Il est noté que les syndromes de cette catégorie doivent être distingués des mouvements choréiformes dansants, aléatoires, irréguliers et non répétitifs. En outre, l'ouvrage multidisciplinaire de Shapiro et al. (Shapiro, Shapiro, Young et Feinberg, 1988) permet de faire le point sur l'état des connaissances concernant le Syndrome de Gilles de la Tourette.

Dans le DSM-IV (APA, 1994), l'âge d'apparition a été modifié (« avant 21 ans » pour « avant 18 ans ») et une spécification a été ajoutée pour l'émission du diagnostic quant aux effets physiologiques directs d'une substance (p. ex. stimulants). Dans le DSM-IV-TR (APA, 2000), le critère d'atteinte au fonctionnement a été retiré (Freeman, Fast et Kent, 1995; Erenberg et Fahn, 1996). Au chapitre des Troubles de l'enfance et de l'adolescence, quatre catégories de diagnostic concernant les tics chroniques dans le DSM-IV-TR. Il s'agit du Syndrome de Gilles de la Tourette (SGT), du Trouble de tics moteurs chroniques (TTC) ou du Trouble de tics phoniques (TTC), du Trouble de tics transitoires et du Trouble de tics non spécifiés. Chaque catégorie diagnostique pour les tics dans le DSM-IV-TR précise la présence de tics moteurs ou phoniques, la durée des

symptômes, l'âge d'apparition et l'absence de cause connue comme une affection médicale générale ou l'utilisation de substances.

De façon générale, les principaux changements initiés par le DSM-5 (APA, 2013) concernent la volonté de développer une vision plus longitudinale des troubles de santé mentale. Les troubles inclus dans cette nouvelle version sont donc présentés en fonction de leur fréquence d'apparition dans le quotidien. Cette dernière version, comparativement aux précédentes, se veut également plus dimensionnelle que catégorielle. Par exemple, les crises de panique figurent maintenant au sein de plusieurs troubles anxieux sans constituer une entité nosographique spécifiquement définie (comme le Trouble de panique dans le DSM-IV-TR). Dans le DSM-5 (APA, 2013), le chapitre des Troubles de l'enfance et de l'adolescence est remplacé par celui des Troubles neurodéveloppementaux. Ce dernier est divisé en deux sous-sections : les troubles moteurs et les troubles de tics.

Les troubles moteurs suivants sont inclus dans le DSM-5 : le Trouble d'acquisition de la coordination et le Trouble du mouvement stéréotypé. Dans la section portant sur les troubles de tics, il est possible de retrouver cinq catégories diagnostiques : le Syndrome Gilles de la Tourette, le Trouble de tics moteurs chroniques ou le Trouble de tics phoniques, le Trouble de tics transitoires, le Trouble de tics spécifiques et le Trouble de tics non spécifiques. Les critères de cette version du DSM ont été spécifiés pour l'ensemble de ces troubles. Dans cette nouvelle version, le Trouble du mouvement stéréotypé a été plus clairement différencié des comportements répétitifs associés au Trouble obsessionnel-compulsif (TOC).

**TABLEAU II.**  
PRÉCÉDENTES VERSIONS DU DSM

<b>Versions du DSM</b>	<b>Catégories diagnostiques</b>	<b>Chapitres</b>
DSM-I (1952)	Trouble des habitudes	Troubles de personnalité liés à des situations transitoires
DSM-II (1968)	Tics	Troubles non liés à un état mental psychotique
DSM-III (1980)	Trouble de tics transitoires Trouble de tics moteurs chroniques Syndrome Gilles de la Tourette Trouble de tics non spécifié Mouvements stéréotypés	Troubles de l'enfance et de l'adolescence : Troubles de mouvements stéréotypés
DSM-III-R (1987)	Trouble de tics transitoires Trouble de tics moteurs chroniques Syndrome Gilles de la Tourette Trouble de tics non spécifié Mouvements stéréotypés	Troubles de l'enfance et de l'adolescence : Troubles de tics
DSM-IV (1994)	Syndrome Gilles de la Tourette Trouble de tics vocaux ou moteurs chroniques Trouble de tics transitoires Trouble de tics non spécifié	Troubles de l'enfance et de l'adolescence : Troubles de tics
DSM-IV-TR (2000)	Syndrome Gilles de la Tourette Trouble de tics vocaux ou moteurs chroniques Trouble de tics transitoires Trouble de tics non spécifié	Troubles de l'enfance et de l'adolescence : Troubles de tics

**TABLEAU III.**  
PRINCIPAUX DIAGNOSTICS ASSOCIÉS AU SGT INCLUS DANS LE DSM-5 (APA, 2013)

Nomenclatures	Principaux critères associés
Trouble d'acquisition de la coordination	Retards développementaux sur le plan de l'acquisition de la coordination Présence d'un dysfonctionnement social
Trouble du mouvement stéréotypé <sup>1</sup>	Comportements moteurs répétitifs, apparemment entraînés, et apparemment sans objet (p. ex. secouer la main, basculer le corps, se cogner la tête, se mordre ou frapper son propre corps)
Syndrome Gilles de la Tourette <sup>1</sup>	Présence de plusieurs tics moteurs et d'au moins un tic phonique depuis plus d'un an Ces symptômes sont apparus avant l'âge de 18 ans
Trouble de tics moteurs chroniques <sup>1</sup>	Présence d'au moins un tic moteur ou phonique depuis au moins un an, mais absence des deux de façon simultanée
Trouble de tics provisoires <sup>1</sup>	Présence d'au moins un tic moteur et/ou phonique depuis moins d'un an Ces symptômes sont apparus avant l'âge de 18 ans
Trouble de tics spécifiques <sup>1</sup>	Manifestations de tics qui ne peuvent faire l'objet d'un diagnostic spécifique en raison de l'absence d'un ou plusieurs critères
Trouble de tics non spécifiques <sup>2</sup>	Cette catégorie est destinée aux troubles caractérisés par des tics qui ne remplissent pas un ou plusieurs critères des précédents troubles énumérés ci-haut, par exemple des tics durant moins de 4 semaines ou ayant débuté après l'âge de 18 ans

1. Qui ne peut pas être attribuable à une condition neurologique ou aux effets physiologiques d'une substance.

2. Qui occasionne une détresse subjective ou un dysfonctionnement social.

### 1.5. Continuum du Syndrome Gilles de la Tourette

Le SGT est un trouble qui figure sur le continuum des Troubles de tics. Une lecture globale des critères nosographiques associés aux différentes versions du DSM permet de conclure qu'il existe peu de critères quant à la différenciation d'un TTC et d'un TTC. Par exemple, le DSM-5 distingue le SGT du TTC dans lequel les patients présentent soit des tics moteurs multiples ou des tics phoniques, mais pas les deux. Ce système de classification amène encore plusieurs confusions



sur le plan clinique, dans la mesure où il peut être difficile de distinguer ces deux types de tics. Si l'on considère qu'un tic phonique est en fait une contraction motrice des muscles associés aux cordes vocales, il devient difficile d'exclure la composante motrice de la parole. De plus, certaines confusions subsistent quant à la nature réelle des tics phoniques plus subtils, tels que les renflements ou les soufflements d'air. Pour ces raisons, certains auteurs préfèrent utiliser le terme « Spectre » pour définir un ensemble de troubles similaires avec, pour principale différence, l'intensité des manifestations observées. Un trouble du spectre se produit le long d'un continuum, de sévère à modéré. Le SGT est une condition neurologique qui est diagnostiquée à partir des antécédents d'un ensemble de symptômes plutôt que par un examen médical spécifique. Il n'existe actuellement aucun moyen de quantifier physiologiquement ce syndrome qui repose plutôt sur la présence de tics pouvant fluctuer dans le temps, avec un début d'apparition se produisant dans l'enfance, et en l'absence d'une condition pouvant également engendrer des mouvements involontaires.

Par ailleurs, certains chercheurs évoquent la possibilité que le Trouble de tics transitoires se retrouve à la première extrémité de ce continuum, indiquant un niveau de pathologie plus léger, tandis que le SGT se retrouve à la seconde extrémité, indiquant un niveau de pathologie plus élevé (Kurlan, Behr, Medved et Como, 1988). D'autres types de classifications ont également été proposés, notamment celle de Cavanna et al. (2014, 2013, 2011, 2009 et 2008). En plus de distinguer le SGT du TTC, ces auteurs différencient également deux groupes supplémentaires, le groupe « Full-blown Tourette's syndrome » et le groupe « Tourette's syndrome-plus ». Le premier inclurait un groupe de personnes atteintes d'un SGT s'accompagnant d'écholalie, de coprolalie, de comportements non obscènes, mais socialement inappropriés, de touchers inadéquats et de bégaiements. La catégorie « Tourette's syndrome-plus », pour sa part, inclurait des manifestations

supplémentaires, soit des comportements d'automutilation, un Trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH), des troubles de l'humeur et des troubles de personnalité. Certains d'entre eux vont même jusqu'à affirmer que le SGT se retrouverait sur le même spectre que l'autisme et les autres troubles envahissants du développement (Nydén et al., 2010; Canitano et Vivanti, 2007).

Dans une récente étude, en nous inspirant des plaintes généralement formulées par les patients, nous avons également abordé cette idée d'un continuum en lien avec l'impulsivité (Hamel, O'Connor, Morand-Beaulieu et Lavoie, 2015). Nous avons alors proposé que le degré d'impulsivité puisse représenter un critère permettant d'évaluer la sévérité du portrait clinique général. L'ensemble de ces propositions demeure toutefois controversé puisque les expressions les plus douces de la maladie sont probablement moins susceptibles d'être reconnues et diagnostiquées. Certains avancent même que la grande majorité des personnes atteintes du SGT pourraient passer inaperçues (Cavanna, Servo, Monaco et Robertson, 2009). Même si plusieurs études supplémentaires abordant la notion de continuum dans le SGT seront nécessaires afin d'obtenir un meilleur consensus scientifique, la grande majorité des études abordent le SGT pour qualifier également un ensemble de manifestations associé aux tics chroniques.

## **1.6. Comorbidités associées**

L'une des spécificités du SGT et du TTC est l'occurrence de comorbidités souvent associées. Des chercheurs estiment que seulement 10-20% des personnes avec des tics chroniques ne présentent pas de comorbidités associées (Khalifa et Von Knorring, 2006; Sukhodolsky et al., 2003). Les comorbidités liées au SGT peuvent apparaître à plusieurs moments différents : avant les tics, simultanément aux tics ou après l'apparition des premiers tics. Leur séquence d'apparition respective peut également varier, certaines comorbidités ont tendance à apparaître plus tôt dans le

développement, comparativement à d'autres (Pappert et al., 2003). De plus, leur degré de sévérité est très fluctuant d'une personne à l'autre. Les comorbidités les plus fréquentes concernent le Trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH), le Trouble obsessionnel-compulsif (TOC) et les troubles du comportement (p.ex. opposition, trouble de conduites, crises de colère, etc.) (Richer et Boulet, 2002).

Le TDAH affecterait 50-90% des patients atteints (Banaschewskit, Neale, Rothenberger et Roessner, 2007; Khalifa et Von Knorring, 2006; Brown et Dure, 2005). Le lien étiologique qui subsiste entre les tics chroniques et le TDAH demeure cependant mal défini. Plusieurs chercheurs considèrent le TDAH comme faisant intégralement partie du SGT, et non comme deux entités distinctes (Leclerc, Forget et O'Connor, 2008). Selon ces chercheurs, la suppression temporaire ou le camouflage des tics peut exiger un effort mental important pouvant réduire les ressources attentionnelles disponibles (Richer et Boulet, 2002). Par exemple, un élève présumé inattentif peut être si préoccupé par le fait de retenir ses tics qu'il n'arrive plus à suivre adéquatement un enseignement magistral.

Une autre comorbidité souvent associée est le Trouble obsessionnel-compulsif (TOC). Des études cliniques indiquent que plus de 40 % des patients adultes atteints de tics chroniques présentent des symptômes obsessionnels compulsifs (Apter et al., 1993; Leckman, King et Cohen, 1999; Leckman, Walker et Cohen 1993). Selon plusieurs, le SGT et le TOC seraient fréquemment associés en raison d'une fragilité génétique commune (Leckman, King et Cohen, 1999). Selon Leckman (2002), une séquence développementale existerait entre l'apparition d'un SGT, d'un TDAH et d'un TOC en tant que comorbidités associées. Ainsi, le TDAH aurait tendance à apparaître en premier dans le développement, vers l'âge de 5-6 ans environ, pour ensuite se

crystalliser dans le temps. Les tics chroniques, quant à eux, auraient tendance à apparaître plus tard, soit vers l'âge de 10 ans, pour ensuite diminuer en fréquence et/ou en intensité après l'âge d'environ 15 ans. D'autre part, le TOC aurait tendance à apparaître vers l'âge de 13-15 ans, bien que les manifestations de ce trouble puissent apparaître en plus bas âge, pour ensuite se stabiliser dans le temps.

D'autres comorbidités sont également souvent présentes, telles que le Trouble Oppositionnel avec Provocation (TOP) (Alsobrook et Pauls, 2002) pouvant inclure des épisodes explosifs caractérisés par des crises de colère récurrentes, démesurées et soudaines (Budman, Bruun, Park, Lesser et Olson, 2000). Enfin, des affects anxio-dépressifs sont souvent présents chez les personnes aux prises avec un SGT, notamment en raison de la détresse occasionnée par l'impossibilité de contrôler les tics et l'évitement social (Müller-Vahl, 2010b; Khalifa et Von Knorring, 2006; Freeman et al., 2000).

## 1.7. Diagnostics différentiels

Les tics doivent survenir de façon isolée, sans manifestation neurologique associée. Ainsi, un certain nombre de conditions physiologiques pouvant ressembler à un SGT ou à un TTC doivent être écartées. Parmi eux, il est possible de retrouver, entre autres, le Myoclonus qui est une maladie auto-immune pouvant engendrer des mouvements désordonnés du corps et des fasciculations qui sont des mouvements de flexion-extension involontaires pouvant être induits, notamment, par des encéphalopathies hépatiques. Il est également possible de retrouver la maladie de Huntington, un syndrome héréditaire et neurodégénératif pouvant engendrer des mouvements involontaires, irréguliers et d'assez grande amplitude ainsi que la maladie de Wilson, une maladie génétique autosomique pouvant provoquer des tremblements anormaux au repos. Également, il est probable de repérer l'athétose qui relève d'une anomalie du système nerveux central pouvant entraîner des mouvements involontaires des doigts et la dystonie, un trouble moteur caractérisé par des contractions musculaires et des postures anormales du corps. À ces troubles peuvent s'ajouter l'akathisie qui associe des mouvements stéréotypés et une composante sensitive, de même que la dyskinésie paroxystique, une maladie génétique caractérisée par des mouvements involontaires unis ou bilatéraux et des mouvements balistiques (c.-à-d. mouvements effectués sans ajustement de la commande motrice à partir des informations sensorielles), etc. (Krauss et Jankovic, 2002; Saunders-Pullman, Braun et Bressman, 1999, Kompoliti et Goetz, 1998). Le diagnostic différentiel devrait également tenir compte des effets secondaires pouvant être associés à la prise d'une médication, telle que les antipsychotiques et les psychostimulants (Cumming et Mega, 2003).

Outre les diagnostics différentiels liés à une condition physiologique, il convient aussi de considérer un ensemble de diagnostics figurant dans le DSM-5 et pouvant s'apparenter à un diagnostic du SGT ou de TTC. La difficulté liée à cette considération réside dans le fait qu'un

certain nombre de diagnostics issus du DSM-5 peuvent, à la fois, faire l'objet d'un diagnostic différentiel et d'une comorbidité associée (voir la section traitant des comorbidités associées). Certains diagnostics peuvent donc s'exclure mutuellement ou coexister simultanément. Une bonne compréhension clinique de chacun d'entre eux est donc essentielle afin d'éviter les faux diagnostics. Parmi les principaux diagnostics à considérer, il convient de nommer le Trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH), le Trouble obsessionnel-compulsif (TOC) et les désordres d'habitude.

En ce qui concerne le TDAH, il est nécessaire de distinguer les comportements impulsifs des tics. Les comportements impulsifs sont généralement réalisés avec peu de prévoyance ou de planification et sans égard aux conséquences, animés par le désir d'obtenir le plaisir, la satisfaction ou l'excitation de façon immédiate (Hollander et Rosen, 2000). L'impulsivité peut parfois se caractériser par des actes incontrôlés parfois agressifs, sur soi ou sur les autres, isolés ou récurrents, mais généralement non répétitifs (Misery et al., 2012). Selon Hollander et Rosen (2000), les comportements impulsifs peuvent résulter d'une difficulté d'inhibition d'une réponse automatique prématurée ou encore, d'une sensibilité à la récompense.

Le DSM-5 répertorie maintenant les désordres d'habitudes sous la rubrique des « Troubles obsessionnels compulsifs (TOC) et apparentés » (APA, 2013). Les désordres d'habitude peuvent inclure un ensemble de sous-types, tels que la Trichotillomanie (c.-à-d. Trouble caractérisé par l'arrachage compulsif de ses propres poils et/ou cheveux) ou la Dermatilomanie (c.-à-d. Trouble caractérisé par la vérification, le trituration et/ou le grattage répété et excessif de la peau induisant des lésions des tissus). Ces différentes habitudes ont été associées à des catégories nosographiques bien spécifiques en raison de l'occurrence de comportements circonscrits centrés sur le corps.

Plusieurs distinctions peuvent également permettre de différencier les tics d'un TOC. La plupart d'entre elles concernent la séquence d'apparition d'une compulsion provoquée par une obsession versus un tic initié par une sensation prémonitoire (Ferreira, Pio-Abreu et Januário, 2014). Les tics sont des comportements répétés émis pour soulager une sensation prémonitoire alors que les compulsions sont des comportements répétés généralement effectués dans le but de réduire l'anxiété, via un rituel comportemental, par exemple.

### **1.8. Sensations prémonitoires**

Bien que les tics soient généralement décrits par des manifestations observables, de nombreuses personnes rapportent éprouver des phénomènes somatiques désagréables qui précède leur apparition (Leckman, Walker et Cohen, 1993). Également surnommées « tics sensoriels », les sensations prémonitoires sont généralement décrites comme étant des sentiments intrusifs ou des sensations sensorielles visant principalement l'émission de tics moteurs ou phoniques (Bullen et Hemsley, 1983; Bliss, 1980). Même si une grande majorité des tiqueurs présentent des sensations prémonitoires, le DSM ne prévoit pas de critère diagnostique à cet effet. Au plan clinique, l'investigation des sensations prémonitoires demeure toutefois pertinente, notamment parce que le fait de devenir plus conscient de ce qui précède les tics permet de développer des stratégies pour les contourner.

Ces sensations peuvent se manifester de plusieurs façons différentes, parfois par une sensation réelle de picotement ou d'engourdissement et parfois par un sentiment plus général et diffus. Leur description comprend généralement une envie soudaine de bouger, une impulsion, un sentiment « d'obligation, de devoir faire », une augmentation de la tension musculaire ou du niveau d'anxiété, une pression sensorielle, une plénitude, un sentiment que quelque chose n'est pas « juste

», un inconfort, une douleur, des démangeaisons, des picotements, des brûlures, des engourdissements et des sensations désagréables de température (froid ou chaleur). Ces diverses sensations peuvent être brèves (moins d'une seconde) ou prolongées dans le temps, systématiques ou sporadiques. Dans plusieurs cas, les patients ont de la difficulté à définir la nature de ces sensations et à les mettre en mots, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants dont la maturité cognitive ne permet pas de déceler les signes avant-coureurs (Banaschewski, Woerner et Rothenberger, 2003).

Les recherches actuelles qui concernent les phénomènes prémonitoires proviennent initialement des études phénoménologiques qui concernent les troubles de tics chroniques. En 1980 déjà, Bliss décrivait des « signaux sensoriels » pouvant précéder les tics et un désir se caractérisant par une intensité grandissante pour faire cesser ces sensations désagréables avec des mouvements prédestinés. L'une des premières études officielles qui traitent de ce phénomène est celle de Leckman et al., en 1993. Ces auteurs ont mené une étude transversale dans laquelle ils ont demandé à 135 personnes atteintes de tics chroniques, âgées de 8 à 71 ans, d'identifier et de localiser leurs pulsions prémonitoires. Cette dernière a permis de constater que 93 % des répondants déclarent ressentir des sensations prémonitoires. Dans une étude plus récente, 92 % des participants tiqueurs rapportent présenter des sensations prémonitoires (Kwak, Dat Vuong et Jankovic, 2003). Les enfants atteints de tics chroniques signalent également ce type de sensations. Banaschewski, Woerner et Rothenberger (2003) ont, quant à eux, constaté que les enfants présentant des tics chroniques ressentaient aussi des envies prémonitoires dans une proportion variant selon l'âge. Ainsi, ils ont observé que 24 % d'entre eux sont âgés entre 8 et 10 ans, que 34 % d'entre eux sont âgés entre 11 et 14 ans et que 57 % d'entre eux sont âgés entre 15 et 19 ans. En 2005, Woods et al. ont évalué ce phénomène chez une cohorte de 42 enfants et adolescents âgés de 8 à 16 ans atteints



de tics chroniques. Ces derniers ont observé que 41 des 42 enfants à l'étude, soit 98 % de l'échantillon à l'étude, ont signalé la présence de sensations prémonitoires.

Bien que la relation exacte entre les tics et les sensations prémonitoires demeure encore mal connue à ce jour, certaines données issues de la recherche suggèrent que ces dernières se développent avec le temps et deviennent fonctionnellement liées à la chronicité des tics. Par exemple, Leckman et al. (1993) ont constaté que les répondants de leur étude déclarent avoir pris conscience de leurs sensations prémonitoires seulement 3 à 4 années après l'apparition de leurs premiers tics, suggérant que les sensations prémonitoires sont généralement absentes durant les premiers stades de la maladie, émergeant ainsi au fil du temps. Il est encore impossible de savoir si cette observation est attribuable au fait que ces sensations se développent à un certain moment lors de la progression de la maladie ou si ce sont les enfants qui deviennent plus conscients d'elles au fil du temps. Les sensations prémonitoires ont également fait l'objet d'hypothèses physiopathologiques. Les données issues de la recherche soutiennent la présence d'un dysfonctionnement dans le processus de filtrage sensoriel. En effet, les bases neurobiologiques impliquées (entre autres, le système dopaminergique, mésolimbique et les régions corticales préfrontales interconnectées avec le striatum ventral) sont les mêmes que celles qui sont activées lors des expériences de récompenses (Rajagopal et Cavanna, 2014).

## 1.9. Épidémiologie

Les tics chroniques sont présents dans tous les pays, toutes les cultures et toutes les ethnies (Freeman et al., 2000). Leur prévalence varie selon les caractéristiques de la population étudiée, les critères diagnostiques utilisés et les méthodes d'évaluation employées (Houeto et Giré, 2008). Les études épidémiologiques associées aux tics chroniques ont surtout été menées chez les enfants, notamment en raison du fait que ceux-ci sont dix fois plus touchés que les adultes (APA, 2000). La prévalence pour les tics chez les adultes est généralement estimée à un individu sur 200 (Wang et Kuo, 2003) alors que celle estimée chez les enfants est plutôt de sept enfants sur 100 (Khalifa et Von Knorring, 2003). Khalifa et Von Knorring (2003) ont mené une étude chez 4479 enfants. Selon les critères du DSM-IV-TR, 0,6 % des enfants présentaient un diagnostic du SGT, 0,8 % un diagnostic de TTC moteurs, 0,5 % un diagnostic de TTC phoniques et 4,8 % un Trouble de tics transitoires. Ces résultats sont cohérents avec ceux obtenus par Knight et al. en 2012 dans le cadre d'une méta-analyse regroupant 35 études de prévalence menées entre 1985 et 2011.

De façon générale, les garçons sont de 3 à 4 fois plus susceptibles de développer des tics que les filles (Robertson, 2008; Leckman et al., 1998). Les symptômes se manifestent plus fréquemment sous forme de tics moteurs simples (enfance : 71 %, adolescence : 82 % et à l'âge adulte : 64 %) et de tics vocaux simples (enfance : 76 %, adolescence : 73 % et à l'âge adulte : 55 %) au cours de l'évolution, comparativement aux tics moteurs complexes (enfance : 41 %, adolescence : 55 % et à l'âge adulte : 32 %) et aux tics vocaux complexes (enfance : 27 %, adolescence : 41 % et à l'âge adulte : 27 %) (Gascon, Nolin et Lussier, 2011). Shapiro et Shapiro (1986) mentionnent que 10 % à 20 % des enfants sans diagnostic du SGT peuvent manifester des tics transitoires ou d'autres comportements involontaires au cours de leur développement. Par

ailleurs, certains auteurs rapportent que les tics moteurs émis entre l'âge de 4 à 8 ans sont régulièrement des manifestations bénignes et épisodiques (Roubertie et al., 2007; Leckman, 2002).

### **1.10. Qualité de vie**

La plupart des auteurs s'entendent pour dire que les personnes souffrant de tics chroniques sont plus à risque d'avoir une moins bonne qualité de vie. De plus, la qualité de vie est une justification importante pour la gestion des manifestations associées. Malgré cela, très peu d'études ont été menées pour aider à déterminer les facteurs qui affectent la qualité de vie de ces personnes. La majorité des études se concentrent sur les tics qui sont la caractéristique principale de ce type de pathologie. Il existe certaines preuves dans la littérature scientifique pour soutenir l'hypothèse que les personnes avec des tics chroniques présentent un risque accru d'avoir une plus mauvaise qualité de vie. Plusieurs études ont montré que les tics chroniques peuvent avoir des effets néfastes sur la vie sociale, scolaire ou professionnelle (Cavanna, Servo, Monaco et Robertson, 2009; Robertson, 2006; Thibert, Day et Sandor, 1995). Certains auteurs ont démontré que ces effets sont vécus avec un plus haut degré de détresse lors de la période de l'adolescence, notamment en raison du fait que l'adolescence est un moment où la conscience de soi est fortement influencée par l'interaction sociale avec les pairs (Storch et al., 2007). Un examen plus approfondi de l'impact des tics sur les relations sociales montre que les personnes souffrant de tics plus sévères et celles présentant plus de comorbidités associées ont tendance à être plus isolées socialement. Cette tendance a pour effet de générer une plus grande détresse psychologique (Bernard et al., 2003).

En 2009, l'étude de Cutler, Murphy, Gilmour et Heyman, effectuée auprès de 57 jeunes patients atteints de tics chroniques âgés de 8 à 18 ans, a permis d'identifier quatre thèmes pouvant décrire les difficultés vécues par ceux-ci : les tics chroniques représentent une source de souffrance

et d'incapacité, les tics chroniques imposent une lutte pour entrer dans la société et pour rencontrer les normes sociales, les tics chroniques nécessitent un combat pour contrôler des mouvements non volontaires et les tics chroniques mènent à une résignation pour accepter les symptômes. Outre l'aspect social, Elstner et al. (2001) ont démontré que le niveau de détresse subjective vécue pouvait également être lié à la douleur musculaire provoquée par les tics chroniques.

## 2. ÉTIOLOGIE : MODÈLES NEUROBIOLOGIQUES

Plusieurs recherches scientifiques ont permis de développer certains modèles étiologiques pouvant caractériser les Troubles de tics chroniques. Jusqu'à présent, trois catégories principales de modèles ont pu être ciblées : les modèles d'étiologie neuroanatomique, les modèles d'étiologie neurophysiologique et les modèles d'étiologie psychologique. De façon générale, il est encore difficile de déterminer la séquence étiologique exacte pouvant être à l'origine des tics chroniques. Afin de mieux cerner l'essentiel des données issues de la recherche à ce sujet, il convient d'examiner chacun d'entre eux de façon plus approfondie.

### 2.1. Modèles neuroanatomiques

#### 2.1.1. Ganglions de la base

Les études qui portent sur la neurobiologie des tics chroniques sont nombreuses. Les deux hypothèses les plus répandues concernent une anomalie des ganglions de la base (Peterson et Cohen, 1998; Hyde et al., 1995; Peterson et al., 1993; Singer et al., 1993) et d'un déficit dopaminergique (Singer et al., 2002; Ernst et al., 1999; Singer, Hahn et Moran, 1991). Les ganglions de la base se retrouvent au niveau télencéphalique et diencephalique. Ils comprennent des noyaux d'entrée : le noyau caudé, le putamen et le noyau accumbens, qui forment ensemble le striatum. Ils incluent également des noyaux de sortie : le globus pallidus interne, la substance noire *pars reticulata* et des noyaux intrinsèques : le globus pallidus externe, la substance noire *pars compacta*, l'aire tegmentale ventrale et le noyau sous-thalamique (Graybiel, 1997). Une récente recension des écrits indique que les patients atteints de tics chroniques présentent un volume réduit du noyau caudé (Plessen, Bansal, et Peterson, 2009). De plus, une étude longitudinale effectuée chez des enfants atteints du SGT a permis de constater que le volume du noyau caudé peut prédire

la sévérité des tics et des symptômes obsessionnels compulsifs à l'âge adulte (Bloch, Leckman, Zhu, et Peterson, 2005).

### **2.1.2. Boucles Cortico-Striato-Thalamo-Corticales**

Les ganglions de la base participent à la planification, au démarrage et à l'arrêt des mouvements complexes en influençant l'activité corticale via une série de faisceaux parallèles interconnectés au cortex par la voie directe ou indirecte qu'on appelle boucles Cortico-Striato-Thalamo-Corticales (CSTC). Les troubles hyperkinétiques comme le SGT résultent d'une suractivation corticale, soit via la réduction de l'effet excitateur de la voie directe, soit via l'augmentation de l'effet inhibiteur de la voie indirecte (Felling et Singer, 2011). Certains auteurs ont observé des connexions plus fortes et plus nombreuses entre le cortex et les ganglions de la base chez les sujets neurotypiques, comparativement aux patients atteints d'un SGT. Selon eux, il est probable qu'un déficit au niveau de la maturation du cerveau puisse expliquer cette désorganisation (Worbe et al., 2012). Sowell et al. (2008), quant à eux, ont observé qu'un amincissement cortical au niveau des portions sensorimotrices des boucles CSTC est lié à une plus grande sévérité des tics. De plus, ils ont remarqué qu'un amincissement de la portion ventrale a tendance à provoquer davantage de tics faciaux. Grâce à la neuroimagerie fonctionnelle, Cheng et al. (2013) ont également observé plusieurs atypies dans les boucles CSTC chez les patients atteints du SGT, dont une quantité de connexions diminuées entre l'aire motrice supplémentaire et les ganglions de la base.

### **2.1.3. Cortex moteur**

Tel qu'observé dans plusieurs autres troubles moteurs, l'activité des régions motrices du cortex prémoteur latéral et de l'aire motrice supplémentaire est augmentée chez les patients atteints du SGT (Eidelberg et al., 1997). D'autre part, une suractivation de l'aire motrice supplémentaire, de l'operculum pariétal et d'un réseau d'aires paralimbiques comprenant le cortex cingulaire et l'insula est relevée chez les patients atteints du SGT avant et pendant la production d'un tic (Bohlhalter et al., 2006). Certains auteurs suggèrent même que l'aire motrice supplémentaire puisse être mise en cause dans les sensations prémonitoires précédant les tics puisqu'une stimulation de l'aire motrice supplémentaire chez des patients neurotypiques a pour effet de générer un besoin de faire un mouvement (Hampson, Tokoglu, King, Constable et Leckman, 2009; Fried et al., 1991). Finis et al. (2013) sont même parvenus à induire des comportements d'échopraxie chez des participants neurotypiques en utilisant la Stimulation Magnétique Transcrânienne (SMTr) sur l'aire motrice supplémentaire à une fréquence plus élevée (5 Hz). Cette région du cerveau semble donc intervenir dans la production des tics chroniques.

## **2.2. Modèles neurophysiologiques**

### **2.2.1 Dopamine**

La dopamine est souvent mise en cause dans l'étiologie des troubles de tics chroniques puisque ce neurotransmetteur est fortement impliqué dans la motricité et les mouvements coordonnés (Margolis, Donkervoort, Kinsbourne et Peterson, 2006; DeVito et al., 2005; Plessen et al., 2004; Gerard et Peterson, 2003; Peterson et al., 2003; Fredericksen et al., 2002; Peterson, Staib et al., 2001; Peterson et Cohen, 1998). Au départ, on a tenté d'expliquer le SGT par une dysfonction du système dopaminergique à cause de l'efficacité des médicaments antagonistes de la dopamine pour traiter les tics (Buse, Schoenefeld, Munchau et Roessner, 2013). Dans la substance noire et le

striatum, la dopamine est présente en grande quantité. Ce neurotransmetteur intervient au niveau des synapses et s'accumule dans les terminaisons présynaptiques.

Chez les personnes atteintes de troubles moteurs, il est possible d'observer une diminution progressive des neurones de la substance noire. Ceci a pour effet de générer une insuffisance de dopamine, empêchant ainsi l'activation du striatum (Hirsch, Graybiel et Agid, 1988; Mann et Yates, 1983). D'autre part, un nombre plus important de récepteurs D2 ainsi que de transporteurs de la dopamine est retrouvé dans les régions frontales, motrices et prémotrices des tiqueurs (BA 4, 6, 9, 10, 11) (Yoon, Gause, Leckman, et Singer, 2007). Selon certains, il est probable que la relation entre l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien et les neurones dopaminergiques puisse expliquer l'exacerbation des symptômes lors des périodes de stress (Buse, Schoenefeld, Munchau et Roessner, 2013). Par ailleurs, la sévérité des tics semble corrélée avec l'activation de certains noyaux dopaminergiques, comme la substance noire et l'aire tegmentale ventrale (Baym, Corbett, Wright, et Bunge, 2008). D'autres auteurs émettent l'hypothèse d'un dérèglement dopaminergique pour expliquer les sensations prémonitoires ressenties chez les tiqueurs (Buse, Schoenefeld, Munchau et Roessner, 2013). Le rôle de la dopamine semble donc déterminant dans la neurotransmission des régions impliquées dans la pathophysiologie du SGT, tout comme les différents faisceaux parallèles du cerveau reliant le cortex moteur aux ganglions de la base.

### **2.2.2. Noradrénaline**

Si la majorité des études convergent vers une implication du système dopaminergique pour expliquer les tics chroniques, d'autres sont plutôt en faveur d'un dysfonctionnement du système noradrénergique, ce dernier jouant un rôle essentiel dans la modulation des fonctions sous-tendues par le cortex préfrontal (Ramos et Arnsten, 2007; Lichter et Jackson, 1996). Par exemple, un niveau



plus élevé de corticolibérine est observé dans le liquide céphalo-rachidien d'adultes atteints de tics chroniques, ceci pouvant soutenir l'hypothèse d'une mauvaise régulation du système noradrénergique (Chappell et al., 1996). Dans l'étude de Thibault et al. (2009), une plus grande amplitude de la composante P300 est observée chez les personnes atteintes de tics chroniques, celle-ci correspondant à une hyperactivité des systèmes noradrénergiques. Une libération excessive de noradrénaline semble donc contribuer à la suractivation des faisceaux préfrontaux dorso-latéraux. D'autres études ont permis de cibler un rôle significatif de certains neurotransmetteurs supplémentaires dans l'émission et le maintien des tics chroniques. Parmi celles-ci, l'histamine (Karagiannidis et al., 2013), la sérotonine (Jijun et al., 2010), le GABA et l'acétylcholine (Tian et al., 2011) ont été ciblés. Ces hypothèses demeurent toutefois à valider.

### **2.2.3. Hérité et génétique**

La transmission générationnelle de la maladie est déjà soupçonnée en 1825 par Itard, et par la suite en 1885 par Georges Gilles de la Tourette. Quelques années avant la description du SGT par le Docteur Tourette, Armand Trousseau a également fait la description de divers types de chorées similaires au SGT. Cet auteur a observé que la transmission de cette condition peut émerger au sein d'une même famille (Trousseau, 1873). Khalifa et Von Knorring (2005) affirment que 80 % des enfants atteints du SGT ont un proche parent qui est atteint de troubles psychiatriques, les plus fréquents étant le TTC, la dépression et le TDA/H. À ce jour, les facteurs génétiques restent toujours hypothétiques, en raison notamment des difficultés associées à l'étude de gènes uniques pouvant expliquer, à eux seuls, l'ensemble des manifestations associées aux tics chroniques. Malgré tout, l'invention de nouvelles techniques d'imagerie permet maintenant d'évaluer plusieurs gènes candidats. Grâce à des études de jumeaux, il est possible de constater que les taux de concordance sont de trois à quatre fois plus élevés chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux

dizygotes (Price, Leckman, Pauls, Cohen et Kidd, 1986). Selon certaines études, les familles touchées par les tics chroniques présentent des traits associés pouvant émerger à cause d'une transmission autosomique dominante à expression variable (Alsobrook et Pauls, 1997; Eapen, Pauls, et Robertson, 1993). L'étude des modes de transmission verticale dans les familles révèle aussi que le TOC et le SGT peuvent présenter les mêmes vulnérabilités génétiques sous-jacentes (Pauls, 1992).

Il semble que certains éléments de preuve et certains profils de comorbidités puissent indiquer la présence de gènes responsables des tics, du TOC et du TDAH. Toutefois, la présence d'une prédisposition génétique n'apparaît pas suffisante pour expliquer ces troubles, même s'il est vrai qu'une association de la sorte peut être observée dans plusieurs cas (Keen-Kim et Freimer, 2006). Ainsi, malgré l'impossibilité d'établir un lien de cause à effet direct, certains facteurs génétiques semblent vraisemblablement jouer un rôle déterminant dans les manifestations de tics chroniques (Pauls, 2003). En effet, plusieurs régions du génome humain ont pu être identifiées comme reflétant des régions potentielles de gènes susceptibles d'être impliqués dans cette maladie.

Jusqu'à présent, aucune étude n'est parvenue à déceler clairement un gène unique à l'origine de la transmission des tics chroniques (O'Rourke, Scharf, Yu et Pauls, 2009). Initialement, le gène *SLITRK1* a été identifié comme candidat pour la transmission génétique des tics chroniques (Abelson et al., 2005). L'expression de ce gène est associée aux circuits striataux et corticaux, ce qui correspond aux régions impliquées dans cette pathologie (Stillman et al., 2009). Une étude menée chez l'animal a permis de démontrer une insuffisance du gène *SLITRK1* ainsi qu'une altération du phénotype lié à l'activité noradrénergique aussi impliqué dans le SGT (Katayama et al., 2010). L'association de ce gène avec les tics chroniques demeure toutefois hypothétique puisque

des recherches supplémentaires ne sont pas parvenues à reproduire ces résultats chez l'homme (Scharf et al., 2008). D'autre part, plusieurs autres gènes présentent des résultats équivoques, tels que les gènes associés à des transporteurs de la dopamine et de la sérotonine, les récepteurs de la glycine, les récepteurs adrénergiques et l'antigène leucocytaire humain (Keen-Kim et Freimer, 2006; Pauls, 2003). Une implication du gène associé au récepteur dopaminergique D2 (DRD2) est également rapportée (Herzberg et al., 2010; Lee et al., 2005; Comings et al., 1991). Ces données concordent avec l'hypothèse dopaminergique reliée aux tics chroniques. Les particularités du gène DRD2 au sein de ce trouble contribuent également à expliquer, du moins en partie, les problèmes moteurs et d'impulsivité retrouvés chez les patients.

Bien que pertinents, les modèles d'étiologie neuroanatomique et neurophysiologique se caractérisent par un certain déterminisme biologique. En effet, ils ne tiennent généralement pas compte de la capacité du cerveau humain à venir moduler sa propre constitution biologique. Or, en s'appuyant uniquement sur ces modèles, il est impossible d'expliquer pourquoi certaines personnes développent une maladie en l'absence d'une prédisposition biologique, ni même pourquoi une pathologie est déclarée chez certains individus sans vulnérabilité spécifique. Pour ces raisons, il convient d'examiner d'autres modèles étiologiques pouvant apporter des explications supplémentaires, mais complémentaires.

### **3. ÉTIOLOGIE : MODÈLES PSYCHOLOGIQUES**

Des modèles psychologiques pour expliquer les tics chroniques ont été avancés pour combler certains manques issus des modèles d'étiologie neuroanatomique et neurophysiologique. Ces modèles mettent l'emphase sur la capacité du cerveau humain à moduler sa constitution biologique, de façon positive ou négative via les cognitions. L'influence des cognitions sur le comportement humain est étudiée depuis longtemps. Au début du XX<sup>e</sup> siècle, Pavlov (1927) proposait déjà un conditionnement classique pour tenter d'expliquer plusieurs comportements humains, ce dernier concerne les apprentissages issus d'associations entre des stimuli de l'environnement et les réactions automatiques du corps. Skinner (1979) différencie le conditionnement opérant du conditionnement classique par le fait que les humains sont conditionnés par les conséquences de leur comportement, avant que celui-ci n'intervienne. Selon cette conception, l'humain qui est motivé à être récompensé peut adopter un comportement volontaire. En 1985, Vygotsky développe le modèle socioconstructiviste qui reconnaît les acquis issus du conditionnement opérant en introduisant une nouvelle dimension : l'impact de l'environnement.

#### **3.1. Modèle sensori-moteur**

Un modèle comportemental associé aux mécanismes d'entraînement d'apparition des tics, centré sur la tension musculaire et sur l'activation sensorielle pouvant les précéder, a initialement été élaboré (Evers et Van de Wetering, 1994). Contrairement aux modèles issus de la neurobiologie, le modèle sensori-moteur procure aux tics une fonction positive pour le relâchement de la tension musculaire ressentie. Par conséquent, les interventions basées sur ce modèle visent essentiellement une gestion de la tension musculaire via une réduction du stress ou une prévention

de la réponse par exposition, semblable à une démarche visant à traiter les peurs obsédantes et les rituels (Verdellen, Keijsers, Cath et Hoogduin, 2004). Le modèle sensori-moteur stipule que l'apparition et le maintien des tics proviendraient d'un apprentissage par renforcement positif intrinsèque. Selon ce modèle, le tiqueur a effectué, à un certain moment de sa vie, un ou plusieurs comportements aléatoires (tics moteurs et/ou phoniques) coïncidant avec la diminution de sa tension musculaire. Une sensation agréable de relâchement a alors été ressentie (renforcement positif). Afin de ressentir à nouveau cette sensation en cas de stress (hausse de la tension musculaire), le ou les comportements aléatoires sont reproduits de façon cyclique, dans le cadre d'un conditionnement opérant. Bien qu'une analyse fonctionnelle des tics chroniques puisse sembler pertinente, celle-ci ne permet cependant pas d'expliquer tous les aspects comportementaux associés aux tics. Par exemple, même s'il est possible, dans plusieurs cas, de déterminer une séquence dans le cadre d'une analyse appliquée du comportement de type ABC (c.-à-d. Antécédent, Comportement et Conséquence), la formulation de cas individuels se généralise difficilement à d'autres (O'Connor, 2006).

Forget et Otis (1980) observent que l'analyse fonctionnelle systématique est difficilement applicable dans certains cas. Par exemple, Christensen, Ristvedt et Mackenzie (1993) ont noté une série de précurseurs émotionnels pour l'apparition de la trichotillomanie. De plus, plusieurs auteurs ont noté que les tics et les habitudes peuvent être provoqués par des états négatifs, notamment la dépression, le manque d'estime de soi et l'ennui (Dean, Nelson et Moss, 1992). Dans une série d'études portant sur les variables situationnelles, O'Connor et Gareau (1993, 1994) ont aussi observé que certains contextes, relatifs à chaque personne, ont tendance à favoriser l'apparition de tics. Ainsi, il semble que les profils d'analyse demeurent incomplets, en sous-estimant l'importance des facteurs biologiques, cognitifs et environnementaux pouvant interférer avec le processus

d'apprentissage (Mansuetto, Goldfinger Golomb, Mc Combs Thomas et Townsley Stemberger, 1999).

### **3.2. Modèle Cognitif-Psychophysiologique CoPs (O'Connor, 2002)**

Selon plusieurs auteurs, le modèle sensori-moteur ne permet pas une approche holistique où les tics sont considérés comme un comportement global s'inscrivant au sein d'un processus plus large que la séquence classique d'analyse de type ABC (Leclerc, Forget et O'Connor, 2008). D'autre part, le modèle cognitivo-comportemental présente également ses failles respectives puisqu'il omet la composante biologique du corps humain dans son élaboration ainsi que les aspects environnementaux pouvant également influencer le comportement humain. Le modèle élaboré par O'Connor et al. permet de contourner ces deux lacunes tout en préservant certaines dimensions importantes incluses dans le modèle sensori-moteur et le modèle cognitivo-comportemental. Il s'agit d'un modèle s'inscrivant dans la perspective socioconstructiviste de Vygotsky (1985).

Le modèle Cognitif-Psychophysiologique ou modèle CoPs (O'Connor, 2002) stipule que des facteurs génétiques (hérédité), neurobiologiques (neurotransmetteurs, ganglions de la base et lobes frontaux), comportementaux (tension musculaire et processus de renforcement) et environnementaux (profil situationnel et interactions sociales) semblent tous être mis en cause simultanément selon un processus interactif et multidimensionnel (Leclerc, Forget et O'Connor, 2008; APA, 2003). Selon plusieurs, ces interactions sont responsables de la fluctuation observée dans les manifestations des symptômes entre les individus atteints de tics chroniques (Leckman, 2003). Le modèle CoPs (O'Connor, 2002) considère le cerveau comme un médiateur de l'apprentissage et du comportement humain. De plus, il permet de concevoir des interventions plus efficaces et adaptées aux besoins de chaque patient. Lavoie, Leclerc et O'Connor (2013) soulignent

donc la nécessité de recourir à une approche multidimensionnelle pour bien analyser ce phénomène. Ces auteurs suggèrent donc de considérer, conjointement, les acquis de la psychologie clinique traditionnelle et ceux des neurosciences.

### **3.2.1. Sentiment de frustration**

Dans le langage populaire, les tics sont souvent considérés comme des gestes « nerveux », mais les émotions précédant leur apparition concernent principalement un sentiment de frustration, d'impatience, de mécontentement plutôt qu'un sentiment d'anxiété (O'Connor, Gareau et Blowers, 1993). Bien que certaines études permettent d'établir une corrélation entre le nombre de tics et le niveau d'anxiété rapporté (Woods, Miltenberger et Lumley, 1996), les personnes atteintes de tics chroniques ne semblent pas plus anxieuses que les individus neurotypiques, tel que mesuré par l'inventaire de personnalité d'Eysenck, un questionnaire autorapporté de 300 questions mesurant 10 traits de personnalité (O'Connor et al., 1997). En 1997, O'Connor a émis l'hypothèse que les personnes aux prises avec des tics chroniques sont préoccupées par la façon dont elles sont perçues par les autres, non pas par un ensemble de facteurs pouvant s'apparenter à une anxiété plus généralisée. En 1995, Thibert et al. ont rapporté que, comparativement aux tiqueurs sans TOC, les tiqueurs avec un TOC en comorbidité affichent un degré plus élevé de conscience de soi associé à une plus grande anxiété sociale. Ces personnes présentent aussi plus de pensées désagréables, alors que les personnes atteintes uniquement de tics chroniques ressentent un soulagement de leur tension, et même une sensation émotionnelle neutre après l'émission d'un tic. L'émotion qui précède un tic la plus rapportée concerne un sentiment de frustration se traduisant par un niveau de tension musculaire élevé. Toujours selon Thibert et al. (1995), les tics ont donc pour fonction de réduire temporairement cet état, pour ensuite conduire à un regain du niveau de tension musculaire.

### **3.2.2. Tension musculaire**

Une composante supplémentaire associée aux tics chroniques est la tension musculaire. Les tics peuvent alors être considérés comme une forme de régulation de la tension à court terme, comparable aux rituels compulsifs visant à neutraliser l'anxiété. En 1973 déjà, Azrin et Nunn abordaient la réduction de la tension musculaire comme une composante reconnue pour son implication dans les manifestations de tics chroniques. Par la suite, Hoogduin, Verdellen et Cath (1997) ont noté que les patients atteints de tics chroniques présentaient souvent un niveau de tension musculaire élevé. En 1995, O'Connor, Gareau et Borgeat ont démontré la présence d'une difficulté à moduler le niveau de tension dans les muscles touchés par les tics. La nature exacte de cette tension demeure toutefois ambiguë. Néanmoins, lorsque les facteurs pouvant contribuer à l'émission d'un tic sont examinés, il est possible de constater que l'approche psychophysique aide à comprendre la mécanique des tics. Ainsi, il semble exister un lien étroit entre l'apparition d'un tic et le niveau de tension musculaire. Des enregistrements électromyographiques (EMG) effectués sur les muscles touchés par les tics montrent que ces muscles sont rarement associés à la tension zéro, en comparaison avec les muscles non affectés, ceci pouvant peut-être s'expliquer par une prédisposition biologique spécifique. Toutefois, cette prédisposition biologique paraît insuffisante pour générer des tics chroniques, ce qui porte à croire que des facteurs supplémentaires sont possiblement impliqués, ceux-ci pouvant agir à titre de déclencheurs ou de modérateurs, selon le cas (O'Connor, Gareau et Borgeat, 1995).



### 3.2.3. Sensations prémonitoires

Selon le modèle élaboré par O'Connor (2002), les tics sont le résultat d'une contraction d'un muscle déjà tendu. Tel que vu précédemment, ils peuvent être précédés par des sensations prémonitoires. L'explication la plus probable d'une envie prémonitoire selon ce modèle est la détection d'une hausse du niveau de tension musculaire. Les tics ne sont pas précédés par l'intention, comme le sont par exemple, les rituels compulsifs. Ils semblent plutôt remplir une fonction de « libération sensorielle ». À ce jour, la nature exacte de l'envie prémonitoire ressentie chez les tiqueurs demeure encore ambiguë, mais celle-ci semble jouer un rôle déterminant dans l'expression des tics. En fait, la plupart des participants, à la fois ceux inclus dans l'étude de Leckman et al. (1993), tout comme ceux inclus dans l'étude de Kwak et al. (2003), ont indiqué que leurs tics éliminaient leurs sensations prémonitoires.

Pour cette raison, plusieurs auteurs considèrent les tics chroniques comme des réponses fonctionnelles et automatiques, renforcées et maintenues par un processus de renforcement négatif (c.-à-d. disparition d'un état indésirable) (Woods, Piacentini, Himle et Chang, 2005; Evers et Van de Wetering, 1994). Selon Kane (1994), les sensations prémonitoires ne sont pas de simples précurseurs des tics. Elles précipitent les tics en fournissant un signal d'imminence, agissant ainsi comme un stimulus aversif vers lequel sont dirigés les tics. Selon lui, dans plusieurs cas, ces « pulsions prémonitoires » semblent même plus gênantes que les tics eux-mêmes.

### 3.2.4. Suractivité

En 1997, Hoogduin et al. ont rapporté un niveau de tension musculaire globalement élevé chez un ensemble de tiqueurs affirmant ressentir une envie prémonitoire. Ils ont également observé que ces derniers avaient tendance à s'investir plus que nécessaire pour se préparer à une action, de sorte que l'action pouvait être diminuée ou inhibée. Ainsi, ces auteurs ont proposé qu'un niveau de tension élevé précédant les tics puisse être attribuable à un investissement inapproprié de l'action, aussi nommé « suractivité ». Dans une étude subséquente, O'Connor, Gareau et Borgeat (1997) ont confirmé qu'une activation d'anticipation disproportionnée d'un ou plusieurs muscle(s) à un stade précoce de l'exécution d'un acte moteur a pour effet de provoquer une suractivité. Cette hypothèse est cohérente avec plusieurs résultats issus des recherches menées en neuroscience. Par exemple, il a été démontré que le cortex moteur est plus activé par une simple action motrice chez les personnes ayant des tics chroniques par rapport à des participants témoins (Biswal et al., 1998).

Les aspects comportementaux de ce style d'action chez certains patients sont notamment observés lorsque ces derniers n'arrivent plus à trouver du temps pour faire les exercices donnés par leur thérapeute parce qu'ils ont trop de choses à faire (O'Connor, 2005a, O'Connor 2005b). Typiquement, les personnes qui présentent ce type de comportements ont plusieurs tâches de prévues dans le temps, par exemple, aller au centre commercial, retourner des livres à la bibliothèque, visiter un ami, aller à la banque, etc. Le résultat de ce style d'action est que la personne se sent constamment tendue et en conflit entre ce qu'elle fait et ce qu'elle devrait faire. Ce conflit ajoute un stress inutile aux tâches actuelles et sabote le sentiment d'efficacité personnel. Dès lors, la personne n'est jamais satisfaite des actions accomplies, elle se sent frustrée, irritable. Un autre exemple de suractivité consiste à faire plus que ce qui est nécessaire et à dépenser plus d'efforts que nécessaire sur le plan intellectuel, émotionnel et physique. Sur le plan physique, la personne

peut ressentir une tension disproportionnée dans une certaine partie de son corps ou dans un groupe de muscles ciblés, par exemple, au niveau de la joue, du front et des paupières (groupe de muscles associés au visage). Cet effort physique supplémentaire peut être amplifié par la pratique. Il peut également y avoir une tendance à surinvestir intellectuellement et émotionnellement une réaction, une anticipation ou un événement. Même si la personne demeure immobile pendant l'émission du tic, les pensées peuvent créer des frustrations inutiles, un surinvestissement en prévision d'une préparation négative (O'Connor, 2006).

La suractivité est très similaire avec certaines caractéristiques associées au Trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) en termes d'impulsivité, de distractibilité et d'hyperactivité. Tel que le soulignent Leckman et Cohen (1999), il existe peu d'études évaluant l'hyperactivité chez les adultes. Toutefois, le terme « suractivité » est préféré pour éviter la présence d'une confusion avec le terme « hyperactivité ». Selon O'Connor (2005a, 2005b), la principale distinction entre ces deux terminologies semble se situer dans l'objectif visé par chacune d'entre elles. Dans le cas des tics chroniques, contrairement au TDAH, l'objectif visé semble être le perfectionnisme. D'autre part, selon O'Connor, le TDAH est lié à une suractivité comportementale prédéterminée par une composante biologique alors que les tics chroniques sont plutôt le résultat d'une suractivité liée à des schèmes de pensées perfectionnistes.

### **3.2.5. Perfectionnisme**

Bien que le(s) style(s) d'action peuvent être différent(s) pour chaque personne, les évaluations visant à mesurer le perfectionnisme chez les personnes qui présentent des tics offrent généralement des résultats équivoques : celles-ci permettent de cibler une croyance stable dans le style suractif comme le moyen le plus efficace d'agir. Ainsi, les personnes aux prises avec des tics

chroniques peuvent présenter des croyances rigides pouvant être qualifiées de « noires ou blanches » telles que « si je ne fais pas tout à la fois, je suis paresseux » ou « je dois agir ainsi pour que les autres me trouvent bon ». Ce type de croyance a pour effet d'entretenir un style d'action perfectionniste occasionnant une suractivité (O'Connor, 2005a, 2005b). Afin de rendre compte de la relation trouvée par O'Connor (2005a, 2005b) chez les adultes entre la suractivité et son élément cognitif, le perfectionnisme, Laverdure (2009) a tenté d'étudier ces deux variables conjointement. Son étude a permis de démontrer la présence d'un lien positif entre la sévérité de la suractivité et celle des croyances perfectionnistes. Ceci permet de soutenir l'hypothèse selon laquelle les personnes qui investissent un effort moteur plus que nécessaire pour accomplir une tâche agissent de la sorte afin de répondre à leurs attentes perfectionnistes. Sur le plan clinique, le perfectionniste peut se traduire par des croyances au sujet de l'importance d'être efficace, de faire autant que possible, de ne pas perdre de temps ou de sembler le faire. Ces croyances perfectionnistes sont souvent accompagnées par un style prémédité d'action impliquant une tendance à faire trop de choses à la fois, l'abandon prématuré des tâches, le refus de se détendre et la présence d'attentes irréalistes sur le rythme approprié ou l'effort à fournir pour mener à bien une action.

En 1965, Hollender fut le premier à définir le perfectionniste comme le fait d'exiger un niveau supérieur de qualité et de performance, plus que l'exige une situation. En 1980, Burns a complété cette définition en décrivant le perfectionniste comme un réseau de cognitions incluant une série d'attentes personnelles, une interprétation individuelle des événements et une évaluation de ses propres comportements et celui des autres. Cet auteur affirme que les personnes perfectionnistes ont généralement de hauts standards irréalistes et une opinion rigide d'elle-même. De plus, elles ont tendance à établir des standards élevés irréalistes auxquels elles adhèrent de façon stricte et par lesquels elles se définissent (Burns, 1980). Le perfectionniste normal doit cependant

être distingué du perfectionniste malsain. Hamachek (1978) caractérise le perfectionnisme normal comme l'établissement de hauts standards pour soi-même en considérant les possibilités d'une situation. Ainsi, le perfectionnisme normal concerne une recherche de perfection qui demeure flexible selon les contingences de l'environnement. Ashby et Kottman (1996), quant à eux, décrivent le perfectionnisme malsain comme l'élaboration de hauts standards où les erreurs doivent être évitées et où le sentiment ressenti est un état d'insatisfaction constant malgré l'effort fourni.

Le perfectionnisme a été associé à certaines pratiques parentales, en particulier la critique parentale et le manque d'encouragement (Frost, Marten, Lahart et Rosenblate, 1990; Rachman et Hodgson, 1980). Actuellement, même si aucune étude intensive n'a permis d'établir un lien direct de cause à effet entre une tendance perfectionniste et un style parental spécifique, certains éléments de preuve, sur le plan clinique, permettent de cibler un certain « contrôle affectif » chez les personnes aux prises avec des tics chroniques (Gerlsma, Emmelkamp et Arrindell, 1990). De nos jours, de nombreux adultes, en particulier ceux de statut socioéconomique plus élevé, attendent plus longtemps pour devenir parents, et ont moins d'enfants (Musik, England, Edgington et Kangas, 2009). Ces personnes ont un excès de temps et de ressources pour se consacrer à anticiper la parentalité, ce qui pourrait contribuer à l'émergence d'attentes irréalistes en lien avec la parentalité. Selon Eibach et Mock (2011), les enfants ont diminué en valeur économique et les parents ont placé plus de valeur émotionnelle sur eux, les conduisant ainsi à idéaliser le rôle parental. Douglas et Michaels (2004) parlent de « New Momism » pour qualifier le mode de parentalité actuel se caractérisant par une vision romantique, mais surtout exigeante de la parentalité dans lequel les normes sont excessivement élevées et presque impossibles à satisfaire. Ainsi, « le perfectionnisme parental » pourrait être associé à un phénomène culturel émergent. Dans tous les cas, il semble difficile de lier le perfectionnisme à certains styles parentaux spécifiques, notamment parce que les

différents outils psychométriques utilisés pour mesurer ces styles parentaux présentent des biais de rappels. De plus, les questionnaires parentaux peuvent difficilement représenter les expériences d'apprentissage dans l'enfance qui incluent les aspects les plus dynamiques de l'interaction familiale (Schut et al., 1997; Zuellig, Newman, Kachin et Constantino, 1997).

### **3.2.6. Situation(s) à risque élevé**

Outre les aspects neurocognitifs et comportementaux associés aux tics chroniques, les observations psychosociales sont essentielles pour dresser un portrait complet de l'évolution des symptômes. Premièrement, les facteurs environnementaux tels que la présence d'un soutien scolaire et la qualité des interactions sociales peuvent influencer la sévérité des symptômes (Leclerc, Forget et O'Connor, 2008). De plus, les approches purement comportementales ont tendance à conceptualiser les manifestations de tics comme étant principalement liées à des principes de base de l'apprentissage et la gestion des risques environnementaux (Azrin et Nunn, 1973a). Cependant, certaines études ont permis de démontrer que les tics sont plus fréquents dans les situations où l'individu reçoit une attention particulière ou celles lui permettant d'éviter une situation désagréable (Roane, Piazza, Cercone et Grados, 2002).

Les observations issues de la pratique clinique démontrent également que le simple fait de parler des tics phoniques peut provoquer une augmentation importante de ces derniers. Ainsi, selon certains auteurs, les tics semblent liés à de nombreuses causes interdépendantes nécessitant la présence d'un modèle interactif et multidimensionnel plutôt qu'un modèle linéaire de causalité unidimensionnelle (O'Connor, 2005a; Woods et Miltenberger, 2001). Une analyse des diverses situations où les tics sont généralement émis permet de créer un profil individuel tout en illustrant, d'une part, les situations à risque élevé de produire des tics, de même que les situations à risque

faible, et d'autre part, ciblant les fonctions comportementales des tics. Avec une analyse fonctionnelle examinant le comportement avant et après l'apparition des tics, il est possible d'identifier les variables qui maintiennent les tics. Cette évaluation structurée facilite l'élaboration de stratégies d'intervention personnalisées pour répondre aux besoins individuels de chaque patient (Wetterneck et Woods, 2006).

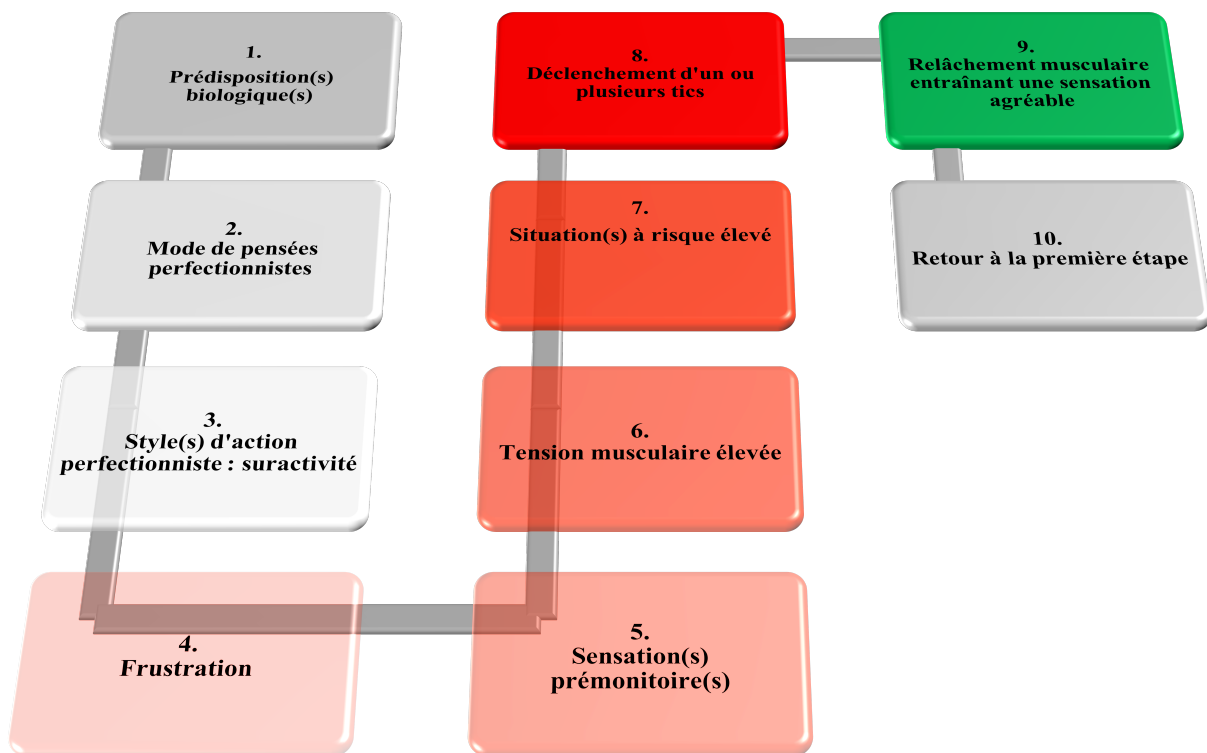


Figure 3. Présentation du modèle CoPs. Source : O'Connor (2002).

### 3.2.7. Synthèse du modèle CoPs (O'Connor, 2002)

Tel que présenté dans la *Figure 3*, il est possible de constater que la présence d'un style d'action perfectionniste entraîne une augmentation de l'activation sensori-motrice ainsi qu'une augmentation du niveau de tension musculaire pouvant s'accompagner ou non d'une sensation prémonitoire (p. ex. sentiment d'inconfort comparable au besoin de bâiller). Tel qu'illustré ci-dessus, les tics provoquent une diminution temporaire du niveau de tension dans les muscles qui se contractent inadéquatement. Ces derniers représentent une fonction d'autorégulation sensorimotrice (ou un moyen de rétablir l'équilibre au niveau de la tension musculaire) dont l'effet est de diminuer temporairement la tension musculaire accumulée en raison d'une suractivité dans la vie de tous les jours. Selon cette conceptualisation, la présence d'une tendance perfectionniste permet d'expliquer, d'une part, la chronicité des tics (l'aspect cyclique des tics) et, d'autre part, le fait que les tics chroniques soient accentués dans certaines situations spécifiques comme les situations de performance, par exemple (lien avec l'environnement).



#### 4. FACTEURS NEUROPSYCHOLOGIQUES LIÉS À UNE TCC

La participation à une TCC impose de grands défis aux capacités cognitives des personnes aux prises avec des tics chroniques. En 1990, Safran et Segal ont énuméré un certain nombre de facteurs neuropsychologiques pouvant être impliqués dans la poursuite d'une TCC : le niveau de compréhension (p. ex. le QI), la capacité d'abstraction (p. ex. capacités d'introspection en lien avec les pensées et les sentiments), les capacités d'attention (p. ex. l'attention soutenue) et la mémoire de travail. L'ensemble de ces facteurs peuvent tous être associés directement ou indirectement au même domaine, celui des fonctions exécutives. Les études qui portent sur l'implication des fonctions exécutives sur le taux de réussite d'une TCC chez des personnes atteintes de tics chroniques sont inexistantes. Quelques études de ce type ont cependant pu être trouvées chez des personnes souffrant de pathologies connexes telles que le TOC, le Trouble d'anxiété généralisé (TAG) et la dépression.

Mohlman et Gorman (2005) ont, quant à eux, évalué le taux de réussite thérapeutique d'une TCC de 13 semaines visant à améliorer l'anxiété de fin de vie et la dépression chez une cohorte de 32 personnes âgées souffrant d'un Trouble anxieux généralisé (TAG) ( $n = 32$ ). L'objectif de cette étude était de démontrer que la présence de difficultés exécutives au sein d'une population âgée atteinte d'un TAG peut réduire le taux de réussite thérapeutique d'une TCC. Pour ce faire, les auteurs de cette étude ont sélectionné une dizaine de tests neuropsychologiques, dont des tests mesurant le domaine exécutif et d'autres mesurant diverses fonctions telles que la mémoire et le langage. Chaque participant a complété une heure d'évaluation neuropsychologique avant et après la thérapie. Afin de confirmer leur hypothèse, Mohlman et Gorman ont formé deux groupes de participants distincts : 10 participants avec de bonnes capacités exécutives et 12 participants avec

des dysfonctions exécutives interprétées comme telles à l'aide de normes cliniques. Après avoir évalué l'homogénéité des deux groupes à l'étude en considérant une série de variables sociodémographiques, ces auteurs ont évalué le taux de réussite thérapeutique des 22/32 participants sélectionnés pour l'étude. La réponse au traitement a été définie par une note d'amélioration à différents outils standardisés mesurant l'anxiété et la dépression. Les résultats obtenus montrent que les participants dont les fonctions exécutives sont restées faibles avant et après la thérapie n'ont pas répondu à la TCC, tandis que ceux dont les scores se sont améliorés ont assez bien répondu, et ce, de façon semblable à un groupe de participants ne présentant aucune faiblesse exécutive. Cette étude seconde les précédentes en ciblant, une fois de plus, la bonne fonctionnalité des fonctions exécutives comme « variable prédictive » du taux de réussite d'une TCC.

Flessner et al. (2010) ont étudié l'impact du fonctionnement exécutif sur le taux de réussite d'une TCC chez 63 enfants atteints d'un TOC. Tous les participants de leur étude ont effectué la *Figure complexe de Osterrieth Rey (ROCF)* et quelques sous-tests du *test d'intelligence de Wechsler (WISC-III)*, avant et après une TCC de 12 semaines. Les auteurs ont mené une série d'analyses statistiques afin de vérifier si certains scores obtenus avant la thérapie pouvaient être corrélés avec les résultats obtenus après la thérapie. Les analyses statistiques effectuées avant la thérapie ont d'abord permis d'observer que l'âge des participants et le niveau d'organisation lors de la copie de la *ROCF* pouvaient prédire une bonne performance obtenue au rappel immédiat de cette même figure. Les enfants qui avaient obtenu un score de copie indiquant un déficit clinique au sens des normes de la *ROCF* ont été exclus de la suite de l'étude ( $n = 18$ ). Les résultats de cette étude obtenus après la thérapie ont révélé que les participants qui présentaient une meilleure performance à la *ROCF*, calculée par le nombre d'items rappelés lors du rappel immédiat, étaient ceux qui

réussissaient le mieux une TCC. Selon ces auteurs, le fonctionnement exécutif semble donc jouer un rôle prépondérant dans le taux de réussite d'une TCC.

D'Alcante et al. (2012), quant à eux, ont administré plusieurs tests psychométriques, avant et après une thérapie, à deux types de participants atteints d'un TOC : un groupe de participants dont le traitement était une TCC ( $n = 18$ ) et un autre, dont le traitement se résumait uniquement à la prise d'une médication (Fluoxétine) ( $n = 20$ ). Ces auteurs ont tenté d'évaluer un ensemble de facteurs cognitifs : l'intelligence, la mémoire visuospatiale, la mémoire verbale, les capacités attentionnelles, dont l'inhibition attentionnelle et, finalement, la flexibilité cognitive. Ainsi, ils ont découvert que, de façon générale, les participants qui présentent de meilleures habiletés cognitives ont tendance à mieux réussir une TCC ou un traitement médicamenteux. Toutefois, seuls les participants qui présentent de bonnes capacités de flexibilité cognitive, mesurée par le nombre de persévérations commises au *CVLT-II*, réussissent mieux une TCC qu'un traitement par Fluoxétine. À l'inverse, ces auteurs ont observé que les participants qui présentent de faibles capacités de flexibilité cognitive (*CVLT-II* : nombre de persévérations) ont tendance à ne pas répondre à un traitement par Fluoxétine. Selon d'Alcante et al., la différenciation de ces résultats (TCC versus Fluoxétine) permet de suggérer que les patients atteints d'un TOC peuvent répondre de façon préférentielle à un type de traitement par rapport à un autre selon leur profil cognitif. En plus de cibler le domaine des fonctions exécutives comme une variable pouvant prédire le taux de réussite thérapeutique, cette étude permet de souligner la nécessité d'adapter les traitements offerts aux besoins spécifiques et uniques de chaque patient.

Toujours dans le domaine de la gériatrie, certains facteurs prédictifs de la réponse à une TCC pour la dépression ont été étudiés chez un groupe de personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Dobkin et al. (2011) ont mené une étude randomisée auprès de 80 adultes déprimés (critères DSM-IV) atteints de la maladie de Parkinson. Cet échantillon comprenait 60 % d'hommes. Aléatoirement, les participants de cette étude ont été inclus dans deux groupes distincts : un groupe expérimental sélectionné pour la TCC et un groupe témoin sélectionné pour de la surveillance clinique seulement (sans TCC). Le groupe expérimental a bénéficié d'une thérapie de 10 semaines, modifiée pour répondre aux besoins spécifiques de cette population, ainsi que quatre suivis hebdomadaires après la dernière séance psychologique. La réponse au traitement a été définie par une note de dépression améliorée ou très améliorée sur *l'échelle d'impression clinique de Hamilton (HAM-D, Hamilton, 1960)*.

Les auteurs de cette étude ont émis l'hypothèse (*a priori*) que la participation d'un aidant naturel dans le traitement, le degré d'handicap moteur, la comorbidité psychiatrique et le fonctionnement exécutif seraient des prédicteurs significatifs de la réponse à une TCC en fin de traitement (semaine 10) et au terme des suivis (semaine 14). L'utilisation du *Trail Making Test (TMT)* a permis de mesurer le fonctionnement exécutif des participants. À la semaine 10, la participation d'un aidant naturel était le seul facteur pouvant prédire le taux de réussite thérapeutique dans le groupe TCC. À la semaine 14, deux facteurs prédictifs pour le groupe TCC ont pu être ciblés, de façon égale : la participation d'un aidant naturel et l'index d'interférence obtenu au *TMT*. Les auteurs de cette étude ont donc conclu que les fonctions exécutives pouvaient non seulement prédire le taux de réussite thérapeutique, mais aussi être liées à l'entretien à plus long terme des gains de traitement. Ainsi, les fonctions exécutives pourraient également jouer un rôle important dans la prévention de la rechute.

Les chercheurs ayant étudié l'impact de certaines variables neuropsychologiques sur le taux de réussite d'une TCC sont peu nombreux, comparativement à ceux ayant étudié l'impact de certaines variables neuropsychologiques sur le taux de réussite d'une pharmacothérapie, et ce, possiblement en raison de la plus grande facilité d'étude associée à ce type de protocole de recherche. Si quelques études permettent de cibler le domaine exécutif comme une variable pouvant prédire le taux de réussite thérapeutique d'une TCC, telle que vu précédemment, aucune d'entre elles ne s'est attardée à préciser le type de sous-fonctions exécutives en jeu. Une investigation menée du côté des études pharmaceutiques permet cependant d'apporter des clarifications intéressantes à cet égard. Par exemple, Potter et al. (2004) ont étudié l'implication des fonctions exécutives sur la capacité de rémission de 110 patients âgés (60 ans et plus) et atteints de dépression. L'objectif de leur étude était justement de préciser le type de sous-fonctions exécutives pouvant affecter une pharmacothérapie.

Pour ce faire, ces auteurs ont utilisé une série de tests neuropsychologiques visant à évaluer plus spécifiquement les capacités de flexibilité cognitive et les capacités de mémoire de travail. Ainsi, ils ont utilisé le *Digit Span*, un test qui consiste à énoncer un certain nombre de chiffres en ordre direct et indirect, ainsi que plusieurs scores de persévérations associés à différents tests, tels que le *Test de fluence verbale (TFV)*, le *Benton Visual Retention Test (BVRT)*, l'*Animal naming test (AN)* et les temps d'exécution pour le *Trail making test (TMT)*, à ne pas confondre avec l'indice d'interférence du *TMT*. Le *BVRT* est un test de copie de figures similaire à la *ROCF* alors que le *AN* est un test qui consiste à nommer le plus de noms d'animaux possible en 60 secondes, semblable au *TFV*. La réponse au traitement a été mesurée à l'aide du *Clinical global impression scale (CGIS)*, Guy, 1976) et l'*échelle d'impression clinique de Hamilton (HAM-D)*, Hamilton, 1960). Les résultats obtenus montrent que les persévérations verbales effectuées au *TFV* et au *AN* chez les personnes

âgées déprimées sont fortement associées à un taux de rémission plus faible après 3 mois de traitement pharmacologique en utilisant une approche standardisée. Cette étude permet de préciser la sensibilité du nombre de persévérations commises à différents tests neuropsychologiques comme variable prédictrice du taux de réussite associé à une pharmacothérapie. D'autres auteurs ont tenté de prédire le taux de réussite thérapeutique d'une TCC, mais les résultats associés à leurs études ne se sont pas avérés concluants. Deux études de ce type ont pu être recensées. Il s'agit de l'étude de Bolton et al. (2000) et de l'étude de Moritz et al. (2005). Ces deux études qui ont porté sur l'évaluation d'une TCC visant à traiter des personnes atteintes d'un TOC présentent toutefois certaines lacunes sur le plan méthodologique.

Dans l'étude de Bolton et al. (2000), six tâches psychométriques ont été utilisées : *Block design*, *Benton visual retention test (BVRT)*, *ROCF* (rappel différé seulement), *Money Road Map (MRM)*, *Wisconsin Card Sorting Test (WCST* : nombre de catégories complétées et erreurs persévératives) et *TFV* (nombre total de mots corrects). D'abord, seulement 18 des 35 participants ont été évalués après la thérapie, ce qui nous apparaît insuffisant sur le plan statistique. De plus, contrairement aux études précédentes, les auteurs ont utilisé des scores  $z$  pour leurs analyses statistiques à la place de scores bruts. L'utilisation des scores  $z$  peut créer des distorsions dans les analyses statistiques puisque les données doivent être transformées pour passer de scores bruts à des scores  $z$ . Or, toute transformation des données peut entraîner des distorsions dans les analyses statistiques parce qu'on s'éloigne des observations recueillies empiriquement. D'autre part, les scores  $z$  s'inscrivent dans la logique de la distribution normale. Certaines mesures ne suivent pas forcément une distribution normale. Si on transforme les scores bruts issus de ces mesures en scores  $z$ , on vient donc « forcer » des postulats associés à la distribution normale sur ceux-ci.

Également, le choix des mesures utilisées pour prédire le taux de réussite thérapeutique donne plutôt l'impression d'une étude de type exploratoire sans hypothèse spécifique, et ce, en raison du grand nombre de fonctions mesurées, telles que la perception, la mémoire visuelle à long terme, les capacités d'inférence, la flexibilité cognitive et le langage. Or, le choix des fonctions cognitives à l'étude est questionable, surtout considérant le fait que la plupart des recherches portant sur les facteurs neuropsychologiques pouvant prédire le taux de réussite d'une TCC convergent vers le domaine exécutif. Bien que les auteurs utilisent quelques mesures dites « exécutives » dans leur étude, le choix des scores à l'étude semble inadéquat. Par exemple, les auteurs utilisent le nombre total de mots générés au TFV sans tenir compte du nombre total d'erreurs et de persévérations effectué à ce test. L'ensemble de ces observations pourrait expliquer, du moins en partie, l'absence de résultats significatifs dans cette étude.

Moritz et al. (2005), quant à eux, mentionnent explicitement que l'objectif premier de leur étude était de contourner les lacunes associées à l'étude de Bolton et al. (2000). Effectivement, plusieurs d'entre elles sont contournées dans cette plus récente étude, entre autres, la grosseur de l'échantillon à l'étude ( $n = 138$ ), la description des sous-scores utilisés pour certains sous-tests et le choix des mesures correspondant davantage aux données probantes actuelles. Ainsi, ces auteurs ont inclus les mesures exécutives suivantes dans leur étude : le *WCTS* (le nombre de catégories complétées, le pourcentage d'erreurs persévératives et le nombre d'erreurs total), le *Test de fluence verbale (TFV)* (le nombre de mots générés au total, le nombre de changements de règles ou *switching*), le *Digit Span* (la condition en ordre direct et indirect) et le *TMT* (le temps de complétion pour chaque condition). Aux fins de leur étude, même si Moritz et al. (2005) rapportent observer un nombre de persévérations élevé au *WCTS* permettant de prédire un faible taux de réussite thérapeutique pour le traitement des compulsions, ils affirment que cet effet est diminué après la

correction statistique de *Bonferroni*. Or, ces auteurs concluent que « la déficience neurocognitive ne représente pas un signe d'alerte précoce fiable pour la non-réponse à une TCC ». Outre le fait de ne pas avoir utilisé le score de persévérations au *TFV* et l'index d'interférence au *TMT*, nous croyons que l'absence de « significativité » pourrait être attribuable, du moins en partie, au fait que les personnes aux prises avec un TOC soient de mauvais candidats au test du *WCTS*. En effet, nous croyons que les comportements d'autovérification, souvent associés au TOC, représentent un facteur aidant, voire compensatoire, pour les tests mesurant les fonctions exécutives sans limites de temps. Souvent, l'élément le plus fréquent occasionnant un dysfonctionnement dans le cas du TOC est la perte de temps associée aux rituels. Ainsi, il est possible de se demander si l'utilisation de tests non chronométrés constitue une mesure adéquate du dysfonctionnement exécutif chez cette population spécifique. Dans cette étude, est-ce possible que les participants ayant commis le moins de persévérations au *WCTS* soient ceux qui ont pris plus de temps à le faire ? En d'autres mots, est-ce possible que ce test soit incapable de discriminer les troubles de la compulsivité (p. ex. l'autovérification) des troubles d'impulsivité (p. ex. actions précipitées, irréfléchies), en présence d'un même résultat ? Quoi qu'il en soit, les études en faveur de l'hypothèse selon laquelle le fonctionnement exécutif pourrait influencer le taux de réussite d'une TCC sont suffisamment nombreuses et détaillées pour générer de nouvelles pistes de recherche en ce sens.



## 5. FONCTIONS EXÉCUTIVES ET TICS CHRONIQUES

La grande majorité des études visant à rechercher des distinctions neuropsychologiques chez des personnes atteintes de différentes pathologies ont été effectuées via des comparaisons statistiques avec des individus neurotypiques. Actuellement, un profil neuropsychologique spécifique chez les personnes souffrant de tics chroniques est inexistant, bien que certaines atypies apparaissent plus fréquemment chez cette population clinique. L'évaluation neuropsychologique des patients atteints de tics chroniques demeure toutefois pertinente puisqu'elle permet de transcender les symptômes typiques afin d'élargir notre compréhension des tics chroniques, non pas en termes de facteurs étiologiques, mais plutôt en termes de variables associées. Ainsi, la plupart de ces recherches ne visent pas à déceler des dysfonctions cognitives au sens clinique, mais plutôt à cibler des faiblesses relatives pouvant apporter des éléments de compréhension au profil diagnostique des patients. Chez les personnes aux prises avec des tics chroniques, la plupart des études relèvent peu de difficultés au niveau de la performance globale (Bornstein et Yang, 1991; Bornstein, King, et Carroll, 1983). Certaines d'entre elles ont cependant permis de mettre en évidence des difficultés plus spécifiques telles que présentées dans le tableau suivant.

**TABLEAU IV.**  
DIFFICULTÉS COGNITIVES ASSOCIÉES AUX TICS CHRONIQUES

Difficultés cognitives associées	Références
Troubles de l'apprentissage	Como, 2001; Brookshire, Butler, Ewing-Cobbs, et Fletcher, 1994
Difficultés de fluence verbale <sup>1</sup>	Brookshire, Butler, Ewing-Cobbs, et Fletcher, 1994; Bornstein et Yang, 1991
Difficultés de coordination motrice fine	O'Connor, Borgeat, Stip et Lavoie, 2008
Difficultés avec les habiletés visuospatiales et visuomotrices	Como, 2001; Bornstein, King et Carroll, 1983
Difficultés avec la mémoire non verbale	Lavoie, Thibault, Stip, et O'Connor, 2007
Difficultés en lien avec les fonctions exécutives	Baron-Cohen, Cross, Crowson et Robertson, 1994; Brookshire, Butler, Ewing-Cobbs et Fletcher, 1994; Schuerholz, Baumgardner, Singer, Reiss et Denckla, 1996; Bornstein, Baker, Bazylewicz et Douglass, 1991; Sutherland, Kolb, Schoel, Whishaw et Davies, 1982

1. La tâche de fluence verbale nécessite divers processus cognitifs, notamment sur les plans exécutif et langagier (Nutter-Upham et al., 2008).

Les fonctions exécutives ont d'abord été proposées comme moyen d'investigation chez les personnes souffrant de tics chroniques en raison des manifestations comportementales observées (Ozonoff, Pennington et Rogers, 1991; Damasio et Maurer, 1978). Ce type de fonctions est très documenté dans la littérature scientifique en raison de son implication dans plusieurs types de pathologies connues. Par exemple, nous savons que les personnes atteintes d'un TDAH éprouvent des difficultés sur le plan exécutif, et plus particulièrement une faible mémoire de travail (Shanahan et al., 2006; Martinussen, Hayden, Hogg-Johnson et Tannock, 2005). Même si plusieurs études ont observé des performances normales sur le plan des fonctions exécutives chez les personnes aux prises avec des tics chroniques (Baumgardner et al., 1996; Harris et al., 1995; Bornstein, Baker,

Bazylewicz et Douglass, 1991; Bornstein, 1990; Randolph, Hyde, Gold, Goldberg et Weinberger, 1993), d'autres ont relevé des performances généralement moins bonnes (Baron-Cohen, Cross, Crowson et Robertson, 1994; Brookshire, Butler, Ewing-Cobbs et Fletcher, 1994; Schuerholz, Baumgardner, Singer, Reiss et Denckla, 1996; Bornstein, Baker, Bazylewicz et Douglass, 1991; Sutherland, Kolb, Schoel, Whishaw et Davies, 1982).

Cette incohérence pourrait être attribuable à plusieurs facteurs : les sous-fonctions mesurées, le choix des tests standardisés pour mesurer certaines de ces sous-fonctions, le type de population étudiée incluant le profil des comorbidités, la présence d'un effet test-retest, l'utilisation ou non d'un groupe témoin, la grosseur de l'échantillon à l'étude, etc. De façon générale, les études relevant des difficultés exécutives chez les personnes qui présentent des tics ont tendance à cibler des problèmes similaires à ceux produits par des atteintes frontales ou striatales, soit des troubles d'attention et de contrôle cognitif (régulation des réponses cognitives et comportementales) (Yeates et Bornstein, 1996; Sutherland, Kolb, Schoel, Whishaw et Davies, 1982). Plusieurs études menées chez les tiqueurs tendent à cibler plus spécifiquement un déficit d'inhibition (Scott, Claassen, Kanoff et Ridderinkhof, 2013; Drury, Stern, Wilkinson, Parikh et Channon, 2013; Drury et al., 2011; Channon et al., 2009; Channon, Crawford, Vakili et Robertson, 2003, Leckman, 2002; Bradsham, 2001; Mink, 2001; Peterson, 2001). Dans une étude récente, Drury et al. (2013) affirme que ces résultats sont directement liés au niveau de difficulté de la tâche d'inhibition à effectuer. Selon ces auteurs, certaines tâches cognitives mesurant cette sous-fonction exécutive ne permettent pas de susciter un effort suffisant, ce qui pourrait expliquer les résultats obtenus dans certaines études.

## **5.1. Évaluation des fonctions exécutives**

Les fonctions exécutives ont d'abord été étudiées et définies à partir des observations cliniques de patients présentant des lésions frontales (Luria, 1966). Plusieurs chercheurs ont ensuite proposé que des épreuves neuropsychologiques dévoilant les effets de ces lésions pouvaient représenter une mesure valide des fonctions exécutives. Cependant, certaines études menées chez des patients cérébrolésés ont démontré qu'une atteinte des lobes frontaux n'était pas une condition nécessaire pour observer de mauvaises performances aux tests cognitifs habituellement définis comme des tests exécutifs. Par exemple, les études utilisant la neuroimagerie fonctionnelle ont permis de démontrer que la performance aux tests mesurant l'activité du lobe frontal ne se limite pas uniquement aux régions frontales et implique de nombreux réseaux neuronaux (Collette, Hogge, Salmon et Van der Linden, 2006; Collette 2004).

La grande majorité des chercheurs s'entendent pour dire que les fonctions exécutives sont sollicitées dans plusieurs types de tâches. En 1997, Rabbitt a recensé huit critères indépendants permettant de définir les situations où les tests neuropsychologiques impliquant le fonctionnement exécutif. Le premier est le critère de nouveauté. Selon cet auteur, la réalisation de tâches nouvelles non routinières nécessite un contrôle exécutif. Le deuxième concerne la recherche planifiée d'informations en mémoire. Ce critère permet de différencier les processus d'encodage et les processus de récupération stratégique comme la mise en place d'un contexte de récupération pour faciliter le rappel d'informations en mémoire (Moscovitch et Winocur, 1992). Le troisième est l'initiation des comportements nouveaux et l'inhibition des réponses routinières. Ce critère souligne l'implication du fonctionnement exécutif dans la gestion des ressources attentionnelles selon les priorités et les exigences de l'environnement. Le quatrième concerne l'inhibition de réponses inadaptées à un contexte spécifique et le cinquième correspond à la coordination de deux tâches

simultanées nécessitant une considération des exigences spécifiques de chaque tâche. Le sixième critère est la correction et la détection des erreurs et le changement de plan pour permettre l'adaptation au changement de l'environnement. Le septième est le maintien soutenu de l'attention sur une longue période de temps. Enfin, le huitième est l'accessibilité à la conscience, contrairement aux conduites non exécutives.

Des batteries de tests neuropsychologiques sont fréquemment utilisées afin d'évaluer le fonctionnement exécutif général via l'analyse de la performance à certains sous-tests. En raison de l'absence de corrélations significatives entre différentes épreuves dites exécutives, l'approche unitaire des fonctions exécutives (Baddeley et Hitch, 1974; Norman et Shallice, 1986, Duncan, Johnson, Swales et Freer, 1997) est aujourd'hui remplacée par une différenciation de ces sous-fonctions (Baddeley, 1996; Lehto, Juujärvi, Kooistra et Pukkinen, 2003). Ainsi, on distingue principalement trois sous-fonctions exécutives : l'inhibition, la flexibilité cognitive et la mémoire de travail (Rabbitt, 1997; Hughes, 1998; Miyake et al., 2000). Le contrôle inhibiteur permet d'inhiber une réponse prédominante ou automatique lors de l'achèvement d'une tâche alors que la flexibilité cognitive permet de consacrer, tour à tour, les ressources attentionnelles ou cognitives à différents aspects interreliés d'une tâche donnée. La mémoire de travail, pour sa part, permet de maintenir à l'esprit et de mettre à jour une information tout en l'utilisant dans une opération (Garon, Bryson et Smith, 2008; Davidson, Amso, Anderson et Diamond, 2006; Zelazo et Müller, 2002).

## 5.2. Inhibition et tics chroniques

Selon Diamond (2002), l'inhibition peut être définie comme la suppression ou la neutralisation des stimuli de distraction qui peuvent interférer avec la répartition de l'effort attentionnel dans un contexte de tâche spécifique. Selon cet auteur, l'émergence des capacités d'inhibition est un aspect central du développement cognitif (Diamond, 2002). L'inhibition est généralement déficitaire dans les troubles de l'impulsivité et de la compulsivité, telle que la toxicomanie, le TOC, le TDAH et le SGT (Hildebrandt, Brokate, Hoffmann, Kroger et Eling, 2006; Jentsch et Taylor, 1999; Robbins et Everitt, 1999). La recherche sur les processus d'inhibition chez les témoins sains a mis en cause, à la fois, le cortex dorsolatéral préfrontal et le cortex orbitofrontal (Berlin, Rolls et Kischka, 2004; Braver, Barch, Gray, Molfese et Snyder, 2001; Metzler et Parkin, 2000; Konishi et al., 1999). Il a été démontré que des lésions au cortex orbito-frontal chez le rat produisent des déficits dans les tâches qui requièrent un temps de réaction en lien avec un signal d'arrêt (Eagle et al., 2008). De plus, il a été établi que les rats avec une lésion au cortex orbito-frontal, en comparaison avec des rats normaux, commettent plus d'omissions, de réponses prématurées et de réponses persévératives, ce qui suggère que la dysfonction du cortex orbito-frontal joue également un rôle dans la flexibilité de réponses (c.-à-d. flexibilité cognitive) (Chudasama et al., 2003).

Deux principales catégories d'inhibition sont typiquement distinguées, l'inhibition motrice qui correspond à un blocage de séquences d'actions et l'inhibition conceptuelle qui se produit au niveau des représentations mentales (Kipp Harnishfeger, 1995; Nigg, 2000). L'inhibition motrice verbale semble particulièrement affectée chez les patients atteints de tics phoniques. Par exemple, on retrouve des déficits au *Hayling Sentence Completion Task* chez des patients atteints d'un SGT sans comorbidité dans plusieurs études (Channon, Gunning, Frankl et Robertson, 2006; Crawford,

Channon et Robertson, 2005; Channon, Crawford, Vakili et Robertson, 2003; Channon, Pratt et Robertson, 2003). Tel que mentionné par Eddy, Rizzo et Cavanna (2009). Le *Hayling Sentence Completion Task* est une tâche qui consiste à compléter des phrases où des réponses sont attendues. Dans la première condition, les participants doivent compléter avec un mot qui a du sens alors que dans la deuxième condition ils doivent effectuer la même tâche en disant un mot sémantiquement différent du mot attendu, rendant ainsi la phrase absurde. Ces résultats témoignent du fait qu'il existe, chez les personnes présentant des tics chroniques, une altération des fonctions d'inhibition qui est indépendante de la comorbidité avec le TDAH.

D'autres recherches comprenant des patients atteints de tics chroniques sans comorbidité ont permis de constater un déficit à la tâche du *Stroop* (Eddy, Rickards et Cavanna, 2012, 2013; Goudriaan, Oosterlaan, de Beurs et Van den Brink, 2006). L'étude d'Eddy et al. (2013) relate aussi des déficits avec la tâche du *Stroop émotionnel* lors de laquelle des mots neutres et négatifs sont écrits avec différentes couleurs, et où les participants doivent nommer la couleur et non le mot. Une étude supplémentaire a également permis de déceler un déficit d'inhibition significatif avec la tâche du *Stroop* chez les tiqueurs, même en utilisant le TDAH en covariance (Chang, McCracken et Piacentini, 2007). Toutefois, d'autres études rapportent une performance normale à cette tâche chez des patients atteints du SGT sans comorbidité (Channon et al., 2009; Thibault, O'Connor, Stip et Lavoie, 2009; Ozonoff et Jensen, 1999). Par exemple, Channon et al. (2003) rapportent une performance normale au *Stroop* chez un groupe de participants tiqueurs sans comorbidité, mais mentionnent la présence d'un plus grand nombre d'erreurs corrigées et non corrigées chez un groupe de participants tiqueurs avec TDAH, en comparaison avec un groupe témoin. L'étude de Sukhodolsky, Landeros-Weisenberger, Scahill, Leckman et Schultz (2010), quant à elle, a relevé des déficits à la tâche du *Stroop* chez des enfants atteints du TDAH, mais pas chez des enfants

atteints de tics chroniques avec ou sans TDAH en comorbidité. Ainsi, il est très difficile de tirer des conclusions quant à l'inhibition chez les personnes aux prises avec des tics chroniques, telles que mesurées par la tâche du *Stroop*. Plusieurs facteurs pourraient expliquer les différences retrouvées entre les études, que ce soit la sévérité des symptômes, la prise d'une médication ou le statut socio-économique des participants à l'étude.

En partie similaires à la tâche du *Stroop*, les tâches de type *Flanker* générant un conflit entre les réponses possibles ont également été utilisées pour étudier les capacités d'inhibition. Dans ce type de tâche, une cible centrale est présentée en même temps que deux distracteurs (*flankers*), qui sont les mêmes ou différents de la cible. La tâche du participant consiste à identifier le plus rapidement possible la cible et d'appuyer sur la lettre correspondante. Pour ce faire, il doit donc sélectionner l'information pertinente et inhiber les informations qui entourent la cible pour répondre correctement. En comparant les temps de réponse pour chaque condition, l'effet des distracteurs peut être calculé. Les temps de réponse sont plus rapides pour les conditions où les distracteurs et la cible sont congruents (p. ex. « TTT » ou « FFF ») comparés aux conditions où les deux ne le sont pas (p. ex. « FTF », cible « T » entourée de *flankers* différents « F »). Certaines études ne rapportent aucune différence entre les patients atteints de tics chroniques et les participants issus d'un groupe témoin à ce type de tâche (Channon et al., 2009; Channon, Gunning, Frankl et Robertson, 2006) alors que d'autres ont démontré une performance inférieure chez les tiqueurs dans la condition incompatible (Crawford, Channon et Robertson, 2005), de même que dans une tâche combinée *Stroop-Flanker* (Channon et al., 2009).



Les études chez les personnes avec des tics chroniques comportant des tâches *Go/No Go* sont aussi susceptibles de donner des résultats intéressants à l'égard des capacités d'inhibition motrice. Typiquement, il s'agit d'une tâche dans laquelle des stimuli sont présentés de façon continue au participant, lequel doit exécuter une décision binaire pour chacun d'entre eux. Certains stimuli exigent une réponse motrice (« *Go* ») tandis que d'autres exigent de retenir une réponse motrice (« *No Go* »). La précision et les temps de réaction sont mesurés à chaque essai. Bien que pertinente, la plupart des études n'a pas permis de cibler des différences significatives à ce type de tâche entre des participants tiqueurs sans comorbidité et des participants issus d'un groupe témoin (Roessner, Albrecht, Dechent, Baudewig et Rothenberger, 2008; Ozonoff, Strayer, McMahon et Filloux, 1994). Même dans certaines études sans contrôle de la comorbidité, la performance à la tâche *Go/NoGo* est aussi bonne chez des patients atteints de tics chroniques que chez des participants d'un groupe témoin (Draper, Jude, Jackson et Jackson, 2013; Eichele et al., 2010; Serrien, Orth, Evans, Lees et Brown, 2005; Watkins et al., 2005; Hershey et al., 2004). Dans l'étude d'Eichele et al. (2010), les tiqueurs présentaient la même précision à une tâche *Go/NoGo* que les participants d'un groupe témoin, mais des temps de réaction plus lents. Les auteurs de cette étude croient qu'il pourrait s'agir d'un mécanisme d'adaptation qu'utilisent les personnes qui présentent des tics pour maintenir une bonne performance.

Quelques auteurs sont toutefois parvenus à observer des différences significatives quant à l'utilisation d'une tâche *Go/No Go* chez un groupe de patients atteints de tics chroniques. Par exemple, l'étude de Müller et al. (2003) a permis de constater une performance diminuée chez des participants tiqueurs avec un TOC en comorbidité, comparativement à des participants neurotypiques. Une autre étude menée chez des participants tiqueurs sans comorbidité et sans médication a révélé que les personnes avec des tics chroniques étaient plus lentes et faisaient plus

d'erreurs d'omissions avec ce type de tâche que les participants d'un groupe témoin (Thomalla et al., 2014). Il est donc difficile de dresser un portrait sans équivoque quant à la performance des tiqueurs à l'aide de la tâche *Go/No Go*. Si l'inhibition verbale semble clairement affectée chez les personnes aux prises avec des tics chroniques, telle que mesurée par le *Hayling Sentence Completion Task*, il est moins évident d'établir le même constat dans le cas de l'inhibition motrice non verbale.

### **5.3. Flexibilité cognitive et tics chroniques**

Si l'inhibition représente l'aptitude à retenir une réponse qui n'est plus appropriée à l'environnement, la notion de flexibilité cognitive, quant à elle, nécessite la sélection de nouvelles stratégies de réponse. Selon Scott (1962), la flexibilité cognitive peut se définir par la capacité à changer de système de référence ou à modifier son schème cognitif en fonction des stimuli environnementaux. Elle consiste donc à changer son comportement ou sa pensée, de manière à favoriser une meilleure adaptation aux exigences de l'environnement. Cette notion peut également être comprise comme l'habileté à adapter ses stratégies cognitives pour faire face à des situations nouvelles ou inattendues (Moore et Malinowski, 2009). Selon Miyake et al. (2000), la flexibilité cognitive consiste également à désengager son attention d'une tâche (inhibition) et à l'orienter volontairement vers une autre (flexibilité cognitive). Si les processus associés à la flexibilité cognitive semblent dépendants des processus régissant l'inhibition, Miyake et al. (2000) affirment que la flexibilité cognitive demeure une sous-fonction exécutive distincte de l'inhibition. Selon ces auteurs, l'inhibition et la flexibilité cognitive sont deux sous-fonctions complémentaires puisque la flexibilité cognitive requiert l'inhibition. Ainsi, une personne peut présenter des difficultés de flexibilité cognitive sans nécessairement présenter des difficultés sur le plan de l'inhibition. En contrepartie, une personne qui présente des difficultés d'inhibition a plus de chances de présenter

des difficultés sur le plan de la flexibilité cognitive.

Néanmoins, les difficultés de flexibilité cognitive ne peuvent pas exclusivement être expliquées par un défaut d'inhibition. Par exemple, Zelazo, Müller, Frye et Marcovitch (2003) ont repéré des difficultés d'inhibition chez des personnes présentant des difficultés de flexibilité cognitive alors que Deák et Narasimham (2014) ont démontré que l'inhibition pouvait être préservée chez des personnes montrant des difficultés de flexibilité cognitive. Certains auteurs sont donc en défaveur de l'hypothèse d'un défaut d'inhibition comme source principale d'inflexibilité (Chevalier et Blaye, 2006). Néanmoins, Deák et Wiseheart (2015) affirment que, malgré plusieurs clarifications apportées au concept d'inhibition et de flexibilité cognitive au cours des dernières années, la nature exacte du lien qui subsiste entre ces deux sous-fonctions exécutives demeure encore à clarifier.

Dans les recherches cliniques menées en neuropsychologie, les épreuves les plus classiquement utilisées pour mesurer les capacités de flexibilité cognitive sont des épreuves de « switching » consistant, soit à « basculer » d'un traitement à un autre avec des stimuli de nature différente (p. ex. le *CTT*), soit à traiter différentes propriétés d'un même stimulus (p. ex. le *WCST*). L'inflexibilité cognitive peut également être reflétée par une conduite de persévérations présente chez les patients qui répètent indéfiniment la même action ou le même mot. La grande majorité des auteurs s'entendent pour dire que les erreurs de persévération témoignent d'un problème majeur de flexibilité (Li, 2004). Comme le souligne Berthoz (2003), l'inflexibilité cognitive liée à une conduite de persévération semble résulter d'une difficulté à se désengager de l'action en cours (inhibition) et à en engager une nouvelle (flexibilité cognitive). Pour cette raison, cet auteur a émis l'hypothèse qu'un taux d'activation trop élevé de l'activité en cours pourrait entraver l'expression

d'une activité adaptée à la situation, et ainsi générer des persévérations. Toujours selon Berthoz (2003), un défaut de persévération n'est pas systématiquement lié à un trouble d'inhibition. Mais comme le mentionne Hauser (1999), un mécanisme d'inhibition est nécessaire pour prévenir la persévération afin de rejeter les différentes alternatives en fonction de la meilleure option pour une situation spécifique. Plusieurs tests psychométriques standardisés mesurant les fonctions exécutives, mais aussi la mémoire et le langage, incluent le calcul d'un score de persévérations, en plus d'un score global.

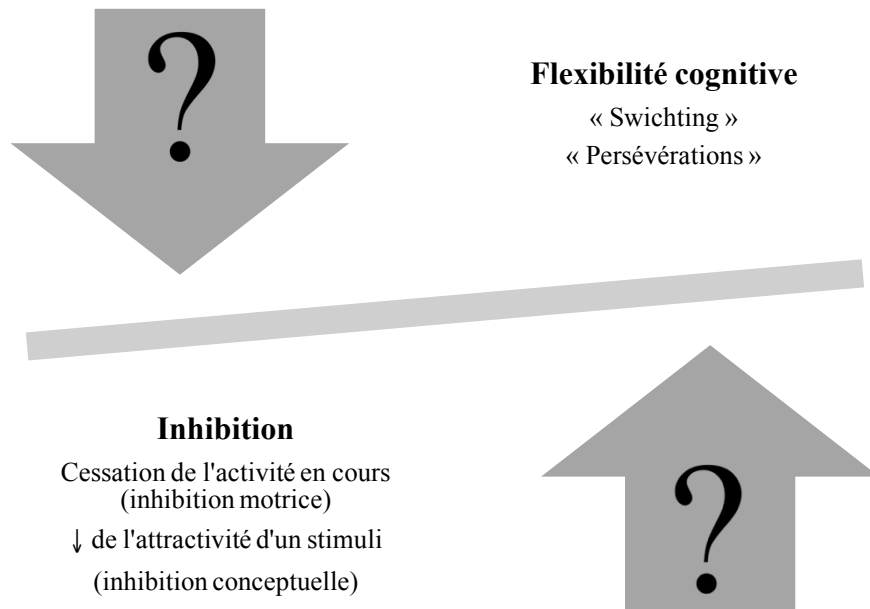


Figure 4. Représentation du lien possible entre l'inhibition et la flexibilité cognitive. Source : Deák et Wiseheart, 2015; Deák et Narasimham, 2014; Chevalier et Blaye, 2006; Li, 2004; Berthoz, 2003; Deák, 2003; Zelazo, Müller, Frye et Marcovitch, 2003; Miyake et al., 2000.

La Figure 4 permet d'illustrer le lien possible entre l'inhibition et la flexibilité cognitive ainsi que les principales caractéristiques associées à chacune de ces deux sous-fonctions. Comme il est possible de le constater, la flexibilité cognitive est représentée comme un processus de plus

haut niveau que la simple inhibition, où de bonnes capacités d'inhibition sont requises pour un fonctionnement « flexible ». Tel que représenté par les points d'interrogation, la nature exacte du lien subsistant entre ces deux composantes demeure toutefois à clarifier.

Plusieurs épreuves psychométriques sont utilisées pour mesurer la flexibilité cognitive. Le *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)* et le *Test de fluence verbale (TFV)* sont les deux épreuves les plus utilisées dans la littérature scientifique. Le *WCST* nécessite de trier des cartes sur lesquelles figurent différentes formes géométriques de couleurs différentes en fonction de règles basées sur l'une de leurs dimensions, par exemple la couleur, la forme et le nombre d'items. La dimension ciblée doit être devinée à partir des rétroactions données par l'expérimentateur. Après un certain nombre de tris corrects, les règles sont changées sans avertissement et le participant doit s'ajuster en fonction de ces différents changements. La plupart des études ont permis de détecter, chez les patients atteints de tics chroniques, une performance au *WCST* comparable à celle des participants sans diagnostic (Lavoie, Thibault, Stip et O'Connor, 2007; Goudriaan, Oosterlaan, De Beurs et Van den Brink, 2006; Verté, Geurts, Roeyers, Oosterlaan et Sergeant, 2005; Bailey, Carroll, Geffen et Comerford, 2000; Cirino, Chapieski et Massman, 2000, Ozonoff et Jensen, 1999). Par ailleurs, il semble que la présence d'un TDAH en comorbidité n'influence pas ces résultats (Brand et al., 2002; Cirino, Chapieski et Massman, 2000). La performance au *WCST* est cependant affectée chez les personnes qui présentent des tics ayant des symptômes obsessionnels (Matsuda et al., 2012).

Même si Miyake et al. (2000) affirment que le *WCST* est principalement une mesure de flexibilité, plusieurs autres auteurs mentionnent qu'il s'agit d'une épreuve complexe dans laquelle les erreurs ne traduisent pas nécessairement un défaut de flexibilité. Selon ces auteurs, les erreurs observées à ce test peuvent également être attribuables à d'autres facteurs tels que la difficulté à

inférer la dimension de tri pertinente (Barcelo et Knight, 2002; Cepeda, Kramer, et Gonzalez de Sather, 2001; Crone, Ridderinkhof, Worm, Somsen et Van der Molen, 2004). Par ailleurs, il est plutôt étonnant que le *WCTS* ne permette pas de distinguer les personnes atteintes ou non d'un TDAH (Brand et al., 2002; Cirino, Chapiesski et Massman, 2000).

À notre avis et d'un point de vue clinique, il s'agit certainement d'une méthode complexe à plusieurs égards (p. ex. administration, cotation, interprétation). Or, il est possible que la complexité de cette méthode puisse parfois induire certains biais quant à l'interprétation des 11 scores obtenus à ce test : le nombre d'essais administrés, le nombre total de réponses correctes, le nombre total d'erreurs commises, le nombre total de réponses persévératives, le nombre de persévérations erronées, le nombre de persévérations non erronées, le nombre de réponses conceptuelles trouvées (toutes les réponses correctes qui surviennent consécutivement en suites de trois ou plus), le nombre de catégories complétées, le nombre d'essais requis pour détecter la première catégorie, les difficultés associées au maintien d'une règle (au moins cinq bonnes réponses consécutives, suivies d'une mauvaise réponse) et la capacité à apprendre (moyenne des changements en termes d'efficacité à travers les stades successifs du test).

Tel que mentionné précédemment, les patients atteints de tics chroniques montrent généralement de faibles performances au *TFV* (Brookshire, Butler, Ewing-Cobbs, et Fletcher, 1994; Bornstein, 1990). La passation de ce type de test consiste généralement à générer le plus grand nombre de mots répondant à un critère fixe en un temps limité. On distingue classiquement deux types de conditions dans ce même test : la condition de fluence phonémique qui requiert d'énoncer un maximum de mots commençant par une lettre donnée et la condition de fluence sémantique qui nécessite de nommer le plus de mots possible appartenant à une catégorie donnée

(p. ex. les animaux). Des données issues de la neuroimagerie fonctionnelle tendent à montrer que la performance dans la condition phonémique est davantage dépendante du lobe frontal, alors que la performance dans la condition sémantique est davantage liée au lobe temporal (Gierski et Ergis, 2004). Même si les deux conditions font appel aux fonctions exécutives (Henry, Crawford et Phillips, 2004), la condition phonémique peut être facilitée par l'utilisation de stratégies lexicales (p. ex. nommer des mots débutant par « fa ») alors que la condition sémantique, générant typiquement de meilleures performances, peut être facilitée par la mise en place de stratégies visant à délimiter la recherche dans le répertoire lexical (p. ex. la catégorie des animaux) (Birn et al., 2010; Costafreda et al., 2006). La plupart des études menées chez les participants tiqueurs répertorient généralement les scores globaux associés, respectivement, à ces deux conditions, et ce, sans tenir compte des scores d'erreur et de persévération pouvant également être obtenus à l'aide de ce test. Pourtant, ces derniers sont couramment utilisés dans la pratique clinique pour le diagnostic différentiel des troubles mnésiques et exécutifs.

## 6. TRAITEMENTS POUR LES TICS CHRONIQUES

### 6.1. Traitements pharmacologiques

Au cours des dernières années, de nombreux traitements pharmacologiques ont été expérimentés dans le but de contrôler les tics chroniques. Ceux-ci ont cependant été administrés avec des succès limités. Il n'existe pas de traitement qui permet de guérir ce trouble. Cependant, les traitements actuels permettent généralement de contribuer à la diminution des tics en termes de fréquence et/ou d'intensité. La pharmacothérapie et les traitements comportementaux sont généralement reconnus comme étant des traitements de choix chez les personnes souffrant de tics chroniques (Anderson, Vu, Derby, Goris et McLaughlin, 2002; O'Connor, 2002). Il n'y a pas de consensus clairs sur lesquels l'un des traitements disponibles pour les tics devrait être utilisé en premier. Le traitement devient encore plus complexe si l'on considère que plus de la moitié des patients atteints de tics chroniques présente des troubles concomitants tels que le TDAH et le TOC (Harris et al., 2001).

La clonidine, un antihypertenseur, et l'halopéridol, un neuroleptique, sont les médicaments actuellement les plus prescrits aux États-Unis pour la gestion des tics (Robertson, 2000; Dooley, 1997). Toutefois, ceux-ci peuvent présenter des effets secondaires importants lors d'utilisation très prolongée : de la somnolence, une prise de poids, des raideurs musculaires, une sensation de ne pas tenir en place (akathisie) ou des dyskinésies tardives (c.-à-d. mouvements involontaires et rythmiques du visage, de la bouche et des mâchoires) (Rampello et al., 2006; Singer, 2005). Le rispéridone, un neuroleptique atypique, est aussi utilisé, malgré la possibilité d'effets secondaires importants à long terme, par exemple l'hyperglycémie et diabète (Scahill, Leckman, Schultz, Katsovich et Peterson, 2003; Dion, Annable, Sandor et Chouinard, 2002). D'autres agents



pharmacologiques peuvent être utilisés pour diminuer les tics, mais les résultats proviennent généralement d'études de cas (Lavenstein, 2003). Bien qu'il existe des variations dans la disponibilité des interventions et dans les pratiques cliniques, il est généralement admis que l'intervention efficace la moins intrusive avec le plus petit risque d'effets indésirables doit être choisie en premier. En plus de s'avérer complémentaire à un traitement pharmacologique conventionnel, la psychothérapie peut contribuer à améliorer les tics, principalement lorsque la médication n'apporte pas ou peu d'effets bénéfiques.

## **6.2. Traitements psychologiques**

Les traitements psychologiques présentent plusieurs avantages, comparativement à la pharmacothérapie. Les principaux avantages sont que ces derniers permettent d'améliorer les capacités d'autocontrôle et l'estime de soi. Les traitements psychologiques figurent également dans une perspective de changement parce qu'ils incluent des stratégies de prévention de la rechute. Dans plusieurs cas, la combinaison d'une pharmacothérapie et d'un traitement psychologique de type cognitivo-comportementale est le moyen le plus efficace pour réduire les tics (Robertson, 2000; Bergin, Waranch, Brown, Carson et Singer, 1998). Le but premier de la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) vise à diminuer la fréquence et l'intensité des tics et/ou les comportements indésirables associés, comme les symptômes anxio-dépressifs par exemple. La psychothérapie permet de soutenir le comportement via des techniques de restructuration cognitive. Pour ce faire, différentes interventions peuvent être utilisées, notamment des interventions de nature physiologique (p. ex. relaxation), cognitive et comportementale. Ces techniques présentent un taux d'efficacité plus élevé si elles sont administrées de façon combinée (Anderson, Vu, Derby et Goris, 2002; Carter et al., 1999).

Les TCC qui concernent le renversement d'habitude procurent les résultats les plus intéressants (Himle et Woods, 2005; O'Connor et al., 1997; O'Connor, Gareau et Blowers, 1993; Azrin et Peterson, 1988a, 1988b; Azrin et Nunn, 1973a, 1973b). Ce type de traitement requiert une prise de conscience des tics, notamment sur le plan physiologique (Bergin, Waranch, Brown, Carson et Singer, 1998; Azrin et Peterson, 1989; Azrin et Peterson, 1988b; Azrin et Nunn, 1973a). Le renversement d'habitude repose sur le principe de la théorie de l'apprentissage qui stipule que les tics réfèrent à des réactions normales, mais renforcées et augmentées par un processus de conditionnement opérant. Il s'agit de l'un des premiers traitements cognitivo-comportementaux ayant démontré une efficacité reconnue dans la littérature scientifique pour la diminution des tics chroniques (O'Connor, 2002; Clarke, Bray et Kehle, 2001; Woods et Miltenberger, 1995; Azrin et Peterson, 1988b; Miltenberger et Veltum, 1988; Miltenberger, Fuqua et McKinley, 1985; Azrin et Nunn, 1973a).

Cinq étapes doivent être franchies dans le cadre ce type de traitement. L'objectif premier de ces étapes est l'apprentissage et l'autocontrôle. Des exercices ou devoirs sont aussi intégrés au traitement. Ces derniers doivent être réalisés de façon assidue et régulière, de façon graduelle et structurée, sous la supervision d'un thérapeute formé. La première étape a pour but la prise de conscience du patron de manifestations des tics. Cette étape est primordiale puisqu'elle vise à réduire la fréquence et/ou l'intensité des tics via des stratégies d'autocontrôle. La deuxième étape concerne l'entraînement à une réponse incompatible. Il s'agit de l'étape la plus importante du renversement d'habitude. Le principe de cette étape est que la pratique d'une réponse concurrentielle au tic permet de diminuer ou de faire disparaître les tics par le biais d'une transformation des contingences environnementales. L'idée consiste à contracter des muscles antagonistes associés au tic de façon à ce que celui-ci ne puisse plus physiquement être émis (p. ex.

appuyer la main sur la table à la place de produire une saccade du bras). L'entraînement à la relaxation musculaire (avec la technique de Jacobson, 1938) et la rétroaction positive (p. ex. féliciter le patient lorsqu'il utilise une stratégie pour contrôler ses tics) font également partie du renversement des habitudes. Bien que cette approche permette de prévenir l'apparition des tics, elle peut également entraîner des problèmes de tension, de substitution et d'inconfort général. De plus, elle accorde très peu d'importance aux facteurs émotionnels et cognitifs qui accompagnent les tics (O'Connor, Gareau et Borgeat, 1997).

## **CHAPITRE II : MÉTHODOLOGIE**

## 7. RATIONNEL DE L'ÉTUDE

Même si les données issues de la neurobiologie et de la neuropsychologie ont permis de cibler certains facteurs neurobiologiques et neuropsychologiques pouvant être associés aux tics chroniques, une confusion semble persister quant à la présence d'une faiblesse exécutive chez les tiqueurs. Il est probable que cette confusion puisse s'expliquer, du moins en partie, par la présence de profils hétérogènes au sein d'une même pathologie. Dans la pratique clinique, l'un des facteurs qui distingue le plus les tiqueurs entre eux est la sévérité de leurs tics, cette dernière étant définie par la notion de fréquence et d'intensité. Or, il est possible de se demander si cette variable peut influencer le profil exécutif des tiqueurs, ceci pouvant peut-être expliquer, du moins en partie, l'incohérence subsistant dans la littérature scientifique quant à la présence ou l'absence d'une faiblesse exécutive chez cette population spécifique. En d'autres mots, est-ce possible que les personnes aux prises avec des tics plus sévères soient également celles qui présentent le plus de difficultés exécutives ? Et à l'inverse, est-ce possible que les personnes aux prises avec des tics moins sévères soient celles qui présentent le moins de difficultés exécutives ? À ce jour, très peu d'études ont porté sur cette possible différenciation entre les tiqueurs, notamment en raison de l'absence de mesures valides et fidèles pour évaluer la sévérité des tics.

Ces distinctions *probables* sont pertinentes, non seulement pour une meilleure théorie des tics chroniques et des variables associées, mais aussi pour une plus grande connaissance des facteurs pouvant expliquer la variation observée dans le taux de réponse favorable à une TCC. Si la majorité des études suggèrent que le fonctionnement exécutif est impliqué dans la capacité de bénéficier d'une TCC, le fonctionnement exécutif représente un large éventail de compétences et il est difficile de savoir quel aspect spécifique du fonctionnement exécutif est important. Parce que

le domaine exécutif est trop souvent largement étudié en recherche, nous croyons qu'il est plus pertinent de l'adresser via ses sous-composantes. Ceci nous amène à préciser certaines sous-fonctions exécutives pour notre étude. Tel que mentionné précédemment, plusieurs études ont permis de diriger notre attention sur deux sous-fonctions exécutives pouvant, d'une part, distinguer les personnes avec des tics chroniques des individus sains, et d'autre part, prédire le taux de réussite thérapeutique : l'inhibition et la flexibilité cognitive.

## 8. PARTICIPANTS

### 8.1. Sélection des participants au CÉTOCT

Cette étude a été effectuée à partir d'une collecte de données réalisée entre 2003 et 2013 à l'IUSMM. Bien que le CÉTOCT inclut aussi le recrutement de participants atteints d'un TOC et d'un Désordre d'habitude (p. ex. la Trichotillomanie), seuls les participants atteints d'un SGT ou d'un TTC ont été retenus dans la présente étude. Tous les participants tiqueurs recrutés devaient répondre à un certain nombre de critères d'inclusion et d'exclusion (voir prochaine section) avant, pendant et un mois après la thérapie offerte. Après la sélection d'un participant, plusieurs types de situations pouvaient justifier la présence de données manquantes dans la base de données du CÉTOCT : les désistements, les abandons, l'absence d'un neuropsychologue pour effectuer l'évaluation neuropsychologique, test(s) non administré(s), car déjà connu(s) du participant, modification des tests utilisés au fil des années rendant les comparaisons inter-participants difficiles, bris informatique de certains tests informatisés au cours de l'année 2013, etc.

Les désistements concernent les participants qui répondaient aux critères d'inclusion et d'exclusion, mais qui pour une raison ou une autre, ont renoncé à leur participation avant même de commencer la thérapie. Les abandons, quant à eux, peuvent être classifiés en deux sous-types : les abandons liés à la thérapie (1<sup>er</sup> type d'abandon) et les abandons liés au protocole d'évaluation (2<sup>e</sup> type d'abandon). Le premier sous-type concerne les participants qui ont abandonné la thérapie alors que le deuxième concerne les participants qui ont complété la thérapie, mais qui n'ont pas effectué toutes les étapes d'évaluation du protocole de recherche au CÉTOCT. Plusieurs de ces données ont été utilisées pour les analyses qui ne nécessitaient pas des comparaisons avec des données obtenues après la thérapie. D'autre part, puisque le CÉTOCT a vécu des périodes pendant lesquelles aucun

neuropsychologue n'était disponible pour effectuer l'étape de l'évaluation neuropsychologique. Ceci a entraîné une différenciation dans le nombre de données cliniques et neuropsychologiques disponibles dans la base de données.

### **8.1.1. Critères de sélection au CÉTOCT**

Tous les participants inscrits dans le protocole de recherche devaient s'engager à suivre une thérapie de 16 semaines de façon assidue et à effectuer plusieurs évaluations, dont une évaluation clinique et neuropsychologique. Pour les participants tiqueurs, l'âge d'apparition et la nature des tics étaient variables, mais tous les participants présentaient une problématique primaire de tics chroniques avec ou sans SGT, diagnostiquée selon le DSM-IV-TR. Le diagnostic officiel a été posé à partir d'un consensus entre un neurologue et un psychologue. Afin d'éliminer un biais de réponse aux mesures neuropsychologiques associé à un trouble de la vision, tous les participants tiqueurs et témoins possédant une acuité visuelle (*Snellen test*) et une perception des couleurs (test d'*Ishihara*) sous la normale ont été retirés de la section de l'étude touchant à la neuropsychologie. De plus, afin de s'assurer que les participants étaient aptes à suivre une TCC, ceux présentant un QI non verbal (*Matrices de Raven*) insuffisant (c.-à-d. caractérisé par une déficience intellectuelle :  $\leq 2^{\text{e}}$  rang centile) ont été exclus du protocole. En ce qui concerne les participants témoins, la présence d'un diagnostic psychologique sur l'Axe I (p. ex. TTC, SGT, TOC, schizophrénie, dépression, trouble anxieux) a constitué l'unique critère d'exclusion.

Quant aux participants tiqueurs, un SGT ou un TTC devait avoir été posé comme étant le diagnostic principal dans le cadre d'une entrevue clinique et d'un examen neurologique. Étant donné le taux important de comorbidités chez les personnes qui présentent des tics, ceux présentant des indices de comorbidités n'ont pas été exclus. Toutefois, les personnes souffrant des diagnostics



suivants ont été exclues pour éviter une non-réceptivité à la thérapie : l'autisme, la psychose, la schizophrénie, le Trouble oppositionnel avec provocation (TOP) et la personnalité antisociale. L'utilisation de *l'inventaire d'anxiété de Beck (BAI* : Beck, Epstein, Brown et Steer, 1988) et de *l'inventaire de dépression de Beck - II (BDI-II* : Beck, Steer et Brown, 1996) a permis d'identifier les patients présentant des symptômes anxio-dépressifs. L'obtention de ce type de données a permis de procéder à des analyses statistiques supplémentaires visant à s'assurer que les résultats obtenus ne pouvaient pas être attribuables à l'état anxieux ou dépressif des participants. Pour l'ensemble des participants à l'étude (les participants témoins et tiqueurs), la présence d'une maladie organique sur l'Axe III du DSM-IV-TR (p. ex. la maladie de Parkinson ou d'Huntington) et la présence d'un stressor psychosocial sur l'Axe IV (p. ex. une rupture maritale) a constitué un critère d'exclusion supplémentaire. Tous les participants tiqueurs sélectionnés n'ont reçu aucun autre traitement au moment de l'ensemble des évaluations pouvant interférer avec les résultats obtenus (p. ex. une thérapie supplémentaire, de l'acupuncture, de l'hypnothérapie ou de la massothérapie). Étant donné le taux élevé de comorbidités associées (p. ex. le TDAH), les participants tiqueurs prenant une médication n'ont pas été exclus de l'étude. Le type de pharmacothérapie et la posologie devaient cependant être stables depuis au moins 12 semaines avant le début de la thérapie et tout au long de la participation à l'étude.

### **8.1.2. Critères de sélection ajoutés pour l'étude**

Les critères d'inclusion et d'exclusion de cette recherche sont essentiellement les mêmes que ceux énumérés plus haut. À ceux-ci doivent néanmoins s'ajouter cinq critères d'exclusion supplémentaires. Dans un premier temps, les participants atteints d'un TOC et d'un Désordre d'habitudes ont été exclus de l'étude (1<sup>er</sup> critère d'exclusion ajouté). Dans un deuxième temps, tous les participants qui n'avaient pas effectué l'évaluation neuropsychologique au CÉTOCT ont été

exclus (2<sup>e</sup> critère d'exclusion ajouté). Ensuite, les participants dont le dossier montrait l'absence de plus de deux tests neuropsychologiques sélectionnés pour la présente étude ont été éliminés (3<sup>e</sup> critère d'exclusion ajouté). Le quatrième critère d'exclusion, quant à lui, concerne la présence obligatoire du *TSGS*, avant et après la thérapie. Ainsi, tous les participants n'ayant pas effectué l'évaluation psychologique après la thérapie, soit parce qu'ils ont abandonné la thérapie, soit parce qu'ils ne se sont pas présentés à l'évaluation psychologique un mois après la thérapie, ont été exclus (4<sup>e</sup> critère d'exclusion ajouté). Les participants n'ayant pas rempli le *BAI* ou le *BDI*, avant ou après la thérapie, ont toutefois été maintenus dans l'étude ( $n = 23$ ). Contrairement au *TSGS* qui a été effectué dans le cadre d'une entrevue psychologique, le *BAI* et le *BDI* ont été remis lors de l'évaluation psychologique, dans une enveloppe scellée pré affranchie, afin que ceux-ci soient retournés au CÉTOCT. Les données manquantes ont été identifiées dans les analyses statistiques.

Le cinquième critère d'exclusion ajouté se rapporte à l'âge des participants (5<sup>e</sup> critère d'exclusion ajouté). En effet, les participants trop jeunes ou trop âgés ont été éliminés de l'étude, et ce, compte tenu l'impact d'un âge précoce ou trop mature sur le développement et la dégénérescence des fonctions exécutives. Selon Anderson, Levin et Jacobs (2002), le développement des fonctions exécutives présente des périodes de développement accéléré entre 0-2 ans, 7-9 ans et 16-19 ans alors que Best et Miller (2010) rapportent un début des effets délétères du vieillissement sur les fonctions exécutives vers l'âge de 60 ans. Pour cette raison, nous avons décidé de retenir uniquement les participants âgés de 18 à 50 ans. Une autre option aurait pu être d'utiliser l'âge des participants en covariable. En raison de différentes contraintes et décisions méthodologiques inhérentes à l'étude (méthode de recrutement, critères d'exclusion, nombre total de participants, utilisation de la technique du *median split*, présence de plusieurs autres variables (anxiété, dépression, sévérité des tics), la méthode du contrôle statistique des effets par l'utilisation

de covariables n'a pas été retenue afin de préserver la puissance statistique disponible. Le tableau suivant résume l'échantillon final de l'étude pour le groupe de participants tiqueurs et les participants témoins.

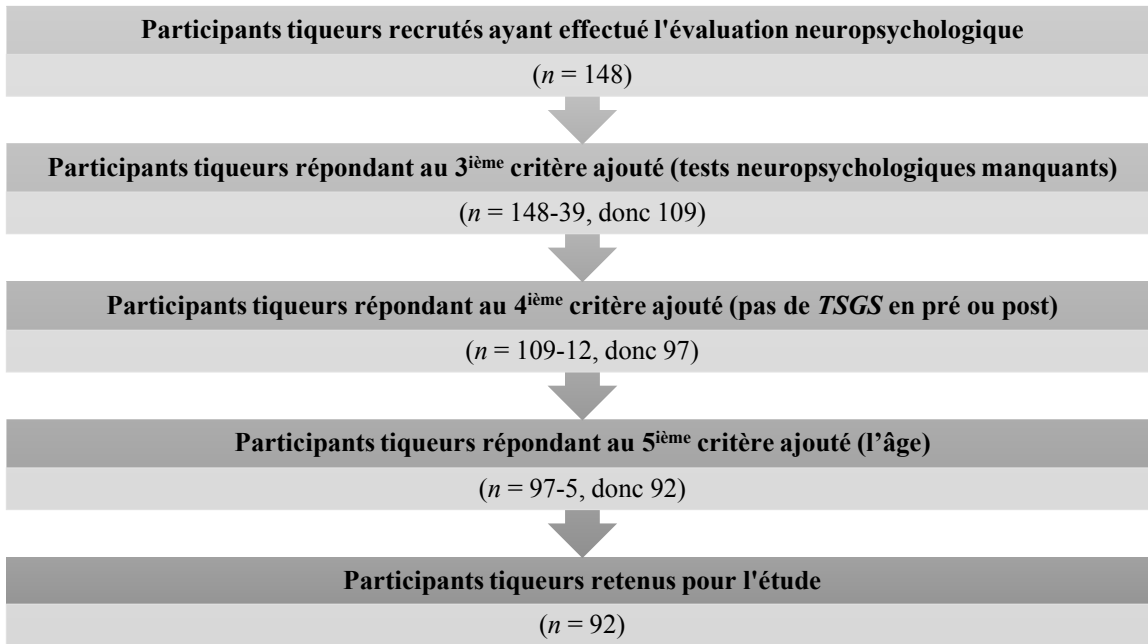


Figure 5. Schéma explicatif des participants tiqueurs exclus dans la présente étude.

Tel que présenté dans la *Figure 5*, le nombre de participants tiqueurs répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion du CÉTOCT et ayant effectué l'évaluation neuropsychologique est de 148. Parmi ce nombre, 39 participants montraient l'absence de plus de deux tests neuropsychologiques ciblés par cette étude. De ce nombre, 12 participants n'avaient pas effectué le TSGS avant ou après la thérapie. Enfin, cinq participants ont été exclus en raison de leur âge. Au final, 92 participants tiqueurs ont donc été retenus pour cette étude.

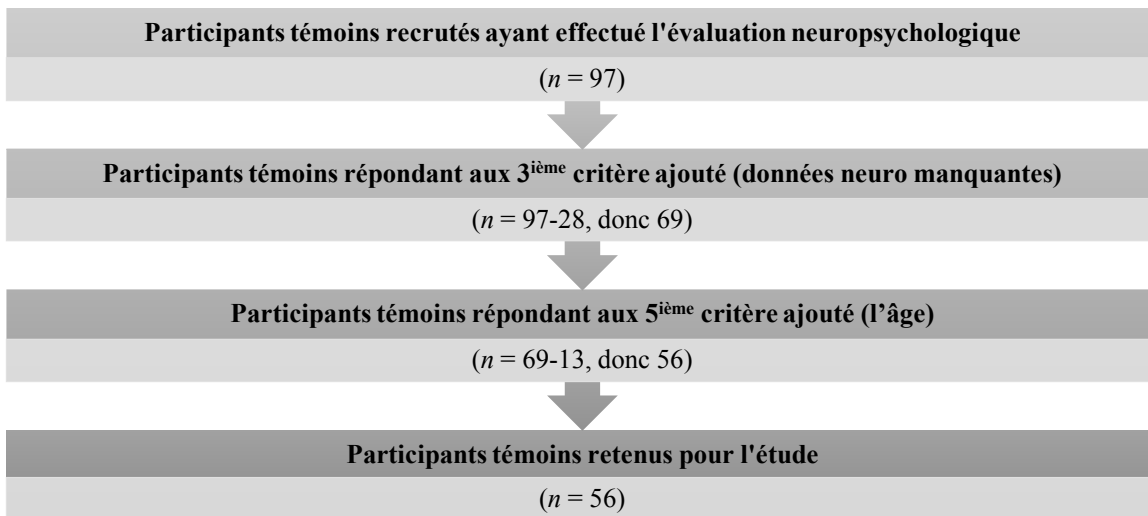


Figure 6. Schéma explicatif des participants témoins exclus dans la présente étude.

Tel que présenté dans la *Figure 6*, le nombre de participants témoins répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion du CÉTOCT et ayant effectué l'évaluation neuropsychologique est de 97. Parmi ce nombre, 28 participants montraient l'absence de plus de deux tests neuropsychologiques ciblés par cette étude. De ce nombre, 13 participants ont été exclus en raison de leur âge. Au final, 56 participants témoins ont donc été retenus pour cette étude.

## 9. PROCÉDURE

### 9.1. Procédure d'évaluation au CÉTOCT pour les participants expérimentaux

Toutes les personnes qui présentent des tics suivent une même procédure au CÉTOCT. Plusieurs outils d'évaluation ont été ajoutés, supprimés ou modifiés au fil des années, mais la séquence du protocole de recherche est toujours restée la même. Les participants tiqueurs ont d'abord été recrutés via des annonces publicitaires destinées au grand public. Après avoir accepté de participer au projet, ces derniers ont ensuite été évalués à l'aide d'une **entrevue téléphonique** dans le but d'investiguer leurs symptômes de tics chroniques et afin d'explorer la présence de troubles associés (respect des critères d'inclusion et d'exclusion). Les participants qui n'ont pas été retenus à la suite de l'évaluation psychologique en raison d'une non-conformité avec les critères d'inclusion et/ou d'exclusion ont été référés à des professionnels pouvant leur offrir un traitement adapté.

Une fois cette première étape complétée, les individus retenus ont reçu une **évaluation clinique** d'une durée de 2 heures visant à établir un diagnostic psychologique et à évaluer la fréquence et l'intensité des tics chroniques via l'utilisation de tests standardisés. Après avoir obtenu un consentement éclairé, l'évaluateur a procédé à la passation de *Structured clinical interview for DSM-IV (SCID-II)* ou de l'*Anxiety disorder interview schedule for DSM-IV (ADIS-IV)* pour confirmer la présence de tics chroniques et évaluer la présence d'indices associés à un ou plusieurs trouble(s) comorbide(s) sur l'Axe I du DSM-IV. L'entrevue clinique a été réalisée par des assistants de recherche rigoureusement formés et supervisés par un psychologue membre de l'Ordre des Psychologues du Québec (OPQ). Au même moment, l'évaluatrice a effectué la passation d'un questionnaire sociodémographique pour établir le profil général de chaque participant. Lors d'une

rencontre subséquente, un neuropsychologue accrédité (membre de l'OPQ) a été rencontré pour effectuer une **évaluation neuropsychologique**. Après avoir obtenu, par écrit, leur consentement éclairé, plusieurs tests neuropsychologiques permettant d'évaluer le fonctionnement cognitif ont alors été administrés en une ou deux séances, selon le niveau de fatigabilité des participants. Le nombre d'heures total prévu pour la passation de tous les tests était d'environ 3 heures. Des pauses ont été prévues pour diminuer l'effet de fatigue, mais la séquence des tests administrés a été la même pour l'ensemble des participants (voir Appendice A). Cette séquence a été déterminée en fonction de plusieurs variables, notamment le type de fonctions mesurées, le niveau de difficulté associé à certains tests et les délais requis pour les tests de mémoire. À noter que les questionnaires *BAI* et *BDI* ont été remis aux participants lors de l'évaluation neuropsychologique. Ces questionnaires devaient être remplis à la maison et acheminés au CÉTOCT dans une enveloppe scellée.

Le protocole original du CÉTOCT prévoit également **une évaluation électroencéphalographique (EEG)** d'une durée d'environ 1 heure. Cette évaluation se déroule habituellement la même journée que l'évaluation neuropsychologique. Ce type d'évaluation n'a toutefois pas été retenu pour la présente étude. Par la suite, tous les participants du groupe expérimental ont subi un **examen neurologique** permettant d'attester et de valider leur diagnostic primaire (SGT ou TTC). Cet examen a été mené par un neurologue membre du Collège des médecins du Québec dans le cadre d'une entrevue d'une heure. À ce moment, les résultats obtenus à l'aide du *SCID-II* ou de l'*ADIS-IV* ont fait l'objet d'un accord inter-juges entre l'évaluateur responsable de l'évaluation clinique et le neurologue.

L'évaluation clinique a été répétée quatre fois : immédiatement avant la thérapie, un mois après et 6 mois plus tard. Les données issues de l'évaluation après six mois n'ont toutefois pas été incluses dans la présente étude, et ceci considérant une trop grande perte expérimentale. L'évaluation neuropsychologique et l'évaluation électroencéphalographique ont été répétées deux fois : immédiatement avant la thérapie et un mois après. L'ensemble des évaluations a été administré par des professionnels qualifiés, membres d'un ordre professionnel (l'Ordre des Psychologues du Québec et le Collège des médecins du Québec) ou des étudiants inscrits au doctorat en psychologie en fin de formation. Dans tous les cas, il s'agissait d'évaluateurs ayant reçu une formation pour l'administration des instruments utilisés, supervisés par le Docteur Kieron O'Connor. Tous ont également bénéficié d'une supervision hebdomadaire pour maintenir leurs connaissances à jour. La *Figure 7* présente les différentes étapes d'évaluation pour les participants tiqueurs au CÉTOCT, tel que précédemment expliqué.

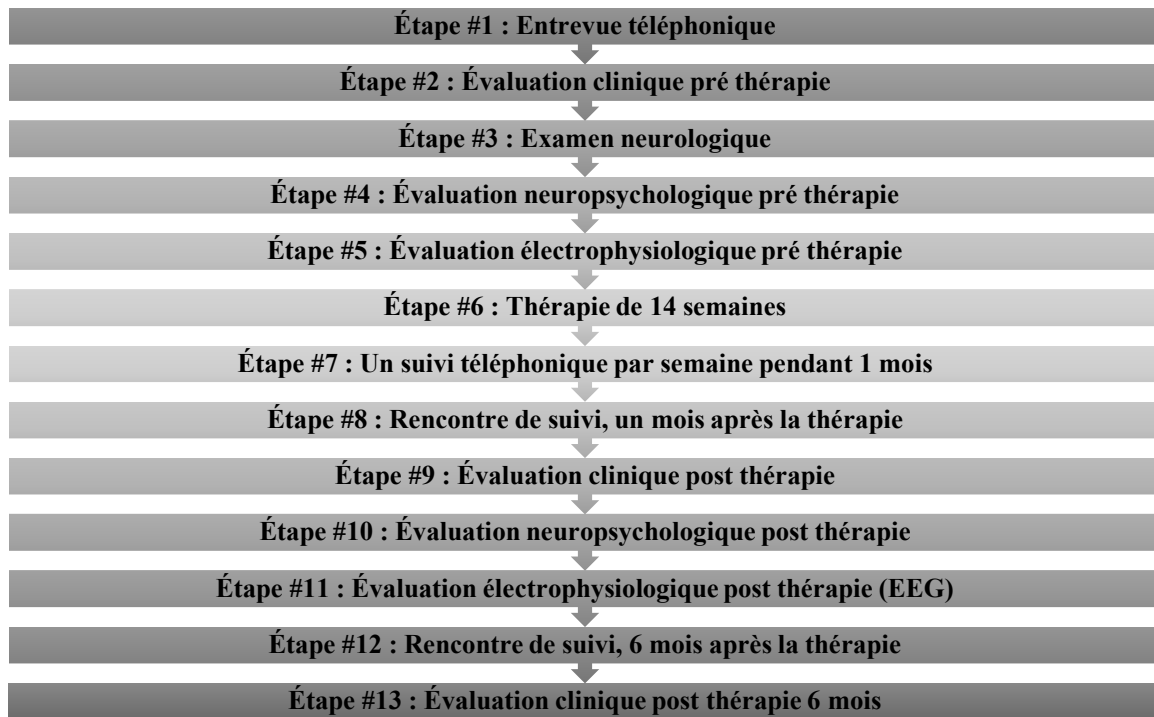


Figure 7. Protocole d'évaluation pour les participants tiqueurs.

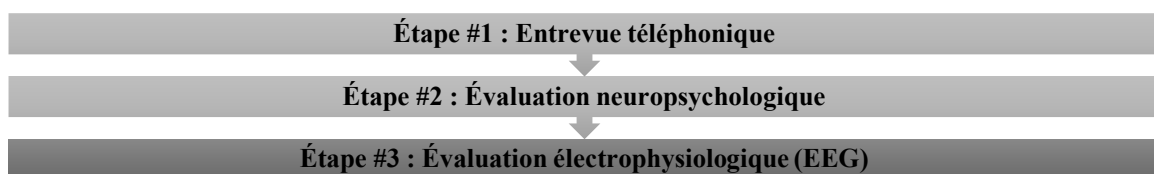
Tel que présenté dans la *Figure 7.*, avant la thérapie, une entrevue téléphonique a d'abord été effectuée, suivie d'une évaluation clinique. Ensuite, un examen neurologique a eu lieu, suivi d'une évaluation neuropsychologique et d'une évaluation électrophysiologique (EEG). Dans un autre temps, la thérapie du CÉTOCT a été administrée pendant une période de 14 semaines, à raison d'une séance d'une heure par semaine. Après la dernière séance de thérapie, un suivi téléphonique d'environ 25 minutes a eu lieu une fois par semaine, pendant 3-4 semaines. Après les suivis téléphoniques, une autre séance psychologique s'est déroulée, cette dernière ayant pour objectif de faire une synthèse des acquis et progrès effectués lors de la thérapie. Ensuite, après la séance post un mois, une seconde évaluation clinique, de même qu'une seconde évaluation neuropsychologique et électrophysiologique (EEG) a permis d'évaluer plusieurs aspects des participants tiqueurs après la thérapie. Enfin, ces derniers ont été rencontrés à nouveau dans le



cadre d'une dernière séance psychologique (16 séances au total), 6 mois suivant l'arrêt de la thérapie à la 14<sup>e</sup> semaine, avant le début des suivis téléphoniques. Cette séance avait pour but d'examiner le maintien des acquis associés à la thérapie dans le cadre d'une prévention de la rechute. Seule une évaluation clinique a été effectuée après la séance post 6 mois.

## **9.2. Procédure d'évaluation au CÉTOCT pour les participants témoins**

Les participants témoins ont été recrutés de la même façon que les participants tiqueurs, via des annonces publicitaires du CÉTOCT. Une compensation financière de 50\$ leur a été offerte afin de faciliter le recrutement. Tout comme les participants tiqueurs, les participants témoins ont effectué une entrevue téléphonique dans le but d'assurer le respect des critères d'inclusion et d'exclusion du protocole. Contrairement aux participants tiqueurs, ces derniers n'ont cependant pas effectué l'entrevue clinique et l'examen neurologique. Tout comme les participants tiqueurs, les participants témoins ont également effectué une évaluation neuropsychologique. Cette procédure a été effective une fois seulement, en l'absence d'une thérapie cognitivo-comportementale. Bien que récemment, le CÉTOCT a mis en place un deuxième temps d'évaluation pour le groupe témoin afin que ce dernier puisse effectuer les mêmes évaluations après la thérapie que le groupe expérimental, cela n'a pas pu être le cas dans la présente étude. La *Figure 8* présente les différentes étapes d'évaluation pour les participants témoins au CÉTOCT, tel que précédemment expliqué.



*Figure 8.* Protocole d'évaluation pour les participants témoins.

### **9.3. Thérapie cognitivo-comportementale au CÉTOCT**

Développé à partir d'une intégration de différentes stratégies démontrant une efficacité dans la littérature scientifique, le programme d'O'Connor (2002) dispensé au CÉTOCT reprend les éléments des traitements déjà présentés dans la section « Traitements psychologiques », en ajoutant des composantes comme le perfectionnisme et la suractivité. Ce programme est centré, à la fois, sur les facteurs cognitifs, psychophysiologiques, comportementaux, émotifs et environnementaux associés aux tics chroniques. L'aspect innovateur de ce programme, comparativement aux autres méthodes existantes, réfère à l'importance qui est accordée à la modification des construits cognitifs. La thérapie vise donc à modifier certaines pensées problématiques par un processus de rééducation de la pensée (restructuration cognitive). De plus, elle mise sur la normalisation de la réponse par le biais de la relaxation plutôt que par le biais d'une réponse antagoniste. Le traitement est individualisé et issu d'un manuel standardisé. Il a été construit de manière à ce que le patient acquière différentes stratégies. Ces stratégies sont apprises graduellement puisque chaque semaine, le patient et son thérapeute doivent discuter des exercices de la semaine précédente et tenter d'en accroître leur compréhension et leur maîtrise. Les thérapeutes tentent alors de modifier les styles d'action des patients, par l'approche de situations à haut risque de produire des tics, avec une grande importance accordée au perfectionnisme et à ses répercussions sur l'organisation des activités de la vie quotidienne.

Ce programme nécessite de recourir à plusieurs techniques, dont des techniques de relaxation, de prise de conscience et de renforcement positif. Les exercices de contrôle musculaire visent à augmenter le niveau de conscience des muscles et à isoler le groupe de muscles affectés des groupes de muscles non affectés. De plus, les exercices progressifs de relaxation globale ont pour objectif de réduire la fréquence et l'intensité des tics. La thérapie cognitive-comportementale

(TCC) issue de ce programme se fait en huit étapes et s'adresse autant à l'adulte qu'à l'enfant (8 ans et +). Au lieu de cibler les tics comme étant la principale composante du traitement, cette dernière met plutôt l'accent sur la régulation de l'activité sensori-motrice, la gestion des émotions en lien avec la frustration et la restructuration cognitive d'un style de planification perfectionniste. Puisque cette thérapie s'intéresse également aux contextes dans lesquels apparaissent les tics, les participants peuvent apprendre à mieux gérer des situations qu'ils ont identifiées comme étant à haut risque d'apparition de tics. À partir de leurs auto-observations, ils sont amenés à développer différentes stratégies pour prévenir l'apparition future des tics. La première partie de la thérapie est réservée à l'enseignement d'exercices visant à modifier le niveau de tension musculaire par la reprise du contrôle volontaire des muscles affectés par les tics.

Au terme de seize consultations offertes sans frais par des psychologues spécialisés, à raison d'une rencontre d'une heure par semaine, le patient travaille à maîtriser certaines réactions physiologiques involontaires en modifiant ses pensées et sa façon d'agir dans certaines situations. Plusieurs études portant sur ce programme spécifique ont mis en évidence une amélioration significative des tics chroniques (O'Connor et al., 2015, 2008, 2005a, 2005b, 2001, 1997a, 1997b, 1997c). La plus impressionnante ( $n = 90$ ) répertorie des mesures post traitement qui démontrent, au terme de seize consultations, une diminution de la fréquence et de l'intensité des tics chroniques de tous les participants de l'ordre de 30 % à 50 %, chez deux participants sur trois, de même que des changements importants sur l'estime de soi, l'anxiété, la dépression et le style de planification des patient après la thérapie (O'Connor et al., 2001). Voici un récapitulatif de la TCC offerte au CÉTOCT. La *Figure 9* permet de résumer les huit étapes comprises dans une démarche progressive, incluant la mise en place de stratégies pour la prévention de la rechute, tel que présenté précédemment.

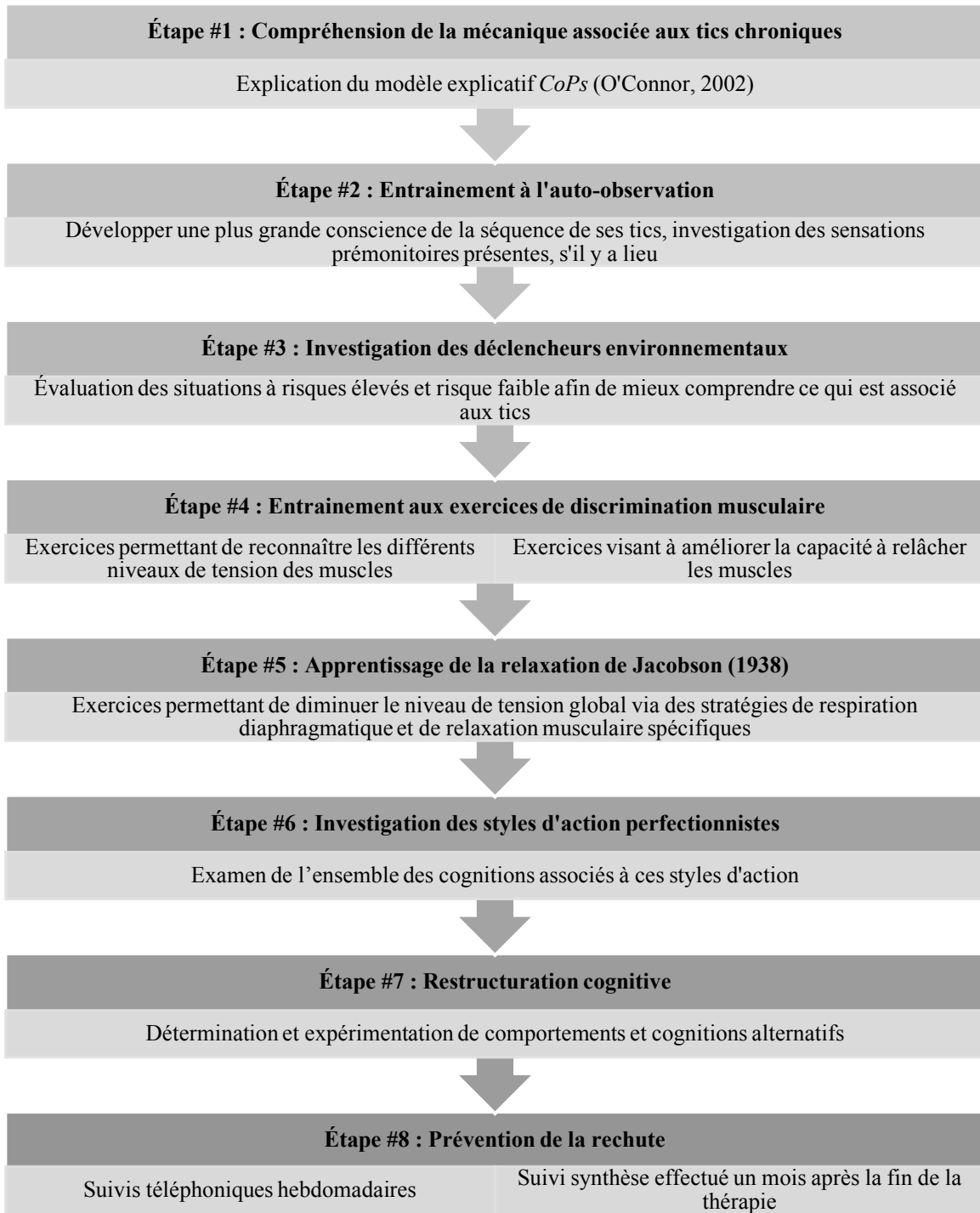


Figure 9. Schématisation de la TCC offerte au CÉTOCT pour le traitement des tics chroniques.

## 10. OUTILS DE MESURE

Dans un premier temps, le choix des différents outils de mesure pour cette étude s'est effectué à partir de l'ensemble des tests disponibles dans la base de données du CÉTOCT. Ensuite, les tests mesurant plus spécifiquement l'inhibition et la flexibilité cognitive ont été sélectionnés. D'autre part, nous avons tenu compte des recommandations exprimées par les membres du jury lors de l'examen doctoral quant au choix de certains tests psychométriques moins spécifiques, tels que la *Figure complexe de Rey-Osterrieth (ROCF)* et certains scores associés au *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*. Trois types de mesure ont donc été sélectionnés pour la présente étude : les tests de base pour l'appariement liés aux critères d'admission du CÉTOCT, les tests cliniques servant à évaluer le profil spécifique de chaque participant et les tests psychométriques utilisés pour mesurer des performances cognitives.

### 10.1 Tests de base pour l'appariement

Un questionnaire sociodémographique a été utilisé pour analyser le profil des participants. Celui-ci a recueilli les informations suivantes : nom, prénom, langue maternelle, sexe, âge, état civil, années de scolarité et occupation actuelle. Le niveau d'intelligence non verbale des participants a été mesuré par le test des *Matrices progressives de Raven* (Raven, 1936). Ce test est reconnu depuis des décennies comme instrument de mesure de l'intelligence non verbale et plus particulièrement du raisonnement logique. De vastes études de standardisation et de validation à propos de cet outil ont été effectuées sur presque tous les continents. Les fiabilités « Split-half » se situent, pour plus de 40 études menées sur des populations de cultures et d'âges différents, aux environs de  $r > 90$ . Les auteurs du test rapportent également des fiabilités test-retest allant de  $r = 83$  à  $r = 93$ . La version courte des *Matrices progressives de Raven* a été utilisée dans cette étude.

D'autre part, le *Snellen test* (Snellen, 1862) a permis d'évaluer la vision de tous les participants afin d'éliminer une faible performance aux tests pouvant être attribuable à un trouble visuel (données psychométriques non disponibles). De même, le test d'*Ishihara* (Ishihara, 1917) a été administré afin de dépister les anomalies de la vision des couleurs (données psychométriques non disponibles). Enfin, la latéralité des participants a été mesurée à l'aide du *test d'Edinburgh pour la latéralité* (Oldfield, 1971). Ce dernier consiste à demander aux sujets de répondre à un certain nombre de questions en précisant leur préférence latérale. Il permet d'évaluer la force de cette préférence, s'il y a lieu. Un quotient de latéralité est alors calculé (-100 : Gauche extrême à +100 : Droite extrême) (données psychométriques non disponibles).

## **10.2. Tests cliniques**

Trois tests cliniques ont été utilisés : le *BAI*, le *BDI* et le *TSGS*. L'*Inventaire d'anxiété de Beck* (*BAI* : Beck, Epstein, Brown et Steer, 1988) a permis de mesurer les symptômes anxieux. Comme la version originale anglaise, la version française du *BAI* présente des coefficients de cohérence interne ( $\alpha = 0.84$ ) et de fidélité test-retest ( $r = 0.63$ ) acceptables (Freeston, Ladouceur, Thibodeau, Gagnon et Rhéaume, 1994). L'utilisation d'un deuxième questionnaire a permis d'établir un profil des symptômes dépressifs. Il s'agit de l'*Inventaire de dépression de Beck - II* (*BDI-II* : Beck, Steer et Brown, 1996). Tout comme la version originale anglaise, la version française du *BDI-II* présente de bonnes qualités psychométriques, avec des coefficients de cohérence interne ( $\alpha = 0.92 - .93$ ) et de fidélité test-retest ( $r = 0.93$ ) satisfaisants.

Afin de mesurer la sévérité des tics chroniques, le *Tourette Syndrome Global Scale* (*TSGS* : Harcherik, Leckman, Detlor et Cohen, 1984) a été administré. Le *TSGS* a été spécifiquement conçu pour permettre une comparaison sûre et valide entre participants sur différentes dimensions de la

symptomatologie associée aux tics. Il comprend trois scores principaux : un score permettant de mesurer de la sévérité des tics (fréquence et intensité des tics), un score permettant de mesurer la présence de comportements problématiques associés (p. ex. l'inquiétude motrice, la performance scolaire ou professionnelle, les problèmes de comportements) et un score global incluant simultanément ces deux dimensions (résultat global : 0-100). Un score élevé indique la présence de symptômes plus sévères. Le *TSGS* est généralement administré dans le cadre d'une entrevue semi-structurée, notamment en raison de sa complexité. Son temps de passation est d'environ 15 minutes. Seul le score associé à l'échelle « sévérité des tics » (fréquence et intensité des tics) a été retenu pour cette étude. L'échelle « comportements problématiques associés » n'a pas été retenue en raison de la divergence et du trop grand nombre de construits mesurés, ceci pouvant entraver son interprétation. Cette échelle présente surtout une utilité clinique où l'aspect qualitatif des comportements problématiques associés peut être investigué plus en profondeur. Cet instrument possède de bonnes propriétés psychométriques avec des coefficients de cohérence interne ( $\alpha = 0,89$ ), de fidélité test-retest (entre  $r = 0,46$  et  $r = 0,99$ ) et d'accord interjuges ( $r = 0,65$  et  $r = 0,85$ ) satisfaisants (Walkup, Rosenberg, Brown et Singer, 1992).

Le *Questionnaire autoadministré de diagnostic de la personnalité PDQ* – révisé de Hyler et al. (1990) vise essentiellement à évaluer la présence de traits de personnalité selon le DSM-IV-TR à partir de 162 questions de type vrai ou faux. L'administration isolée de ce questionnaire ne permet cependant pas d'établir un diagnostic spécifique qui requiert une anamnèse complète, généralement effectué dans le cadre de plusieurs rencontres avec un professionnel mandaté à cet effet (p. ex. un psychologue ou un psychiatre). Les versions du *PDQ* adaptées au DSM-IV-TR s'intitulent *PDQ-4* et *PDQ-4+*. Leur temps de passation est d'environ une demi-heure. Ce questionnaire permet de faire émerger les traits de personnalité paranoïaque, histrionique,

antisociale, obsessionnelle compulsive, négativiste, schizoïde, narcissique, évitante, dépressive, schizotypique, borderline et dépendante. La version française du *PDQ-4+* qui a été utilisée dans cette étude démontre de bonnes propriétés psychométriques (Hyer, 1997; Hyer, Skodol, Oldham, Kellman et Doidge, 1992).

Afin de dépister des indices associés à un diagnostic de SGT ou de TTC, la version française du *Structured clinical interview for DSM-IV* a été utilisée (*SCID-II* : Spitzer, Williams et Gibbon, 1990). Il s'agit essentiellement d'un questionnaire d'une durée de 60-120 minutes effectué dans le cadre d'une entrevue semi-structurée par un clinicien formé. Le *SCID-II* contient 9 modules et 360 items permettant d'identifier 33 diagnostics de l'Axe I selon le DSM-IV-TR (p. ex. le trouble de l'humeur, le trouble psychotique et le trouble anxieux). Le *SCID-NP* a été plus spécifiquement utilisé, ce dernier s'adressant à des personnes non identifiées comme des patients psychiatriques. Cet instrument présente de très bonnes propriétés psychométriques (Zanarini et Frankenburg, 2001). Pour les premiers participants recrutés, l'*Anxiety disorder interview schedule for DSM-IV* (l'*ADIS-IV* : Boivin et Marchand, 1996) a plutôt été administrée. Tout comme le *SCID-II*, il s'agit d'une entrevue semi-structurée visant à déterminer la présence de troubles de l'Axe I du DSM-IV. Le format et le temps d'administration de l'*ADIS-IV* est sensiblement le même que celui du *SCID-II*. Sa fidélité interjuges peut être qualifiée de bonne à excellente pour la majorité des catégories diagnostiques (Brown, Di Nardo, Lehman et Campbell (2001).

Afin de confirmer un diagnostic de SGT ou de TTC, une évaluation neurologique a également été menée. Cette évaluation visait aussi à éliminer la présence d'un trouble neurologique chez les participants (p. ex. la maladie de Parkinson). En raison des contraintes de temps, le neurologue devait se limiter aux questions permettant de détecter le ou les problèmes liés aux tics



chroniques. Les questions étaient généralement assez spécifiques, mais si une réponse était affirmative, celle-ci était approfondie par la suite. L'entrevue comprenait également un dépistage différentiel d'un trouble psychosomatique.

### **10.3. Tests neuropsychologiques**

Le *Color Trail Test (CTT)* est un test d'une durée d'environ 10 minutes mesurant principalement la flexibilité cognitive. La version de Lorente et al. (2003) a été utilisée pour cette étude. Contrairement à la version originale, le *Trail making test (TMT)*, le *CTT* est un test papier-crayon en couleur. Ces deux versions, bien que légèrement différentes, seraient toutefois équivalentes (Dugbartey, Townes et Mahurin, 2000). Dans le *CTT*, les deux conditions du test (trail #1 et trail #2) se composent de 25 cercles de couleur jaune et rose, répartis sur une feuille de papier blanche. Dans la partie A, les cercles sont numérotés de 1 à 25 et le participant doit tracer des lignes pour relier les nombres dans l'ordre croissant, sans tenir compte de la couleur des cercles (p. ex. 1-2-3-4-5, etc.). Dans la partie B, il doit répéter exactement le même exercice, mais cette fois-ci en s'assurant d'alterner entre la couleur rose et jaune à chaque fois qu'un chiffre est compté (p. ex. 1/rose - 2/jaune) - 3/rose - 4/jaune). Le temps pour effectuer chacune des deux conditions est calculé séparément. La première (trail #1) mesure la coordination visuomotrice, l'attention soutenue et les habiletés graphomotrices alors que la deuxième (trail #2), quant à elle, mesure plutôt l'attention divisée et le séquençage. L'index d'interférence représente la différence entre le trail #1 et le trail #2, divisée par le score du temps au trail #1 (index d'interférence = score brut du temps au trail #2 - score brut du temps au trail #1 / Score brut du temps au trail #1). L'index d'interférence est associé à l'inhibition et à la flexibilité cognitive. Seul ce score a été retenu pour cette étude. La fidélité et la validité du *CTT* ont été documentées dans une variété de populations cliniques, de 18 à 89 ans. Une fidélité test-retest variant de « acceptable » à « élevée » a été rapportée pour le trail #1 (.64) et

pour le trail #2 (.79) (D'Elia, Satz, Uchiyama et White, 1996). Llorente et al. (2003) rapportent également une bonne corrélation ( $> .80$ ) entre les performances aux deux conditions de ce test.

Le *California Verbal Learning Test (CVLT-II* : Poitrenaud, Deweer, Kalafat et Van der Linden, 2007) est généralement destiné à l'évaluation de la mémoire. Son temps de passation est environ 35 minutes. Récemment, Drury, Stern, Wilkinson, Parikh et Channon (2013) ont suggéré qu'une partie de ce test pouvait également être utilisée pour mesurer les capacités d'inhibition propres aux fonctions exécutives. Le *CVLT-II* comprend l'apprentissage d'une liste de 16 mots correspondant à 4 catégories sémantiques, en cinq essais. Pour chaque essai, la personne doit effectuer un rappel libre puis un rappel indicé des mots de la liste. L'apprentissage en un essai d'une autre liste de 16 mots à rappeler librement sert de liste interférente par rapport à la première. Deux scores issus du *CVLT-II* permettent d'évaluer plus spécifiquement l'inhibition et la flexibilité cognitive, ceux-ci ont été retenus dans la présente étude. Il s'agit du nombre total de mots répétés lors de chaque rappel ou persévérations et du nombre total de mots rappelés appartenant à la liste interférente ou intrusions. Selon les auteurs de ce test, les persévérations reflètent les capacités de flexibilité cognitive alors que les intrusions reflètent les capacités d'inhibition. Les normes du *CVLT-II* ont été validées sur un échantillon de plus de 300 personnes âgées de 16 à 89 ans. La fidélité et la validité de ce test ont été largement étudiées (Cattie et al., 2012; Woods, Delis, Cobb, Kramer et Holdnack, 2006).

Le *Test de fluence verbale (TFV)* de Cardebat et al. (1990) a également été utilisé. Ce test, d'une durée d'environ 15 minutes, permet de mesurer divers processus cognitifs, notamment sur les plans exécutif et langagier (Nutter-Upham et al., 2008). Il a été conçu pour une population âgée entre 16 et 95 ans. Sa passation consiste à générer le plus grand nombre de mots répondant à un

critère fixe en un temps limité. On distingue classiquement deux types de conditions dans ce test : la condition de fluence phonémique et la condition de fluence sémantique. La première consiste à énoncer le plus de mots commençant par les lettres P, R et V en 2 minutes alors que la deuxième consiste à énoncer le plus de noms d'animaux, de légumes et de vêtements en 2 minutes. Trois scores sont calculés à l'aide de ce test : le nombre total de mots produits pour chaque condition, le nombre total de répétitions commises et le nombre total d'erreurs effectuées. Une répétition (ou persévération) est un même mot reproduit une ou plusieurs fois, par exemple un mot produit trois fois donne deux répétitions). À ce test, plusieurs types d'erreurs peuvent être notées, notamment le non-respect de la consigne (p. ex. mot commençant par une autre lettre que celle donnée ou ne correspondant pas à la catégorie donnée), la présence de pseudo mots, de noms propres ou de mots de la même famille (p. ex. « chat » et « chaton »). À notre connaissance, la version de Cardebat et al. (1990) n'offre cependant pas de normalisation pour les scores de persévération et d'erreurs qui doivent être interprétés qualitativement.

Certains auteurs ont également proposé une analyse quantitative des regroupements de mots ou « clusters » (p. ex. « **p**apa, **p**arapluie, **p**apillon »), reflétant principalement les capacités d'organisation, et des changements de règle ou « switching », reflétant principalement les capacités de flexibilité cognitive (p. ex. « papa, parapluie, papillon, **m**aison ») (Troyer, 1997). Ces analyses reposent cependant sur des versions similaires à celle de Cardebat et al. (1990), avec une limite de temps différente pour effectuer chaque essai (une minute à la place de 2 minutes). D'autre part, contrairement au *Test de fluence verbale* de la *D-KEFS* (Delis-Kaplan Executive Function System : Delis, Kaplan et Kramer, 2001), il n'existe pas de condition d'alternance dans la version de Cardebat et al. (1990), qui requiert de nommer des mots en alternant de concept, par exemple nommer un meuble suivi d'un animal.

Des données issues de l'imagerie cérébrale fonctionnelle montrent que la performance issue de la condition phonémique est davantage dépendante du lobe frontal, alors que la performance issue de la condition sémantique est plutôt associée au lobe temporal (Gierski et Ergis, 2004). Ainsi, il est généralement admis que l'évocation de mots commençant par une lettre spécifique requiert davantage un traitement exécutif de l'information comparativement à l'évocation de mots appartenant à une catégorie (Lezak, Howieson, Loring, Hannay et Fisher, 2004). Seuls les scores associés au nombre total d'erreurs et au nombre total de persévérations dans les deux conditions de ce test ont été retenus. Le nombre de mots générés dans la condition phonémique n'a pas été retenu en raison du choix des sous-fonctions exécutives ciblées dans cette étude (l'inhibition et la flexibilité cognitive). Cet outil présente une fidélité élevée ( $\geq 0.70$ ) (Levine, Miller, Becker, Selnes et Cohen, 2004; Ross, 2003; Harrison, Buxton, Husain et Wise, 2000; Basso, Bornstein et Lang, 1999; Dikmen, Heaton, Grant et Temkin, 1999). Des analyses corrélationnelles supplémentaires ont mis en évidence une validité satisfaisante pour la condition phonémique (0.85 à 0.94) (Cohen et Stanczak, 2000; Troyer, 2000; Lacy, Gore, Pliskin et Henry, 1996) et sémantique (0.66 à 0.71) (Delis, Kaplan et Kramer, 2001; Riva, Nichelli et Devoti, 2000).

Le test de *Stroop* (Stroop, 1935) est un test d'une durée d'environ 10 minutes. Il évalue principalement les capacités d'inhibition (ou de résistance à l'interférence). La version de Comalli et al. (1962) a été utilisée pour cette étude. Cette version comprend trois conditions différentes : la lecture de mots, la dénomination de couleurs et la situation d'interférence. Le temps pour effectuer chaque condition est calculé. Plusieurs indices d'interférence associés à ce test ont été proposés. L'indice d'interférence proposé par MacLeod (1991) est généralement utilisé. Cet auteur suggère que la simple soustraction des performances aux conditions d'interférence et de dénomination permet d'obtenir un index d'interférence simple et instructif. La modification Comali-Kaplan

nécessite que la carte contenant seulement des couleurs soit présentée en premier et que les erreurs corrigées et non corrigées lors de la lecture soient comptabilisées. Comalli et al. (1962) affirment que le fait de présenter la condition de lecture de mots juste avant la condition d'inhibition permet de maximiser l'effet d'interférence. Aux fins de l'étude, trois scores ont été retenus pour la condition d'interférence seulement : l'index d'interférence et le nombre total d'erreurs, incluant les erreurs corrigées et non corrigées. Même s'il est possible que les erreurs corrigées et non corrigées relèvent de mécanismes distincts (impliquant peut-être des processus de prise de conscience et de correction des erreurs) ou une intensité différente des difficultés d'inhibition, aucune interprétation, à notre connaissance, n'a été proposée quant aux mécanismes sous-tendant ces deux types d'erreurs dans la tâche du Stroop. Golden (1975) rapporte un coefficient de corrélation de 0.73 pour la tâche « interférence couleurs - mots », donc une bonne fiabilité test-retest. La validité du *Stroop* repose sur un grand nombre d'études comparatives entre des groupes cliniques et non cliniques (validation de groupes extrêmes) (Spreeen et Strauss, 1991).

Finalement, la version informatisée du *Wisconsin Card Sorting Test (WCST-64-CV2* : Kongs, Thompson, Iverson et Heaton, 2000) a été utilisée. Le *WCST* est généralement utilisé pour mesurer les fonctions exécutives des participants âgés de 6 ½ à 89 ans. Ce test permet distinguer plusieurs sous-fonctions exécutives : les capacités de planification, d'abstraction, d'inhibition et de flexibilité cognitive. Il s'agit d'une épreuve standardisée non chronométrée dont la durée de passation peut varier de 20 à 30 minutes. La tâche consiste à trier une série de cartes selon un certain nombre de règles. Le *WCST* permet d'obtenir 11 scores différents. Aux fins de l'étude, deux scores ont été retenus : le nombre total d'erreurs commises et le nombre total de persévérations effectuées (incluant à la fois les persévérations erronées et non erronées). Tout comme les erreurs corrigées et non corrigées du *Stroop*, aucune interprétation, à notre connaissance, n'a été proposée

quant aux mécanismes sous-tendant les deux types de persévérations dans la tâche du *WCST* (les persévérations erronées et non erronées). Plusieurs études ont permis de démontrer que la fidélité test-retest de cet instrument est excellente ( $r = .83$ ) (Axerod, Goldman et Woodard, 1992; Greve et al., 1993). Il en est de même pour sa validité qui a été mesurée sur une diversité de population (Bell, Greig, Kaplan et Bryson, 1997; Goldman et al., 1996; Greve et al., 1993).

## 11. VOLET #1 DE L'ÉTUDE

### 11.1. Nomenclature des différents groupes pour le volet #1

Le groupe témoin	Participants sans SGT ou TTC
Le groupe expérimental complet	Participants avec SGT ou TTC
Le sous-groupe expérimental tics modérés	Participants SGT ou TTC et tics « modérés »
Le sous-groupe expérimental tics sévères	Participants SGT ou TTC et tics « sévères »

### 11.2. Conditions d'expérimentation pour le volet #1

Avant la thérapie (T1)	Après la thérapie (T2)
X	

### 11.3. Objectifs et hypothèses pour le volet #1

Le premier volet présente deux objectifs. Le premier objectif consiste à évaluer l'inhibition et la flexibilité cognitive chez deux groupes de participants : un groupe de participants atteints d'un SGT ou d'un TTC (groupe expérimental) et un groupe de participants sans tics (groupe témoin). Le deuxième objectif, quant à lui, implique d'évaluer l'inhibition et la flexibilité cognitive chez deux sous-groupes de participants issus du groupe expérimental : un sous-groupe de participants présentant des tics modérés (groupe tics modérés) et un autre présentant des tics sévères (groupe tics sévères). Dans un premier temps, les trois groupes à l'étude (le groupe témoin, le groupe tics modérés et le groupe tics sévères) ont été comparés afin d'assurer leur équivalence quant à certaines variables sociodémographiques, notamment le sexe, l'âge, le niveau de scolarité et la latéralité. Dans un second temps, les symptômes anxio-dépressifs de ces mêmes groupes ont été comparés.

**TABLEAU V.**  
VOLET #1 : HYPOTHÈSES À L'ÉTUDE

<b>Hypothèses</b>	<b>Groupes ciblés</b>
H <sup>1</sup> Le groupe témoin, le groupe tics modérés et le groupe tics sévères présentent un profil sociodémographique équivalent (âge, nombre d'années de scolarité, indices de la présence d'au moins un trouble comorbide, recours à au moins une médication, intelligence non verbale, latéralité, sexe, acuité de la perception visuelle, perception des couleurs).	« Groupe témoin » « Groupe tics modérés » « Groupe tics sévères »
H <sup>2</sup> Le groupe témoin, le groupe tics modérés et le groupe tics sévères présentent une quantité équivalente de symptômes anxio-dépressifs.	« Groupe témoin » « Groupe tics modérés » « Groupe tics sévères »
H <sup>3</sup> Le groupe expérimental complet présente, de façon significative, de moins bonnes performances que le groupe témoin aux mesures psychométriques associées à l'inhibition et à la flexibilité cognitive.	« Groupe témoin » « Groupe expérimental complet »
H <sup>4</sup> Le groupe tics sévères présente, de façon significative, de moins bonnes performances que le groupe tics modérés aux mesures psychométriques associées à l'inhibition et à la flexibilité cognitive.	« Groupe tics modérés » « Groupe tics sévères »



**TABLEAU VI.**

VOLETS #1 : VARIABLES UTILISÉES POUR VALIDER LES HYPOTHÈSES À L'ÉTUDE

<b>Variables</b>	
Profil sociodémographique	Sexe
	Âge
	Scolarité
	Latéralité
Mesure de l'anxiété	Le score « total » obtenu au <i>BAI</i>
Mesure de la dépression	Le score « total » obtenu au <i>BDI</i>
Mesure de la sévérité des tics	Le score « tics » obtenu au <i>TSGS</i>
Mesures de l'inhibition	Le nombre total d'intrusions commises au <i>CVLT</i>
	Le score « index d'interférence » pour la condition d'interférence du <i>Stroop</i>
	Le score « nombre total d'erreurs » pour la condition d'interférence du <i>Stroop</i>
	Le nombre total d'erreurs commises au <i>TFV</i>
Mesures de la flexibilité cognitive <sup>1</sup>	Le nombre total d'erreurs commises au <i>WCST</i>
	L'indice « interférence » associé au <i>CTT</i>
	Le nombre total de persévérations commises au <i>CVLT</i>
	Le nombre de persévérations commises au <i>TFV</i>
	Le nombre total de persévérations commises au <i>WCST</i>

*Note 1.* Tel que vu précédemment, la flexibilité cognitive implique l'inhibition (Miyake et al., 2000).

#### **11.4. Devis de recherche et plan d'analyse pour le volet #1**

Il s'agit d'un devis de recherche quasi expérimental de type test-retest incluant un groupe expérimental ( $n = 92$ ) et un groupe témoin ( $n = 56$ ) recrutés selon une méthode « Open Label » (pour la thérapie). Les participants du groupe expérimental ont d'abord été séparés en deux sous-groupes en fonction de la sévérité de leurs tics. Le score obtenu à l'échelle « tics » du *TSGS* complété avant la thérapie a permis de constituer ces deux sous-groupes à l'aide de la méthode du *median split*. La médiane a été établie à 10.63. Les participants dont le score était inférieur à

(médiane - 0,5 écart-type) ont été classés dans le groupe « tics modérés » ( $n = 22$ ) tandis que les participants dont le score était supérieur à (médiane + 0,5 écart-type) ont été classés dans le groupe « tics sévères » ( $n = 24$ ). Cette correspondance est conforme aux classifications de sévérité des tics de Harcherik et al. (1984). Les autres participants ( $n = 46$ ), c'est-à-dire ceux dont le score se situait inclusivement entre (médiane  $\pm$  0,5 écart-type), ont été exclus des analyses dans le but d'obtenir deux groupes de participants distincts (DeCoster, Iselin et Gallucci, 2009).

La variable dépendante à l'étude pour le premier objectif est « la performance aux sous-tests mesurant l'inhibition et la flexibilité cognitive » alors que la variable indépendante est « le groupe d'appartenance selon la condition d'expérimentation » (groupe tics versus groupe témoin). La variable dépendante à l'étude pour le deuxième objectif est « la performance aux sous-tests mesurant l'inhibition et la flexibilité cognitive » alors que la variable indépendante est « le groupe d'appartenance selon la sévérité de tics » (le groupe tics modérés versus le groupe tics sévères). Des analyses de variance (ANOVA) ont été effectuées afin de déterminer si les différences observées entre le groupe témoin et les deux sous-groupes expérimentaux (groupe tics modérés et groupe tics sévères) en lien avec l'inhibition et la flexibilité cognitive étaient significatives. Il est important de noter que la grande majorité des scores retenus pour l'étude ont été analysés sous leur forme brute plutôt que pondérée ou normalisée (p. ex. scores  $z$ , rangs centiles), et ce, pour deux raisons principales. D'abord, cette étude visait à déceler des différences inter-groupes en situant les performances d'un groupe d'individus par rapport à un autre, et non en situant les performances d'un individu donné par rapport à la distribution de celle des membres d'un groupe normatif. Ensuite, comme les participants issus du groupe expérimental montraient des différences intragroupes sur certaines mesures neuropsychologiques et cliniques, d'où notre intérêt d'étude, l'absence d'une distribution normale propre à certaines données complique l'application du

processus de normalisation habituel en neuropsychologie clinique. Toutefois, le score associé au test des *Matrices de Raven* (rangs centiles) a été utilisé afin de cibler les participants présentant des indices de déficience intellectuelle, en termes de critère d'exclusion, calculé via des comparaisons normatives selon l'âge.

**TABLEAU VII.**  
VOLET #1 : GROUPES D'APPARTENANCE

Participants ( $n = 102$ )		
Groupe témoin	Groupe expérimental ( $n = 92$ )	
	Participants exclus en raison du <i>median split</i> ( $n = 46$ )	
	Participants restants ( $n = 46$ )	
$n = 56$	Groupe tics modérés ( $n = 22$ )	Groupe tics sévères ( $n = 24$ )

## 12. VOLET #2 DE L'ÉTUDE

### 12.1. Nomenclature des différents groupes pour le volet #2

Le groupe expérimental complet	Participants avec SGT ou TTC
Le sous-groupe expérimental dont les tics se sont fortement améliorés	« Groupe Am + »
Le sous-groupe expérimental dont les tics se sont faiblement améliorés	« Groupe Am - »

### 12.2. Conditions d'expérimentation pour le volet #2

Avant la thérapie (T1)	Après la thérapie (T2)
X	X

### 12.3. Objectifs et hypothèses pour le volet #2

Le deuxième volet présente également deux objectifs. Le premier objectif associé à ce deuxième volet consiste à mesurer l'impact d'une TCC pour les tics chroniques chez tous les participants inclus dans le groupe expérimental en termes d'amélioration de la sévérité des tics (la fréquence et/ou l'intensité des tics) ainsi qu'en termes d'amélioration des symptômes anxio-dépressifs. Enfin, le deuxième objectif associé à ce second volet implique de mesurer les scores d'inhibition et de flexibilité cognitive permettant de mieux discriminer deux nouveaux sous-groupes expérimentaux : un groupe de participants dont les tics se sont fortement améliorés après la thérapie (groupe Am +) et un groupe de participants dont les tics se sont faiblement améliorés après la thérapie (groupe Am -). Il est important de noter que cette étude ne vise pas à mesurer l'impact d'une TCC sur les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive, mais plutôt l'impact des capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive sur le taux de réussite d'une TCC. Pour ce faire, deux séries d'analyses ont été effectuées. La première série a permis de vérifier si la thérapie est

efficace en ce qui concerne l’anxiété, la dépression et la sévérité des tics. La deuxième, quant à elle, a permis de vérifier si les participants qui ont le mieux réussi la thérapie présentent des capacités d’inhibition et de flexibilité cognitive supérieures à ceux qui ont moins bien réussi la thérapie.

**TABLEAU VIII.**  
VOLET #1 : HYPOTHÈSES À L’ÉTUDE

<b>Hypothèses</b>	<b>Groupes ciblés</b>
H <sup>1</sup> La thérapie permet d’améliorer, de façon significative (amélioration de 35 % <sup>1</sup> et plus), la sévérité des tics (intensité et/ou fréquence des tics).	« Groupe expérimental complet »
H <sup>2</sup> La thérapie permet d’améliorer, de façon significative (amélioration de 35 % <sup>1</sup> et plus), les symptômes anxio-dépressifs.	« Groupe expérimental complet »
H <sup>3</sup> La performance obtenue aux tests d’inhibition et de flexibilité cognitive permet de discriminer les participants du groupe expérimental qui se sont le plus améliorés (groupe Am +) de ceux qui se sont le moins améliorés (groupe Am -) sur le plan de la sévérité des tics.	« Groupe Am + » « Groupe Am - »

*Note 1.* Le critère d’amélioration de 35 % est généralement utilisé dans la littérature scientifique pour mesurer la réussite thérapeutique (Pallanti et al., 2002).

## TABLEAU IX.

### VOLET #2 : VARIABLES UTILISÉES POUR VALIDER LES HYPOTHÈSES À L'ÉTUDE

Variables	
Mesure de l'anxiété	Le score « total » obtenu au <i>BAI</i>
Mesure de la dépression	Le score « total » obtenu au <i>BDI</i>
Mesure de la sévérité des tics	Le score « tics » obtenu au <i>TSGS</i>
Mesures neuropsychologiques permettant de mieux discriminer le groupe Am + du groupe Am -	Le nombre total d'erreurs au <i>TFV</i> Le nombre total de persévérations au <i>TFV</i>

#### 12.4. Devis de recherche et plan d'analyse des données pour le volet #2

Pour le premier objectif de ce deuxième volet, la variable indépendante à l'étude est « le groupe d'appartenance » (groupe tics modérés et groupe tics sévères) alors que les variables dépendantes à l'étude sont la sévérité des tics, les symptômes anxieux et les symptômes dépressifs. Dans un premier temps, des *tests t* pour échantillons dépendants (unilatéraux) ont été effectués afin de déterminer si une amélioration statistiquement significative est présente entre le premier temps de mesure (T1 : avant la thérapie) et le deuxième temps de mesure (T2 : après la thérapie) pour la sévérité des tics, l'anxiété et la dépression. Dans les limites actuelles de l'étude, il a été possible d'obtenir suffisamment de participants pour l'obtention d'une bonne puissance statistique. Tel que calculé par les méthodes acceptées (Pallanti et al., 2002), un effet significatif de 35 % et plus a donc été recherché. Pour le deuxième objectif de ce deuxième volet, la variable indépendante à l'étude est « le groupe d'appartenance » (Am + ou Am -) alors que la variable dépendante à l'étude est représentée par les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive des participants.

Dans un deuxième temps, les participants du groupe expérimental ( $n = 92$ ) ayant complété la thérapie ainsi que le *TSGS* à T1 et T2 ( $n = 69$ ) ont été séparés en deux sous-groupes (le groupe Am + et le groupe Am -) afin de vérifier si l'efficacité de la TCC dispensée au CÉTOCT pouvait être prédite par le niveau de fonctionnement des capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive des participants. Ces groupes ont été constitués à l'aide de la méthode du *median split*. La variable utilisée (score d'amélioration) pour constituer ces deux groupes est la différence entre le score à l'échelle « tics » du *TSGS* obtenu à T2 et T1 (autrement dit : le score d'amélioration =  $TSGS.Tics_{T2} - TSGS.Tics_{T1}$ ). La médiane a été établie à 5. Les participants dont le score d'amélioration est inférieur à (médiane - 0,5 écart-type) ont été classés dans le groupe « amélioration faible » (Am -,  $n = 17$ ) tandis que les participants dont le score d'amélioration est supérieur à (médiane + 0,5 écart-type) ont été classés dans le groupe « amélioration forte » (Am +,  $n = 25$ ). Les autres participants, c'est-à-dire ceux dont le score d'amélioration des tics se situe inclusivement entre (médiane  $\pm$  0,5 écart-type), ont été exclus des analyses dans le but d'obtenir deux groupes distincts de participants ( $n = 27$ ) (DeCoster, Iselin et Gallucci, 2009).

Deux mesures du fonctionnement exécutif ont été retenues. La première est associée plus spécifiquement à l'inhibition (nombre total d'erreurs au *TFV*) alors que la deuxième est associée plus spécifiquement à la flexibilité cognitive (nombre total de persévérations au *TFV*). Ces deux variables ont été sélectionnées parce qu'elles permettaient de discriminer, de façon significative, la performance des participants du groupe expérimental de celle des participants du groupe témoin dans le volet #1. Ainsi, ces deux mesures paraissent donc sensibles aux capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive des participants tiqueurs, en plus de montrer une sensibilité à la sévérité des tics et, par extension, une sensibilité *possible* à la réduction de la sévérité des tics induite par la TCC au CÉTOCT.

La deuxième série d'analyses porte sur les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive de participants démontrant une forte amélioration (Am +) ou une faible amélioration (Am -) de la sévérité de leurs tics après la thérapie. Deux *analyses de fonctions discriminantes* ont été effectuées afin de déterminer si les mesures associées à l'inhibition et à la flexibilité cognitive permettent de classer respectivement les participants du groupe expérimental dans un sous-groupe donné (Am + ou Am -). Chacune de ces analyses est accompagnée d'une *analyse de variance multivariée* (MANOVA) afin de déterminer si les différences associées aux capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive entre deux sous-groupes expérimentaux (groupe Am + et Am -) sont significatives.

**TABLEAU X.**

VOLET #2 : GROUPES D'APPARTENANCE

Groupe expérimental ( $n = 69$ )	
Participants exclus en raison du <i>median split</i> ( $n = 27$ )	
Participants restants ( $n = 42$ )	
Groupe Am + <sup>1</sup> $n = 25$ (tics)	Groupe Am - <sup>1</sup> $n = 17$ (tics)

*Note 1.* L'échantillon de ce groupe est composé des participants issus du groupe expérimental (tics modérés et tics sévères).



### 13. TESTS ADMINISTRÉS ET GROUPES D'APPARTENANCE

**TABLEAU XI.**  
TESTS ADMINISTRÉS AU GROUPE EXPÉRIMENTAL

<b>Tests</b>	<b>Avant la thérapie</b>	<b>Après</b>
Tests cliniques	<i>BAI</i> (1 score)	<i>BAI</i> (1 score)
	<i>BDI</i> (1 score)	<i>BDI</i> (1 score)
	<i>TSGS</i> (1 score)	<i>TSGS</i> (1 score)
	Entrevue neurologique	
	<i>PDQ-4+</i> (variables qualitatives)	
	<i>SCID-II</i> ou <i>ADIS-IV</i> (variables qualitatives)	
	Questionnaire sociodémographique (variables qualitatives)	
Test visuel et de perception	<i>Ishihara</i> (1 score)	
	<i>Snellen</i> (1 score)	
Test d'intelligence non verbale	<i>Matrices de Raven</i> (1 score)	
Tests psychométriques	<i>CTT</i> (1 score)	
	<i>CVLT</i> (2 scores)	
	<i>TFV</i> (2 scores)	
	<i>Stroop</i> (1 score)	
	<i>WCST</i> (2 scores)	

**TABLEAU XII.**  
TESTS ADMINISTRÉS AU GROUPE TÉMOIN

<b>Tests</b>	<b>Avant la thérapie</b>	<b>Après</b>
Tests cliniques	<i>BAI</i> (1 score)	<i>BAI</i> (1 score)
	<i>BDI</i> (1 score)	<i>BDI</i> (1 score)
	<i>PDQ-4+</i> (variables qualitatives)	<i>TSGS</i> (1 score)
	Questionnaire sociodémographique (variables qualitatives)	
Test visuel et de perception	<i>Ishihara</i> (1 score)	
	<i>Snellen</i> (1 score)	
Test d'intelligence non verbale	<i>Matrices de Raven</i> (1 score)	
Tests psychométriques	<i>CTT</i> (1 score)	
	<i>CVLT</i> (2 scores)	
	<i>TFV</i> (2 scores)	
	<i>Stroop</i> (1 score)	
	<i>WCST</i> (2 scores)	

## **CHAPITRE III : RÉSULTATS**

## 14. RÉSULTATS POUR LE VOLET #1

Les analyses statistiques du premier et deuxième volet de l'étude ont été effectuées avec le logiciel SPSS (version 21). Il s'agit principalement d'*analyses de variance* (ANOVA) à plan simple. Lorsque les résultats des ANOVA sont significatifs, ces analyses sont suivies de *tests t* (unilatéraux) dont la valeur  $p$  est ajustée selon la méthode de correction *Bonferroni*. En cas de non-respect du postulat de l'égalité des variances pour les ANOVA et les *tests t*, la valeur  $p$  présentée dans le texte a été corrigée pour tenir compte de l'inégalité des variances. Cette dernière apparaît dans le texte en tant que  $pc$ .

### 14.1. Variables sociodémographiques et cliniques

Des analyses statistiques ont été effectuées sur les variables sociodémographiques et cliniques de tous les participants à l'étude afin de déterminer si le groupe témoin et le groupe expérimental, répartis en deux sous-groupes (le groupe tics modérés et le groupe tics sévères), sont équivalents. Les principaux résultats issus des statistiques descriptives en lien avec ces variables sont présentés dans les tableaux suivants.

Une ANOVA à plan simple a été effectuée sur l'âge des participants (VD). Le facteur utilisé dans l'analyse est le groupe d'appartenance (VI). Les résultats obtenus ne sont pas significatifs,  $F(2, 99) = 2.19, p = .12, ns$ . L'âge moyen des participants du groupe témoin ne diffère donc pas significativement de l'âge moyen des participants des deux sous-groupes expérimentaux. Une ANOVA à plan simple a également été effectuée sur le nombre d'années de scolarité des participants (VD). Le facteur utilisé dans l'analyse est le groupe d'appartenance (VI). Les résultats obtenus ne sont pas significatifs,  $F(2, 99) = 1.08, p = .34, ns$ . Le nombre moyen d'années de

scolarité des participants du groupe témoin ne diffère donc pas significativement du nombre moyen d'années de scolarité des participants des deux sous-groupes expérimentaux.

Un *test de khi-carré* a été effectué afin de déterminer si les participants susceptibles de présenter au moins un trouble comorbide (VD : indices de la présence d'au moins un trouble comorbide) se distribuent aléatoirement dans le sous-groupe expérimental tics sévères et le sous-groupe expérimental tics modérés (VI : sous-groupe). Les participants du groupe témoin ne sont pas inclus dans cette analyse puisque la présence d'un trouble constitue un critère d'exclusion de l'étude. Les résultats ne sont pas significatifs,  $X^2(1) = 1.31, p = .25, ns$ . Les participants susceptibles de présenter au moins un trouble comorbide se répartissent donc à peu près aléatoirement dans le sous-groupe expérimental tics sévères et le sous-groupe expérimental tics modérés.

Un *test de khi-carré* a été effectué afin de déterminer si les participants recourant à au moins une médication (VD) se distribuent aléatoirement dans le sous-groupe expérimental tics sévères et le sous-groupe expérimental tics modérés (VI : sous-groupe). Les participants du groupe témoin ne sont pas inclus dans cette analyse. Les résultats ne sont pas significatifs,  $X^2(1) = .11, p = .74, ns$ . Les participants recourant à au moins une médication se répartissent donc à peu près aléatoirement dans le sous-groupe expérimental tics sévères et le sous-groupe expérimental tics modérés.

Un *test de khi-carré* a été effectué afin de déterminer si les hommes et les femmes (VD : sexe) se distribuent aléatoirement dans les trois groupes de participants (groupe témoin, sous-groupe expérimental tics sévères et sous-groupe expérimental tics modérés) (VI : groupe). Les résultats ne sont pas significatifs,  $X^2(2) = 1.34, p = .51, ns$ . Les participants de sexe masculin et de sexe féminin se répartissent donc à peu près aléatoirement dans les trois groupes.

Une ANOVA à plan simple a été effectuée sur le score obtenu par les participants au *BAI* avant de commencer la thérapie (VD). Le facteur utilisé dans l'analyse est le groupe d'appartenance (VI). Les résultats obtenus sont significatifs,  $F(2, 98) = 9.40, p_C < .001$ . Des *tests t pour échantillons indépendants (unilatéraux)* indiquent que le score obtenu par les participants du groupe témoin est inférieur à celui obtenu par les participants du sous-groupe expérimental tics sévères,  $t(77) = 4.28, p_C < .005$  et les participants du sous-groupe expérimental tics modérés,  $t(76) = 2.96, p_C < .05$ . Une ANOVA à plan simple a aussi été effectuée sur le score obtenu par les participants au *BDI* avant de commencer la thérapie (VD). Le facteur utilisé dans l'analyse est le groupe d'appartenance (VI). Les résultats obtenus sont significatifs,  $F(2, 99) = 3.79, p < .05$ . Des *tests t pour échantillons indépendants (unilatéraux)* indiquent que le score obtenu par les participants du groupe témoin est inférieur à celui obtenu par les participants du sous-groupe expérimental tics sévères,  $t(78) = 2.45, p < .05$  et à celui obtenu par les participants du sous-groupe expérimental tics modérés,  $t(76) = 2.22, p_C < .05$ .

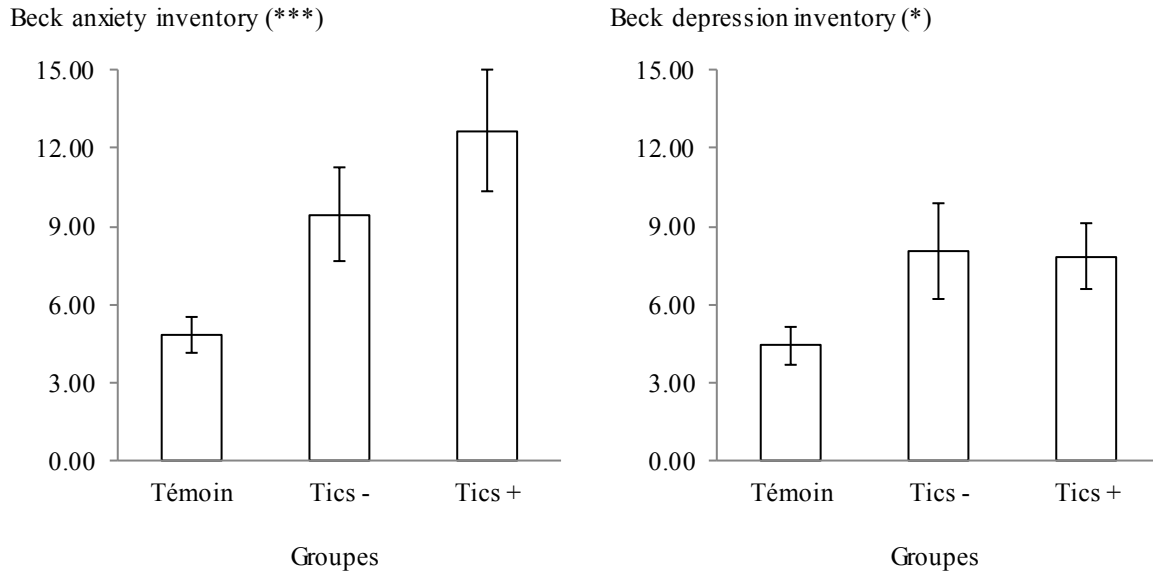


Figure 10. Résultats obtenus au BAI et au BDI.  
 Note. Les barres d'erreur indiquent l'erreur standard de la moyenne.  
 Tics - : sous-groupe expérimental « tics modérés »  
 Tics + : sous-groupe expérimental « tics sévères »

Des analyses statistiques ont ensuite été effectuées sur les variables du *TSGS* afin de vérifier la validité de la répartition des participants du groupe expérimental en deux sous-groupes (tics modérés et tics sévères). Les principaux résultats des analyses sont présentés dans le Tableau XIV. Un *test t pour échantillons indépendants (unilatéral)* a été effectué sur le score obtenu par les participants du sous-groupe expérimental tics sévères ( $VI_1$ ) et les participants du sous-groupe expérimental tics modérés ( $VI_2$ ) à l'échelle « tics » du *TSGS* avant de commencer la thérapie (VD). Les résultats obtenus sont significatifs,  $t(44) = 8.75, p_C < .001$ . Le score obtenu à l'échelle « tics » du *TSGS* par les participants du sous-groupe expérimental tics sévères est donc supérieur à celui obtenu par les participants du sous-groupe expérimental tics modérés.

Des tests *t* pour échantillons indépendants (unilatéraux) ont aussi été effectués sur les scores obtenus par les participants du sous-groupe expérimental tics sévères (VI<sub>1</sub>) et les participants du sous-groupe expérimental tics modérés (VI<sub>2</sub>) aux quatre sous-échelles de tics (VDs). Les résultats sont significatifs pour les quatre sous-échelles, soit la sous-échelle « tics moteurs simples »,  $t(44) = 7.07, p < .001$ , la sous-échelle « tics moteurs complexes »,  $t(44) = 9.25, p < .001$ , la sous-échelle « tics phoniques simples »,  $t(44) = 6.28, p_C < .001$  et la sous-échelle « tics phoniques complexes »,  $t(44) = 2.88, p_C < .005$ . Toutes les différences observées entre les deux groupes vont donc dans le même sens que celles obtenues à l'échelle « tics » du *TSGS*.



**TABLEAU XIII.**  
VARIABLES SOCIODÉMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES

	<i>Groupe expérimental<sup>1</sup></i>				<i>Groupe témoin</i>		<i>Tests</i>	<i>Comparaisons</i>
	<i>Groupe tics plus sévères</i> <i>n = 24</i>		<i>Groupe tics moins sévères</i> <i>n = 22</i>		<i>n = 56</i>			
	<i>A</i>		<i>B</i>		<i>C</i>			
	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>p</i>	
<b>Variables sociodémographiques</b>								
Âge (années)	31.3	10.9	38.4	13.0	35.5	11.5	<i>ns<sup>a</sup></i>	—
Scolarité (années)	15.4	3.6	15.2	4.4	16.4	3.3	<i>ns<sup>a</sup></i>	—
Indices de la présence d'au moins un trouble comorbide (% participants)	66		50		—		<i>ns<sup>c</sup></i>	—
Trouble anxieux	42		23		—		—	—
TOC	25		< 10		—		—	—
Trouble dépressif	13		18		—		—	—
TDAH	< 10		< 10		—		—	—
Trouble de la personnalité	< 10		< 10		—		—	—
Autre trouble	< 10		< 10		—		—	—
Recours à au moins une médication (% participants)	41		46		—		<i>ns<sup>c</sup></i>	—
Antidépresseurs	29		32		—		—	—
Antipsychotiques	13		< 10		—		—	—
Antihypertenseurs	13		< 10		—		—	—
Psychostimulants	< 10		< 10		—		—	—
Anxiolytiques	< 10		< 10		—		—	—
Matrices de Raven (percentiles médians)	73.5		76.5		85.0		<i>ns<sup>b</sup></i>	—
Latéralité (% droitiers)	83		91		91		<i>ns<sup>c</sup></i>	—
Sexe (% hommes)	58		64		50		<i>ns<sup>c</sup></i>	—
Acuité de la perception visuelle ( <i>Snellen</i> )	1.2	.4	1.3	.3	1.2	.3	<i>ns<sup>a</sup></i>	—
Perception des couleurs ( <i>Ishihara</i> )	10.6	.7	10.6	.7	10.7	.8	<i>ns<sup>a</sup></i>	—
<b>Variables cliniques<sup>2</sup></b>								
<i>BAI</i>	12.7	11.2	9.5	8.5	4.8	5.1	<b>***<sup>a</sup></b>	<b>A &gt; C ***</b> <b>B &gt; C *</b>
<i>BDI</i>	7.8	6.2	8.1	8.6	4.4	5.5	<b>*<sup>a</sup></b>	<b>A &gt; C *</b> <b>B &gt; C *</b>

\*\*\*  $p < .001$ , \*\*  $p < .01$ , \*  $p < .05$

*ns* = non significatif, *a* = Analyse de variance (ANOVA) à plan simple, *b* = Test de Kruskal-Wallis, *c* = Test du Chi-carré, *BAI* = Beck Anxiety Inventory, *BDI* = Beck Depression Inventory

Note 1. Le *n* exact peut varier pour les participants du groupe expérimental puisque ceux-ci ont des données manquantes. Dans ce tableau, les données manquantes affectent uniquement le *groupe tics sévères* sur la variable *BAI* ( $n = 23$ ).

Note 2. Les comparaisons multiples portant sur les variables cliniques sont des *tests t pour échantillons indépendants* (unilatéraux :  $A > C$ ,  $B > C$ ,  $A > B$ ) avec la correction de *Bonferroni*.

**TABLEAU XIV.**  
MOYENNES ET ÉCART-TYPES DES SCORES OBTENUS AUX ÉCHELLES DU *TSGS*

	<i>Groupe expérimental</i>				<i>Test t unilatéral (A &gt; B)</i>	
	<i>Groupe tics sévères</i>		<i>Groupe tics modérés</i>		<i>t</i>	<i>p</i>
	<i>n = 24</i>		<i>n = 22</i>			
	<i>A</i>		<i>B</i>			
	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
<b>Échelle « tics » du <i>TSGS</i></b>	23.0	9.9	4.2	1.5	9.1	***
Sous-échelle de tics moteurs simples	11.8	4.9	3.2	3.0	7.1	***
Sous-échelle de tics moteurs complexes	14.6	4.5	3.6	3.4	9.3	***
Sous-échelle de tics phoniques simples	11.4	7.0	1.4	2.8	6.5	***
Sous-échelle de tics phoniques complexes	3.3	5.3	.1	.4	3.0	**

\*\*\*  $p < .001$ , \*\*  $p < .01$ , \*  $p < .05$

*ns* = non significatif

## 14.2. Intelligence

Un *test de Kruskal-Wallis* a été effectué afin de déterminer si la performance des participants au *test des Matrices de Raven* (mesurée en rangs centiles) (VD) se distribue aléatoirement dans les trois groupes de participants (groupe témoin, sous-groupe expérimental tics sévères et sous-groupe expérimental tics modérés) (VI : groupe). Les résultats obtenus ne sont pas significatifs,  $X^2(2) = 2.51$ ,  $p = .29$ , *ns*. Les participants qui ont obtenu divers niveaux de performance au *test des Matrices de Raven* se distribuent donc à peu près aléatoirement dans les trois groupes.

## 14.3. Latéralité

Un *test de khi-carré* a été effectué afin de déterminer si les participants droitiers et gauchers (VD : latéralité) se distribuent aléatoirement dans les trois groupes de participants (groupe témoin, sous-groupe expérimental tics sévères et sous-groupe expérimental tics modérés) (VI : groupe). Les résultats ne sont pas significatifs,  $X^2(2) = 1.13$ ,  $p = .57$ , *ns*. Les participants gauchers et les participants droitiers se répartissent donc à peu près aléatoirement dans les trois groupes.

## 14.4. Tests perceptifs visuels

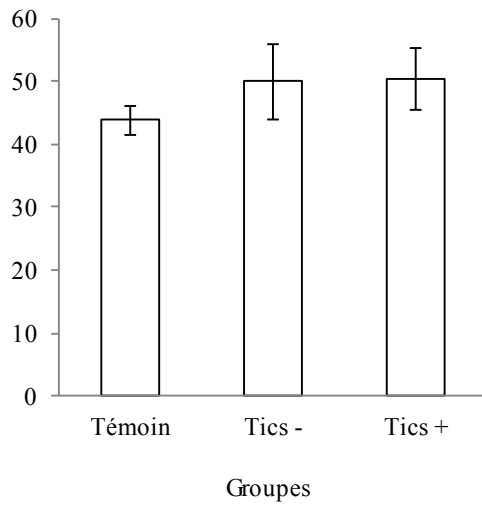
Une ANOVA à plan simple a été effectuée sur l'acuité de la perception visuelle telle que mesurée par le test de *Snellen* (VD). Le facteur utilisé dans l'analyse est le groupe d'appartenance (VI). Les résultats obtenus ne sont pas significatifs,  $F < 1$ . L'acuité de la perception visuelle des participants du groupe témoin ne diffère donc pas significativement de celle des participants des deux sous-groupes expérimentaux.

Une ANOVA à plan simple a été effectuée sur la précision de la perception des couleurs telle que mesurée par le test d'*Ishihara* (VD). Le facteur utilisé dans l'analyse est le groupe d'appartenance (VI). Les résultats obtenus ne sont pas significatifs,  $F < 1$ . La précision de la perception des couleurs des participants du groupe témoin ne diffère donc pas significativement de celle des participants des deux sous-groupes expérimentaux.

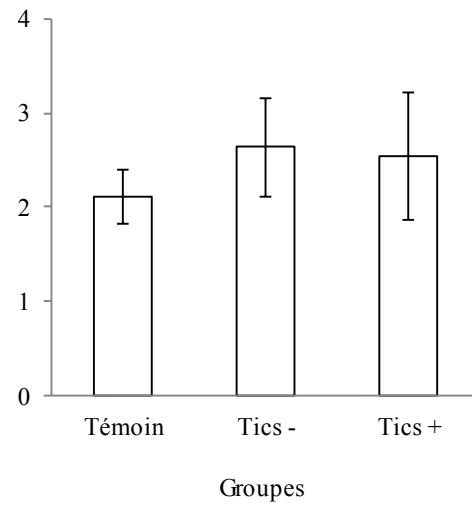
#### 14.5. Variables neuropsychologiques

Par ailleurs, des analyses statistiques ont été effectuées sur les variables neuropsychologiques afin de déterminer si l'inhibition et la flexibilité cognitive des participants du groupe témoin et des participants du groupe expérimental, répartis en deux sous-groupes (tics modérés et tics sévères), sont équivalentes. Les statistiques descriptives des variables neuropsychologiques ainsi que les principaux résultats des analyses sont présentés dans la *Figure 11*, la *Figure 12* et le Tableau XV. Une ANOVA à plan simple a été effectuée sur le score obtenu par les participants à cinq mesures neuropsychologiques de l'inhibition (VD). Le facteur utilisé dans l'analyse est le groupe d'appartenance (VI). Les résultats obtenus ne sont pas significatifs ni pour l'index d'interférence du test de *Stroop*,  $F(2, 99) = 1.11, p = .34, ns$ , ni pour le nombre total d'erreurs (corrigées et non corrigées) dans la condition d'interférence du *Stroop*,  $F < 1$ , ni pour le nombre total d'intrusions au *CVLT*,  $F < 1$ , ni pour le nombre total d'erreurs au *WCST*,  $F(2, 99) = 1.41, p_C = .25, ns$ . Par contre, les résultats sont significatifs pour le nombre total d'erreurs commises au *TFV*,  $F(2, 99) = 3.77, p_C < .05$ . Des tests *t* pour échantillons indépendants (*unilatéraux*) indiquent que le nombre total d'erreurs commises au *TFV* par les participants du groupe témoin est inférieur à celui des participants du sous-groupe expérimental tics sévères,  $t(78) = 2.42, p_C < .05$  et à celui des participants du sous-groupe expérimental tics modérés,  $t(76) = 2.76, p_C < .05$ .

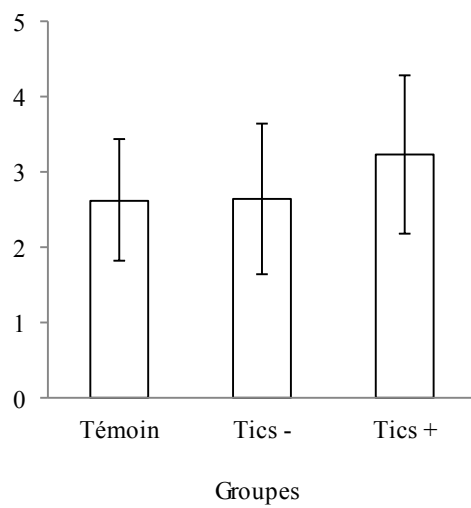
Stroop : index d'interférence (*ns*)



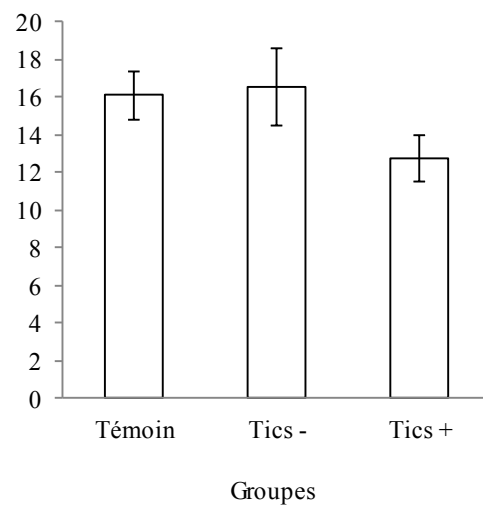
Stroop : nombre total d'erreurs (interférence) (*ns*)



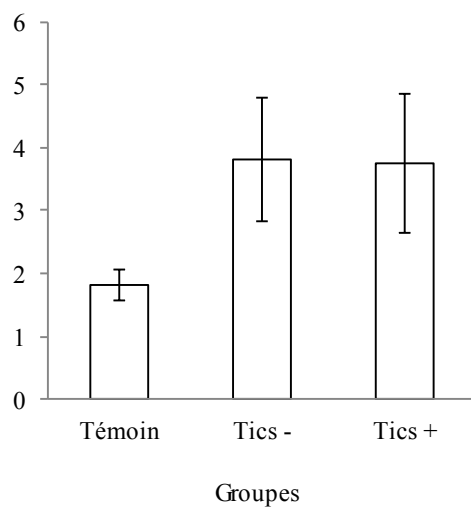
CVLT : nombre total d'intrusions (*ns*)



WCST : nombre total d'erreurs (*ns*)



TFV : nombre total d'erreurs (\*)



*Figure 11.* Résultats obtenus à cinq mesures neuropsychologiques de l'inhibition.

*Note.* Les barres d'erreur indiquent l'erreur standard de la moyenne.

*CVLT = California Verbal Learning Test*

*WCST = Wisconsin Card Sorting Test*

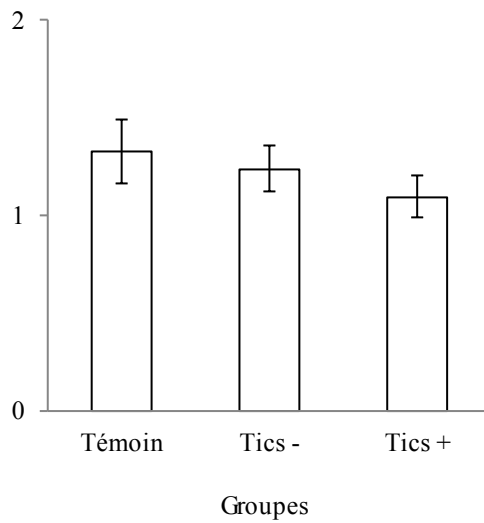
*TFV = Test de fluence verbale*

Tics - : sous-groupe expérimental « tics modérés »

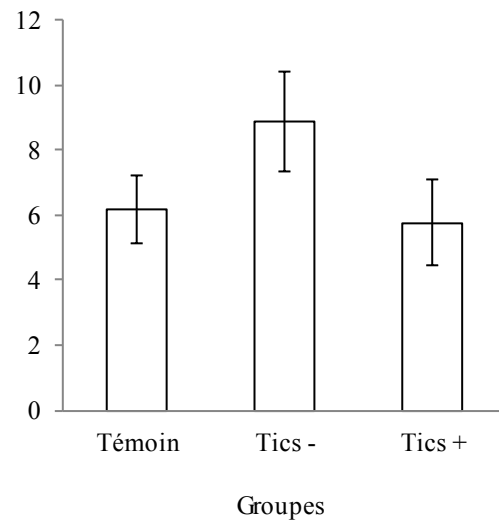
Tics + : sous-groupe expérimental « tics sévères »

Une ANOVA à plan simple a été effectuée sur le score obtenu par les participants à cinq mesures neuropsychologiques de la flexibilité cognitive (VD). Le facteur utilisé dans l'analyse est le groupe d'appartenance (VI). Les résultats obtenus ne sont pas significatifs ni pour le score d'interférence au *CTT*,  $F < 1$ , ni pour le nombre total de persévérations au *CVLT*,  $F(2, 71) = 1.47$ ,  $p = .24$ , *ns*, ni pour le nombre total de persévérations au *WCST*,  $F(2, 99) = 1.55$ ,  $p_C = .22$ , *ns*. Par contre, les résultats sont significatifs pour le nombre total de persévérations commises au *TFV*,  $F(2, 99) = 3.61$ ,  $p_C < .05$ . Des tests *t* pour échantillons indépendants (unilatéraux) indiquent que le nombre total de persévérations commises au *TFV* par les participants du groupe témoin est inférieur à celui des participants du sous-groupe expérimental tics modérés,  $t(76) = 2.48$ ,  $p_C < .05$ , mais pas à celui des participants du sous-groupe expérimental tics sévères,  $t(78) = 1.55$ ,  $p = .13$ , *ns*. Les capacités d'inhibition (nombre total d'erreurs au *TFV*) et de flexibilité cognitive (nombre total de persévérations au *TFV*) des participants du groupe témoin diffèrent donc de celles des participants du groupe expérimental, tel que représenté dans la *Figure 11*, la *Figure 12* et le Tableau XV.

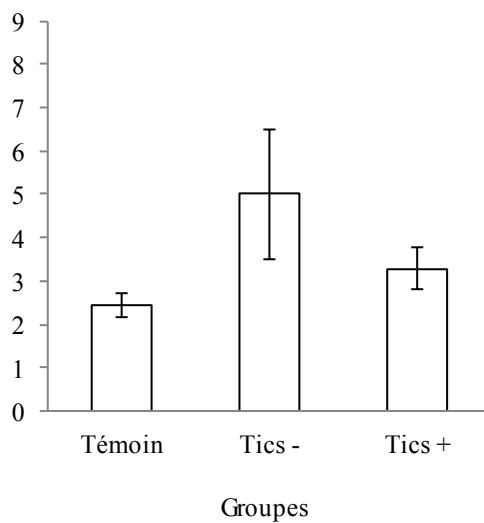
CTT : score d'interférence (*ns*)



CVLT : nombre total de persévérations (*ns*)



TFV : nombre total de persévérations (\*)



WCST : nombre total de persévérations (*ns*)

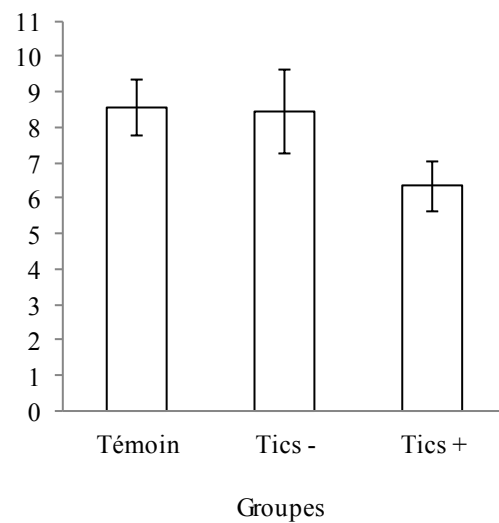


Figure 12. Résultats obtenus à quatre mesures neuropsychologiques de la flexibilité cognitive.

Note. Les barres d'erreur indiquent l'erreur standard de la moyenne.

CTT = Color Trails Test

CVLT = California Verbal Learning Test

TFV = Test de fluence verbale

WCST = Wisconsin Card Sorting Test

Tics - : sous-groupe expérimental « tics modérés »

Tics + : sous-groupe expérimental « tics sévères »

**TABLEAU XV.**  
PERFORMANCES NEUROPSYCHOLOGIQUES ET COMPARAISONS MULTIPLES

	<i>Groupe expérimental<sup>1</sup></i>				<i>Groupe témoin<sup>1</sup></i>		<i>ANOVA</i>	<i>Bonferroni</i>
	<i>Groupe tics sévères</i>		<i>Groupe tics modérés</i>					
	<i>n = 24</i>		<i>n = 22</i>					
	<i>A</i>		<i>B</i>		<i>C</i>			
	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>F</i>	<i>Comparaison<sup>2</sup></i>
<b><i>Inhibition</i></b>								
<i>Stroop</i> : index d'interférence	50.5	23.8	50.0	28.1	43.8	17.5	1.11	—
<i>Stroop</i> : nombre total d'erreurs	2.5	3.3	2.6	2.5	2.1	2.1	< 1	—
<i>CVLT</i> : nombre total d'intrusions	3.2	4.4	2.7	4.5	2.6	4.9	< 1	—
<i>WCST</i> : nombre total d'erreurs	12.8	6.1	16.5	9.6	16.1	9.5	1.41	—
<i>TFV</i> : nombre total d'erreurs	3.8	5.4	3.8	4.6	1.8	1.9	3.77 *	A > C * B > C *
<b><i>Flexibilité cognitive</i></b>								
<i>CTT</i> : score d'interférence	1.1	0.5	1.2	0.6	1.3	1.2	< 1	—
<i>CVLT</i> : nombre total de persévérations	5.8	5.5	8.9	6.8	6.2	6.3	1.47	—
<i>TFV</i> : nombre total de persévérations	3.3	2.4	5.0	7.0	2.5	2.1	3.61 *	B > C *
<i>WCST</i> : nombre total de persévérations	6.3	3.4	8.5	5.5	8.6	5.9	1.55	—

\*  $p < .05$

*CVLT* = California Verbal Learning Test

*WCST* = Wisconsin Card Sorting Test

*TFV* = Test de fluence verbale

*CTT* = Color Trails Test

*Note 1.* Le  $n$  exact peut varier d'un test à l'autre pour les participants du groupe expérimental et du groupe témoin puisque ceux-ci ont des données manquantes. Dans ce tableau, les données manquantes concernent les variables dérivées du *CVLT* ( $n = 17, 20, 37$ ) et du *CTT* ( $n = 22, 22, 56$ ).

*Note 2.* Les comparaisons multiples sont des tests  $t$  pour échantillons indépendants (unilatéraux :  $A > C, B > C, A > B$ ) avec la correction de Bonferroni.



#### **14.6. Analyses complémentaires : participants retenus et exclus des analyses**

Il semble pertinent de rappeler que l'utilisation de la technique du « *median split* » exclut la moitié des participants du groupe expérimental, faisant passer leur nombre de 92 à 46. Si les participants du groupe expérimental retenus et exclus pour les analyses devaient présenter des profils sociodémographiques, cliniques et une sévérité des tics significativement différents, la validité des résultats présentés ci-dessus pourrait être affectée. Afin de s'assurer que les participants retenus pour les analyses étaient équivalents à ceux exclus des analyses (« groupe tics combinés » : sous-groupes tics sévères et tics modérés versus « groupe médian »), une série d'analyses portant sur les variables sociodémographiques, cliniques et la sévérité des tics a été effectuée. Ces analyses suivent un plan comparable à celui des analyses présentées au début de la présente section (voir ci-dessus).

Les résultats obtenus sont présentés dans le Tableau XVI. Puisqu'il s'agit d'analyses complémentaires, elles ne seront pas décrites de manière exhaustive dans le texte. Il suffit de préciser que sur l'ensemble des variables sociodémographiques, cliniques et de sévérité des tics, le groupe tics combinés et le groupe médian se distinguent sur un seul point. Ainsi, les participants qui recourent à au moins une médication ne se répartissent pas aléatoirement dans le groupe tics combinés (65 %) et dans le groupe médian (36 %),  $\chi^2(1) = 3.94, p = .047$ . Interprétés globalement, les résultats des analyses complémentaires appuient l'idée selon laquelle le profil des participants exclus des analyses (groupe médian) ne se distingue pas beaucoup de celui des participants retenus pour les analyses (groupe tics combinés) en ce qui concerne les variables sociodémographiques, cliniques et de sévérité des tics. Il semble donc improbable que l'élimination des participants du groupe médian ait créé une distorsion particulière dans la composition du groupe expérimental.

**TABLEAU XVI.**  
ANALYSES COMPLÉMENTAIRES : PARTICIPANTS RETENUS ET EXCLUS

	<i>Groupe expérimental<sup>1</sup></i>				<i>Tests</i>	
	<i>Groupes tics combinés</i>		<i>Groupe médian</i>		<i>p</i>	<i>Comparaisons</i>
	<i>n = 46</i>		<i>n = 46</i>			
	<i>A</i>		<i>B</i>			
	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>		
<b><i>Variables sociodémographiques</i></b>						
Âge (années)	34.7	12.4	37.6	13.0	<i>ns<sup>a</sup></i>	—
Scolarité (années)	15.3	3.9	15.6	3.0	<i>ns<sup>a</sup></i>	—
Indices de la présence d'au moins un trouble comorbide (% participants)	44		56		<i>ns<sup>c</sup></i>	—
Recours à au moins une médication (% participants)	65		36		<i>*<sup>c</sup></i>	—
Matrices de Raven (percentiles médians)	68		78		<i>ns<sup>b</sup></i>	—
Latéralité (% droitiers)	87		96		<i>ns<sup>c</sup></i>	—
Sexe (% hommes)	61		50		<i>ns<sup>c</sup></i>	—
Acuité de la perception visuelle (Snellen)	1.3	.3	1.3	.3	<i>ns<sup>a</sup></i>	—
Perception des couleurs (Ishihara)	10.6	.7	10.8	.6	<i>ns<sup>a</sup></i>	—
<b><i>Variables cliniques</i></b>						
<i>BAI</i>	11.1	10.0	9.2	10.2	<i>ns<sup>a</sup></i>	
<i>BDI</i>	7.9	7.3	9.0	8.2	<i>ns<sup>a</sup></i>	
Échelle « tics » du <i>TSGS</i>	14.0	11.9	10.6	2.1	<i>ns<sup>a</sup></i>	

\*\*\*  $p < .001$ , \*\*  $p < .01$ , \*  $p < .05$

*ns* = non significatif, *a* = Test t pour échantillons indépendants (bilatéral), *b* = Test U de Mann-Whitney, *c* = Test du Chi-carré

*BAI* = Beck Anxiety Inventory, *BDI* = Beck Depression Inventory

*Note 1.* Le *n* exact peut varier pour les participants du groupe expérimental puisque ceux-ci ont des données manquantes. Dans ce tableau, une donnée est manquante dans chaque sous-groupe sur la variable *BAI*.

## 15. RÉSULTATS POUR LE VOLET #2

### 15.1. Efficacité générale de la thérapie

L'efficacité de la thérapie a été évaluée à l'aide de mesures standardisées généralement utilisées dans les études qui portent sur les tics chroniques (*TSGS*) et sur l'efficacité des thérapies (*BAI*, *BDI*). Des tests *t* pour échantillons dépendants (unilatéraux) ont été effectués sur les scores du *BAI* et du *BDI* (VDs) au début de la thérapie ( $VI_1$ ) et à la fin de la thérapie ( $VI_2$ ) des participants du groupe expérimental. Les résultats obtenus sont significatifs pour le *BAI*,  $t(77) = 3.70$ ,  $p < .001$  et pour le *BDI*,  $t(66) = 3.31$ ,  $p < .001$ . Une amélioration statistiquement significative de l'anxiété et de la dépression entre le début de la thérapie et la fin de la thérapie semble donc présente chez les participants du groupe expérimental. Des tests *t* pour échantillons dépendants (unilatéraux) ont également été effectués sur les scores de l'échelle de sévérité des tics, obtenus au *TSGS* (VDs) au début de la thérapie ( $VI_1$ ) et à la fin de la thérapie ( $VI_2$ ) par les participants du groupe expérimental. Les résultats obtenus sont significatifs,  $t(68) = 8.67$ ,  $p < .001$ . Les participants du groupe expérimental montrent donc une amélioration statistiquement significative de la sévérité de leurs tics entre le début de la thérapie et la fin de la thérapie. L'efficacité de la thérapie a aussi été mesurée à partir d'un critère clinique d'amélioration au *TSGS*. Une amélioration d'au moins 35 % à l'échelle « tics » du *TSGS* a été jugée cliniquement significative. Ainsi, 68 % des participants du groupe expérimental atteignent ce critère de réussite.

### 15.2. Efficacité spécifique de la thérapie

Une première *analyse de fonctions discriminantes* (méthode hiérarchique / « stepwise ») a été effectuée afin de déterminer si l'appartenance aux groupes Am + et Am - (VD) peut être prédite à partir des capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive des participants à T1 (VIs), mesurées à

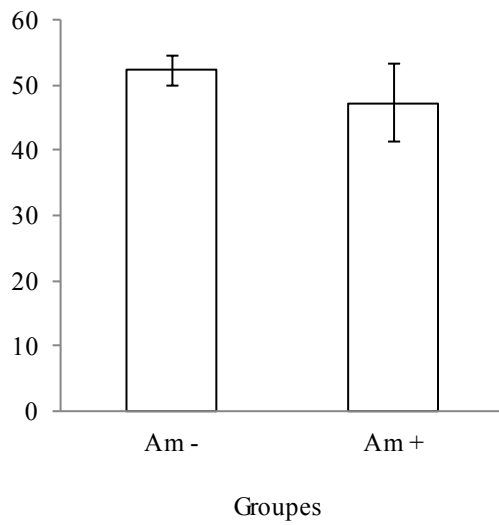
partir des performances à différents tests neuropsychologiques. Les variables retenues pour l'analyse sont les neuf variables utilisées pour comparer le groupe témoin et le groupe expérimental dans le volet #1. Les résultats indiquent que deux variables ont été retenues pour constituer une seule fonction discriminante : le nombre total de persévérations commises au *TFV* (*Lambda de Wilks* = .90) et le score d'interférence obtenu au *CTT* (*Lambda de Wilks* = .88). Cette fonction est statistiquement significative, *Lambda de Wilks* = .72,  $F(2, 28) = 5.6$ ,  $p < .01$  et sa corrélation canonique est égale à .53. Une analyse des classifications indique que 56 % des participants du groupe Am - et 71 % des participants du groupe Am + sont classés correctement en utilisant cette fonction discriminante (globalement : 65 % de classifications correctes). Ces deux variables sont principalement des mesures de flexibilité cognitive.

En complément, une analyse de variance multivariée (MANOVA) à plan simple a été effectuée sur des variables de performance à certains tests neuropsychologiques (VDs) afin de vérifier la présence de différences significatives entre le groupe amélioration forte (Am +) et le groupe amélioration faible (Am -) (VI). Les deux variables retenues pour l'analyse sont celles de la fonction discriminante issue de l'*analyse de fonctions discriminantes* (voir ci-dessus). Les résultats obtenus ne sont pas significatifs, *Lambda de Wilks* = .973,  $F(2, 37) = .52$ ,  $p = .60$ . Le groupe amélioration forte (Am +) est donc équivalent au groupe amélioration faible (Am -) sur les mesures neuropsychologiques de l'étude liées à la flexibilité cognitive.

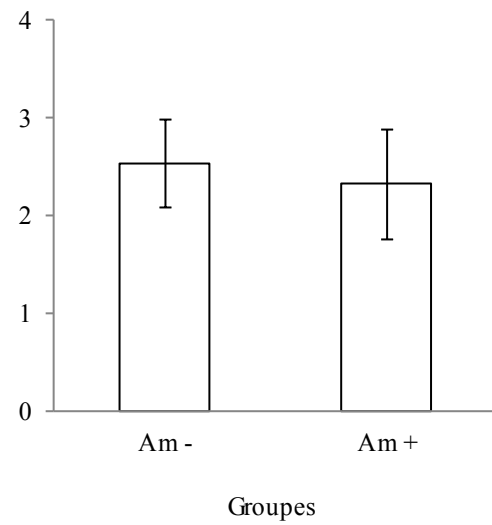
Une deuxième *analyse de fonctions discriminantes* (méthode directe / « enter ») a été effectuée afin de déterminer si l'appartenance aux groupes Am + et Am - (VD) peut être prédite spécifiquement à partir des variables mesurant les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive à T1 pour lesquelles le groupe témoin et le groupe expérimental ont obtenu des différences de

performance significative dans le volet #1. Il s'agit du nombre total d'erreurs et du nombre total de persévérations commises au *TFV*. Les autres variables de performance aux tests neuropsychologiques n'ont pas été retenues pour les analyses. Les résultats indiquent que les deux variables retenues constituent une seule fonction discriminante dont la corrélation canonique est égale à .33 et qui se situe près du seuil de signification ( $p = .10$ ). Une analyse des classifications indique que 29 % des participants du groupe Am - et 100 % des participants du groupe Am + sont classés correctement en utilisant cette fonction discriminante (globalement : 71 % de classifications correctes). En complément, une analyse de variance multivariée (MANOVA) à plan simple a été effectuée sur des variables de performance aux tests neuropsychologiques (VDs) afin de vérifier la présence de différences significatives entre le groupe amélioration forte (Am +) et le groupe amélioration faible (Am -) (VI). Les deux variables retenues pour l'analyse sont donc les mêmes que celles utilisées pour l'*analyse de fonctions discriminantes* (voir ci-dessus). Les résultats obtenus sont près du seuil de signification,  $\text{Lambda de Wilks} = .889$ ,  $F(2, 39) = 2.44$ ,  $p = .10$ .

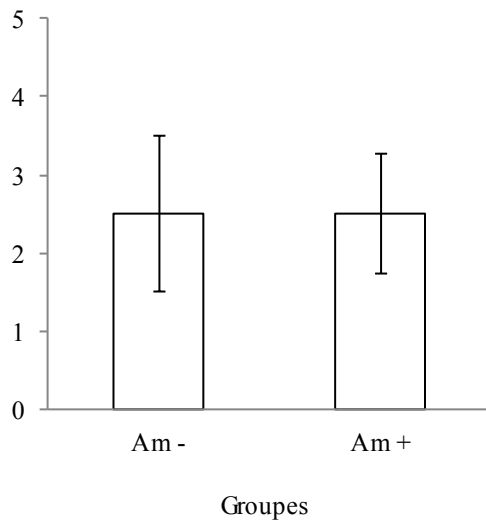
Stroop : score d'interférence



Stroop : nombre total d'erreurs (interférence)



CVLT : nombre total d'intrusions



WCST : nombre total d'erreurs

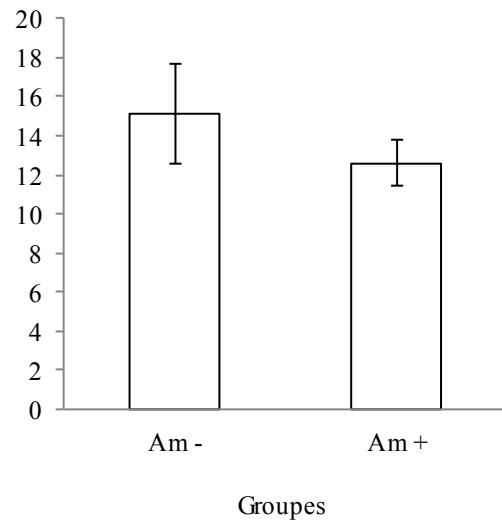
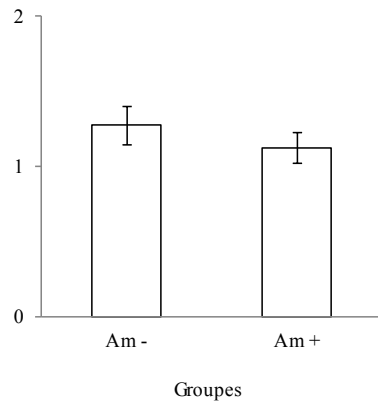
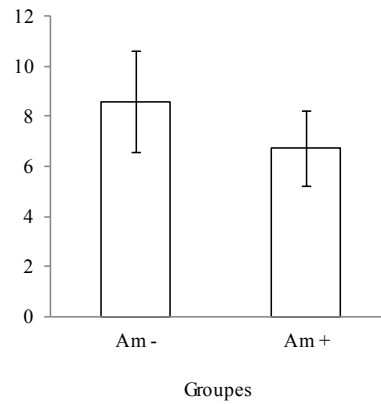


Figure 13. Résultats obtenus aux quatre mesures de l'inhibition.  
Note. Les barres d'erreur indiquent l'erreur standard de la moyenne.  
CVLT = California Verbal Learning Test  
WCST = Wisconsin Card Sorting Test

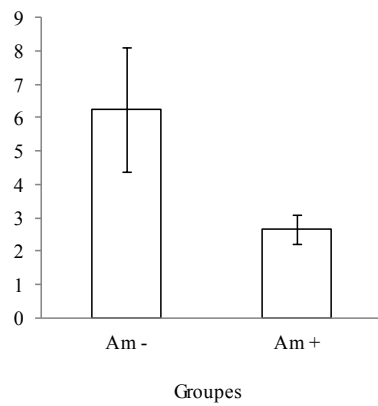
CTT : score d'interférence



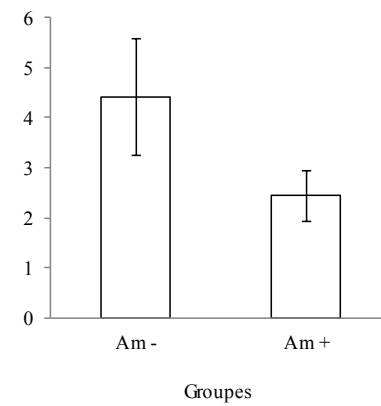
CVLT : nombre total de persévérations



TFV : nombre total de persévérations



TFV : nombre d'erreurs, condition phonémique



WCST : nombre total de persévérations

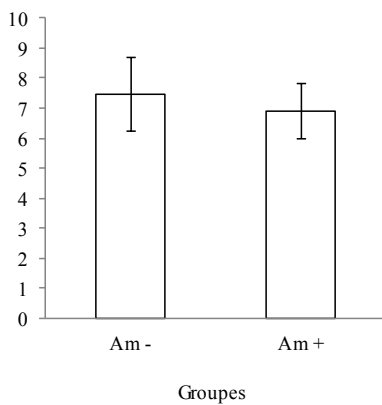


Figure 14. Résultats obtenus aux cinq mesures de la flexibilité cognitive.

Note. Les barres d'erreur indiquent l'erreur standard de la moyenne.

CTT = Color Trails Test

CVLT = California Verbal Learning Test

TFV = Test de fluence verbale

WCST = Wisconsin Card Sorting Test

**TABLEAU XVII.**  
PERFORMANCES NEUROPSYCHOLOGIQUES

	<i>Groupe expérimental<sup>1</sup></i>			
	<i>Groupe amélioration forte des</i>		<i>Groupe amélioration faible des</i>	
	<i>tics</i>		<i>tics</i>	
	<i>n = 25</i>		<i>n = 17</i>	
	<i>A</i>		<i>B</i>	
	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>
<b><i>Flexibilité cognitive</i></b>				
<i>CTT</i> : score d'interférence	1.1	.4	1.4	.5
<i>TFV</i> : nombre total d'erreurs	2.4	2.5	4.4	4.8
<i>TFV</i> : nombre total de persévérations	2.6	2.1	6.2	7.7

*Note 1.* Le *n* exact peut varier d'un test à l'autre pour les participants du groupe expérimental puisque ceux-ci ont des données manquantes. Dans ce tableau, les données manquantes concernent la variable dérivée du CTT (*n* = 17, 14).

*CTT* = *Color Trails Test*

*TFV* = *Test de fluence verbale*



**TABLEAU XVIII.**  
CLASSIFICATIONS CORRECTES ET INCORRECTES

	<i>Classification<sup>1</sup></i>	
	Groupe amélioration forte des tics	Groupe amélioration faible des tics
	<i>n</i>	
	Première AFD <sup>2</sup>	
<b><i>Groupes d'appartenance</i></b>		
Groupe amélioration forte des tics	<b>17</b>	7
Groupe amélioration faible des tics	7	<b>9</b>
	Deuxième AFD <sup>3</sup>	
Groupe amélioration forte des tics	<b>25</b>	0
Groupe amélioration faible des tics	12	<b>5</b>

*Note 1.* Les classifications correctes sont indiquées en **caractères gras** dans le tableau.

*Note 2.* La fonction issue de la première AFD est constituée de deux variables : nombre total de persévérations commises au *TFV*, score d'interférence obtenu au *CTT*.

*Note 3.* La fonction issue de la deuxième AFD est constituée de deux variables : nombre total d'erreurs et nombre total de persévérations commises au *TFV*.

### 15.3. Analyses complémentaires : équivalence de la sévérité des symptômes

Bien que les résultats obtenus appuient l'idée selon laquelle la thérapie est efficace pour une proportion importante de participants du groupe expérimental (68 %), des différences significatives entre le profil de sévérité des symptômes anxio-dépressifs et des tics des participants qui ont réussi et des participants qui ont échoué la thérapie pourraient remettre en question la validité de certains des résultats obtenus. Par exemple, si les participants qui ont le mieux réussi la thérapie présentaient des symptômes significativement moins sévères que ceux qui l'ont moins bien réussi, le sens attribué à l'expression « réussite de la thérapie » devrait alors être relativisé, cette réussite n'étant pas également accessible à tous.

Afin de déterminer si les participants qui ont réussi et ceux qui ont échoué la thérapie présentaient des symptômes d'un degré de sévérité comparable avant de commencer la thérapie, les participants du groupe expérimental ont été séparés en deux groupes, soit un « groupe réussite » (VI<sub>1</sub>) et un « groupe échec » (VI<sub>2</sub>). Ces groupes ont été constitués à partir du critère clinique décrit au début de la section (voir ci-dessus). Le groupe réussite est donc composé de 68 % des participants du groupe expérimental ( $n = 47$ ), tandis que le groupe échec est composé des 32 % restants ( $n = 22$ ). Par la suite, des *tests t pour échantillons indépendants (bilatéraux)* ont été effectués sur les scores obtenus par les participants au *BAI*, au *BDI* et à l'échelle *TSGS-Tics* (VDs) avant de commencer la thérapie. Les résultats indiquent que le score obtenu au *BAI* par les participants du groupe réussite ( $M = 9.8$ ) ne diffère pas significativement de celui obtenu par les participants du groupe échec ( $M = 7.5$ ),  $t(66) = -1.23$ ,  $p = .22$ , *ns*. Le score obtenu par les participants des deux groupes au *BDI* ( $M = 7.7$  et  $7.7$ , respectivement) ne diffère pas significativement non plus,  $t(67) = -0.5$ ,  $p = .96$ , *ns*. Par contre, le score obtenu par les participants du groupe réussite à l'échelle *TSGS-Tics* ( $M = 13.1$ ) est significativement supérieur à celui obtenu par les participants du groupe échec ( $M = 9.2$ ),  $t(67) = -2.27$ ,  $p < .05$ . Ce résultat indique que les participants qui réussissent la thérapie ont des tics plus sévères que ceux qui l'échouent, ce qui ne permet pas d'appuyer l'idée selon laquelle les symptômes des participants qui réussissent la thérapie sont plus légers que ceux des participants qui l'échouent.

## **16. LIMITES ET FORCES**

### **16.1. Limites générales**

Trois limites générales associées à cette étude peuvent être soulevées. D'abord, il convient de mentionner que l'évaluation des fonctions exécutives pose un certain nombre de problèmes méthodologiques, notamment en termes de spécificité. Effectivement, rares sont les tests psychométriques pouvant mesurer une seule et même fonction. Généralement, un test mesure une fonction dite « principale » et une ou plusieurs fonction(s) dite(s) « secondaire(s) », ce qui peut compliquer l'élaboration d'un lien de cause à effet pour l'interprétation. Deuxièmement, à cause d'un taux de comorbidité particulièrement élevé chez les personnes aux prises avec des tics chroniques, les résultats peuvent être difficilement généralisables d'un individu à l'autre, le profil de chaque patient étant parfois trop distinct. Enfin, l'étude du SGT et du TTC chez les adultes impose également une difficulté liée à l'évolution variable des manifestations pathologiques. Puisque dans la majorité des cas, les symptômes ont tendance à s'affaïsser avec le passage du temps (Chouinard et Richer, 2005; Leckman et al., 1998; Goetz, 1992), il est possible que les mesures effectuées à l'âge adulte ne puissent pas complètement refléter l'ampleur de la maladie, dont les symptômes les plus sévères apparaissent plus fréquemment dans l'enfance.

### **16.2. Limites spécifiques**

Certaines limites spécifiques associées à cette recherche peuvent également être ciblées. La principale concerne l'impossibilité d'avoir pu modifier la base de données utilisée, et ce, même si des mesures supplémentaires auraient pu être pertinentes. La différence entre le nombre de données neuropsychologiques et cliniques représente également une autre limite spécifique de cette étude. Ceci peut être attribuable, du moins en partie, au fait que le CÉTOCT a vécu des périodes où aucun

neuropsychologue n'était disponible pour effectuer l'évaluation neuropsychologique. Une troisième limite spécifique s'adresse au groupe témoin et concerne l'absence de mesures neuropsychologiques et cliniques, de même que l'absence d'une évaluation en deux temps suivant le groupe expérimental (avant et après la thérapie). D'autre part, tel que mentionné dans les limites générales, les comorbidités présentes chez les participants issus du groupe expérimental n'ont pas pu être complètement éliminées, notamment en raison de leur fréquence d'apparition. Même si l'étude des tics chroniques « purs » peut être intéressante, celle-ci peut occasionner une importante perte expérimentale en plus de diminuer la validité écologique des résultats obtenus.

Aussi, il convient de mentionner l'absence de mesures autorapportées pour appuyer les performances aux tests neuropsychologiques. En neuropsychologie clinique, une faible performance à un test standardisé n'est pas toujours représentative du fonctionnement d'un individu au quotidien. Normalement, les neuropsychologues s'appuient sur une synthèse de données objectives (p. ex. performances aux tests standardisés) et subjectives (p. ex. propos rapportés par la personne évaluée) pour poser un diagnostic. D'ailleurs, l'évaluation neuropsychologique classique exige des données issues de plusieurs contextes de vie et non seulement du contexte d'évaluation, qui peut présenter à lui seul, certains biais (p. ex. contexte structuré, désirabilité sociale, anxiété de performance). Cependant, le changement de tests au fil des années n'a pas permis de recueillir suffisamment de données de nature subjectives. Par exemple, au moment de la cueillette de données, seulement 20 % des participants avaient effectué le *Connors' Adult ADHD Rating Scales (CAARS)* et 10 % le *Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF)*. L'utilisation de questionnaires autorapportés liés aux variables ciblées par cette étude pourrait également s'avérer pertinente, telle que *l'Échelle anglophone de flexibilité cognitive* conçue par Martin et Rubin (1995) et traduite en français par Langlois et al. (2009).

De façon cohérente avec les précédentes études, cette recherche a permis de confirmer l'efficacité de la TCC offerte au CÉTOCT pour la diminution de la sévérité des tics chroniques. Telle que précédemment mentionnée, la sévérité des tics inclut, à la fois, la notion de fréquence qui se caractérise par le nombre de tics émis sur une certaine période de temps et la notion d'intensité qui est définie par le degré de force des tics. Or, le *TSGS* inclut ces deux composantes au sein d'une même échelle. Dans une étude subséquente, il pourrait être intéressant d'évaluer si ces deux composantes sont améliorées de façon équivalente après une TCC. Cette distinction pourrait permettre de nuancer le modèle explicatif *CoPs* (O'Connor, 2002), à savoir si l'une ou l'autre de ces deux composantes peut être davantage améliorée. Également, étant donné que la TCC comprend un certain nombre de techniques de traitement, il est difficile de savoir quelles composantes du traitement ont été négativement affectées par les plus faibles capacités de flexibilité cognitive des participants tiqueurs. De plus, il est impossible de savoir si la flexibilité cognitive peut aussi concerner le maintien des acquis après une TCC et si cette dernière peut également être modifiée en cours de route. Le fait d'évaluer le taux de réussite thérapeutique à différentes étapes de la thérapie pourrait permettre d'obtenir quelques pistes de réponse à ce sujet.

Puisque cette étude a porté sur des données obtenues entre 2003 et 2013, les psychothérapeutes ayant dispensé la thérapie au CÉTOCT étaient différents, bien que contrairement aux évaluateurs, le personnel du CÉTOCT offrant la thérapie pour les tics chroniques a connu un moins grand roulement au fil des années. Dans tous les cas, il demeure difficile de savoir si les améliorations observées après la TCC sont liées à l'effet facilitateur du psychothérapeute ou à la TCC en soi. L'étude de l'efficacité des psychothérapies est largement documentée dans la littérature scientifique. Outre les diverses approches et techniques employées, des données suggèrent que le facteur le plus important pour expliquer la variabilité des résultats

thérapeutiques est sans contredit le psychothérapeute (Wampold, 2001). Depuis plusieurs années, de nombreuses méta-analyses rapportent que le meilleur prédicteur des résultats thérapeutiques concerne la relation thérapeutique (Lambert et Barley, 2002, Beutler, 1997; Horvath, 1995; Orlinsky, Grawe et Parks, 1994) et plus précisément l'alliance thérapeutique (Horvath, 1995). Également, il est possible que les capacités de flexibilité cognitive puissent jouer un rôle sur l'effet facilitateur du psychothérapeute et ainsi influencer le taux de réussite thérapeutique à titre de variable « médiatrice ». En d'autres mots, les participants qui ont le mieux réussi la TCC sont peut-être ceux qui, en raison de leurs meilleures capacités de flexibilité cognitive, sont parvenus à établir une plus forte alliance thérapeutique avec leur psychothérapeute. Dans les recherches futures, il pourrait être intéressant d'intégrer des mesures visant à évaluer l'alliance thérapeutique, et ce, afin de savoir si les participants qui ont le mieux réussi la thérapie et dont les capacités de flexibilité cognitive étaient meilleures sont ceux qui ont le plus « connecté » avec leur psychothérapeute.

Enfin, comme dernière limite spécifique, il convient de nommer la perte expérimentale induite par la procédure statistique du *median split*. Traditionnellement, cette pratique de dichotomisation a été critiquée pour la perte d'informations et la réduction de la puissance statistique. Iacobucci et al. (2015) reconnaissent qu'il y a effectivement des situations où le *median split* ne doit pas être utilisé. Toutefois, ces derniers affirment qu'il existe aussi des situations où ce type de procédure peut être utilisée avec une intégrité analytique complète. Même si la plupart des chercheurs reconnaissent les coûts associés à un *median split*, la constatation d'une relation statistiquement significative après dichotomisation demeure plus impressionnante que les procédures sans dichotomisation où les relations doivent être particulièrement fortes pour être trouvées. Selon DeCoster, Iselin, et Gallucci (2009), le principal argument utilisé pour le recours à un *median split* est que le fait de transformer une variable indépendante continue en une variable

catégorielle à deux modalités facilite grandement les analyses statistiques. En effet, après dichotomisation, les effets d'une variable peuvent être examinés par une analyse de variance (ANOVA) plutôt que par une analyse de régression multiple. Or, selon DeCoster, Iselin, et Gallucci (2009), l'analyse des contrastes et des interactions semble être mieux comprise par l'intermédiaire du modèle ANOVA que la régression. Une autre explication donnée par les chercheurs utilisant le *median split* est que les analyses effectuées avec des indicateurs dichotomiques peuvent mieux correspondre au but de la recherche (DeCoster, Iselin et Gallucci, 2009; MacCallum, Zhang, Preacher et Rucker, 2002). Or, certains chercheurs sont plus intéressés par des différences de groupe que par des différences individuelles. Par ailleurs, les analyses statistiques descriptives menées exclusivement auprès des participants exclus pour le *median split* montrent que le groupe expérimental (tics modérés et tics sévères combinés) et le groupe médian sont équivalents sur toutes les variables sociodémographiques, les variables cliniques et le TSGS-Tics, sauf sur la variable « recours à au moins une médication ». Ainsi, moins de participants du groupe médian recourent à une médication.

### **16.3. Forces générales**

De façon générale, ce projet a permis d'apporter une contribution scientifique unique en matière de tics chroniques puisqu'aucune donnée de la sorte n'a pu être recensée dans la littérature scientifique actuelle. De plus, cette étude porte sur une TCC qui a déjà été validée en termes d'efficacité (O'Connor et al., 2015, 2008, 2005a, 2005b, 2001, 1997a, 1997b, 1997c). Ceci a permis d'investiguer plus en profondeur l'efficacité de la TCC offerte au CÉTOCT en termes de taux de réussite. Les questions de recherche soulevées par cette étude sont également liées à des besoins cliniques réels, à savoir si les traitements psychologiques offerts pour les tiqueurs peuvent être améliorés ou bonifiés. Cette étude a permis de démontrer que les participants tiqueurs montrent

une amélioration de leurs tics et de leurs symptômes anxio-dépressifs après le traitement offert au CÉTOCT. Et de manière novatrice, cette étude s'est intéressée à la question du rôle prédictif des capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive sur l'efficacité thérapeutique d'une TCC. Cette question apparaît cruciale pour le développement de traitements plus adaptés aux besoins spécifiques de cette population clinique présentant des troubles multidéterminés.

Les traitements actuels de nature pharmacologique et psychologique permettent de cibler les aspects neurobiologiques, cognitifs et comportementaux associés aux tics chroniques, mais les aspects neuropsychologiques demeurent encore à développer. En ce sens, cette étude contribue à la littérature clinique en indiquant que les traitements futurs devraient inclure des cibles neuropsychologiques afin d'améliorer le taux de réussite thérapeutique des patients, notamment l'inhibition et la flexibilité cognitive. Enfin, il s'agit aussi d'une recherche se caractérisant par un cadre théorique intégrant plusieurs perspectives comme la neurobiologie, la neuropsychologie et la psychologie.

#### **16.4. Forces spécifiques**

Plusieurs forces spécifiques peuvent également être mentionnées. La première concerne le recours à un groupe témoin pour augmenter la validité des résultats obtenus de même que la taille de l'échantillon à l'étude pour le groupe expérimental ( $n = 56$ ) et le groupe témoin ( $n = 92$ ), et ce, considérant le fait que l'étude proposée porte sur une population très spécifique. Le faible taux d'abandons pour la thérapie constitue également une force de cette étude, ceci pouvant être attribuable au fait que les participants les moins motivés n'ont pas commencé la thérapie. En effet, l'un des objectifs lors de l'entrevue téléphonique était d'évaluer la motivation des participants à effectuer la démarche de recherche proposée. Ainsi, seulement 5/92 participants ont abandonné la



thérapie ou la dernière étape d'évaluation suivant cette dernière (2<sup>e</sup> type d'abandon : à ne pas confondre avec un abandon « réel ». Compte tenu ce petit nombre, il n'a donc pas été possible d'évaluer si les participants qui ont abandonné la thérapie étaient significativement différents des autres. D'autre part, il est important de mentionner que la majeure partie des abandons se sont produits surtout lors de la dernière étape du protocole, au moment de la deuxième évaluation neuropsychologique et clinique. Pour la plupart, il ne s'agit donc pas d'abandons reliés à la thérapie, mais plutôt d'abandons reliés au protocole de recherche. Ainsi, il est probable qu'après avoir terminé leur thérapie, certains participants ne trouvaient plus de gains à effectuer les dernières étapes d'évaluation du protocole, un mois après leur thérapie.

Par ailleurs, en raison de l'homogénéité des différents groupes à l'étude, le taux de réussite thérapeutique obtenu peut difficilement être expliqué par l'importance de l'état anxieux ou dépressif des participants. En effet, les analyses statistiques descriptives effectuées ont permis de constater l'homogénéité du groupe Am + et Am - quant aux variables anxio-dépressives mesurées à l'aide du *BAI* et du *BDI*. Les participants présentant plus de symptômes anxio-dépressifs ont donc été répartis de façon équivalente dans chacun de ces deux groupes. Outre la mesure du taux de réussite thérapeutique, il en est de même pour l'impact possible des symptômes anxio-dépressifs sur les fonctions exécutives. Autrement dit, si la fréquence des symptômes anxio-dépressifs a pu influencer les différents résultats obtenus dans cette étude, ces derniers ont eu un impact semblable dans les deux sous-groupes « Am + » et « Am - », annulant donc la possibilité d'un effet spécifique.

L'utilisation de mesures standardisées, donc valides et fidèles, a également permis de réduire la présence de biais associée à des erreurs de mesure. De plus, la présence de critères de sélection multiples a contribué à l'étude de groupes homogènes en réduisant l'occurrence de

variables concomitantes. Finalement, l'effet de l'expérimentateur a été évité puisque les différents évaluateurs ne connaissaient pas la nature du traitement et l'objet de la recherche au moment de l'expérimentation (étude rétrospective). L'effet de l'expérimentateur consiste à la présence d'un certain nombre de répliques ou signaux pouvant affecter la performance ou la réponse des participants (p. ex. répliques vocales ou non verbales). Les études ont démontré que les attentes et les tendances d'un expérimentateur peuvent être transmises aux participants expérimentaux de façons subtiles et non intentionnelles et influencer significativement les résultats d'une étude (Rosenthal, 1998).

## 17. DISCUSSION

Rappelons que le premier volet a porté uniquement sur des données recueillies avant la thérapie alors que le deuxième volet a porté sur des données recueillies avant et après la thérapie. Le premier volet de l'étude avait pour objectif de vérifier si les tics chroniques et leur sévérité pouvaient être associés à certaines sous-composantes des fonctions exécutives. Pour ce faire, nous avons comparé la performance de deux groupes de participants, des participants avec et sans tics chroniques, sur des mesures neuropsychologiques d'inhibition et de flexibilité cognitive. Un devis de recherche quasi expérimentale de type test-retest avec deux sous-groupes expérimentaux (le groupe « tics modérés » et le groupe « tics sévères ») et un groupe témoin a donc été utilisé.

Le second volet de l'étude, quant à lui, avait pour objectif de mesurer l'impact de la TCC offerte au CÉTOCT en termes d'amélioration des tics chroniques et des symptômes anxio-dépressifs associés. Il avait aussi pour objectif de vérifier si les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive des participants tiqueurs ayant le mieux réussi la thérapie étaient meilleures que celles des participants ayant moins bien réussi la thérapie. Pour ce faire, le groupe de participants tiqueurs a été divisé en deux sous-groupes constitués de participants qui se sont davantage améliorés (groupe Am +) et de ceux qui se sont moins améliorés (groupe Am -). Ces sous-groupes ont ensuite été comparés sur des mesures neuropsychologiques. Avant de procéder à ces comparatifs, des analyses descriptives ont permis d'évaluer l'homogénéité de ces deux groupes. L'ensemble des variables sociodémographiques à l'étude, telles que l'âge, la scolarité, l'intelligence non verbale, la latéralité, le sexe, l'acuité de la perception visuelle ainsi que la perception des couleurs étaient équivalents pour les cinq groupes à l'étude (groupe témoin, groupe tics modérés, groupe tics sévères, groupe Am + et groupe Am -). Cette condition d'homogénéité des groupes a

permis de tester des variances de groupes mesurées par un test statistique valide.

### **17.1. Effet discriminant lié à l'inhibition et la flexibilité cognitive**

Les premières analyses liées plus spécifiquement aux hypothèses de recherche ont permis de cibler de faibles capacités d'inhibition cognitive chez des participants tiqueurs, en comparaison avec des participants témoins, et ce, en considérant le nombre total d'erreurs effectuées au *TFV*. Alors que les persévérations sont davantage liées aux capacités de flexibilité cognitive (Li, 2004; Berthoz, 2003), le nombre d'erreurs commises à ce test semble davantage associé à un défaut des processus attentionnels, notamment l'attention soutenue et divisée où le participant doit inhiber l'attention portée à certains mots ne correspondant pas aux règles émises par l'expérimentateur (Burgun et Portal, 2013). Ceci permet de suggérer que les participants qui ont commis moins d'erreurs à ce test sont ceux qui sont parvenus à inhiber l'attention portée à des réponses inadéquates afin de ne pas les exprimer. Cette faiblesse observée sur le plan de l'inhibition est cohérente avec l'idée selon laquelle la présence de tics chroniques peut suggérer un comportement apparemment « désinhibé ».

Rappelons que, contrairement au *TFV*, le *Stroop* n'a pas permis de discriminer les capacités d'inhibition des participants tiqueurs et des participants témoins. Ce résultat est compatible avec les études précédentes ayant utilisé l'index d'interférence du *Stroop* dans le but de discriminer les personnes atteintes de tics chroniques (Lavoie, Thibault, Stip et O'Connor, 2007; Silverstein, Como, Palumbo, West, et Osborn, 1995; Channon, Flynn et Robertson, 1992). Tel que mentionné par Drury et al. (2013), il est possible que le niveau de difficulté propre à ce test ne soit pas suffisamment élevé pour discriminer les capacités d'inhibition de certaines populations. D'autre part, bien que souvent utilisée en recherche, la condition d'inhibition du *Stroop* utilisée dans cette

étude demeure la plus facile. En effet, d'autres versions plus élaborées existent et pourraient offrir une meilleure représentation des capacités d'inhibition des tiqueurs. Par exemple, le *Delhis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS)* inclut la passation d'une quatrième condition où le participant doit, non seulement inhiber la lecture du mot lu, mais aussi tenir compte d'un encadré représentant un changement de règle. Ce type de tâche permet d'évaluer simultanément l'inhibition et la flexibilité cognitive.

Si l'inhibition semble requise pour la flexibilité cognitive (Zelazo, Müller, Frye et Marcovitch, 2003), il apparaît donc logique d'observer de faibles performances à certains tests mesurant l'inhibition en présence d'un nombre de persévérations élevé mesurant la flexibilité cognitive. Ainsi, des analyses supplémentaires ont permis de cibler de faibles capacités de flexibilité cognitive chez des participants tiqueurs, en comparaison avec des participants témoins, tel que mesuré par le nombre total de persévérations effectuées au *TFV*. Dans le contexte des études antérieures, ce résultat permet d'apporter plusieurs clarifications en lien avec la présence de données inconsistantes quant à une faiblesse exécutive chez les tiqueurs. D'abord, ce résultat permet de constater que l'étude des fonctions exécutives en tant qu'entité est une entrave à l'obtention de résultats significatifs. En effet, les scores globaux à certains tests neuropsychologiques paraissent beaucoup moins discriminants que certains scores spécifiques pouvant être plus directement liés à certaines sous-fonctions exécutives. Par exemple, peu d'études se sont intéressées à l'analyse des persévérations à certains tests neuropsychologiques alors que dans la pratique clinique, ce type de score présente une utilité marquée, notamment pour le diagnostic différentiel.

L'explication donnée par Berthoz (2003) selon laquelle les persévérations pourraient être attribuables à l'effet d'un taux d'activation trop élevé de l'activité en cours, entravant l'expression d'une activité adaptée à la situation, est cohérente avec le concept de suractivité issu du modèle CoPs (O'Connor, 2002). Ainsi, le mode de fonctionnement général des tiqueurs considérés « suractifs » pourrait ne pas permettre un temps d'arrêt visant à réévaluer l'efficacité des stratégies initialement déployées pour mener à bien une action. Notons toutefois que certaines autres mesures de flexibilité cognitive n'ont pas permis de discriminer les participants tiqueurs des participants témoins, comme au *TFV*. Tout comme la version du *Stroop* utilisée dans cette étude, il est probable que « le niveau d'exigence exécutif » associé à certaines tâches soit insuffisant pour détecter des atypies chez les tiqueurs dont le fonctionnement cognitif global est généralement adéquat (Bornstein et Yang, 1991; Bornstein, King, et Carroll, 1983). Ainsi, des auteurs suggèrent que certaines tâches psychométriques ont tendance à solliciter davantage les capacités de flexibilité cognitive, notamment les tâches comportant une condition d'alternance (Kim, Johnson, Cilles et Gold, 2011; Luwel, Verschaffel, Onghena et De Corte, 2003; Ravizza et Carter, 2008). Si les épreuves de fluence verbale classique sont fréquemment utilisées pour tester la flexibilité cognitive qui correspond au passage d'un mot à un autre, certains proposent plutôt d'utiliser des épreuves de fluence verbale alternée qui exigent le passage d'une règle à une autre avec une consigne de double tâche (Kebir et al., 2007; Henry et Phillips, 2006). À notre connaissance, peu d'études ont utilisé des épreuves de fluence verbale alternée pour mesurer la flexibilité cognitive. Pourtant, plusieurs auteurs ont démontré l'importance des capacités de flexibilité cognitive qu'elles mettent en jeu (Nutter-Upham et al., 2008; Taler et Phillips, 2007).

De nombreuses études se sont également intéressées aux conditions à travers lesquelles les persévérations apparaissent le plus souvent. Certaines d'entre elles ont montré que les

persévérations ont tendance à se manifester surtout lors de tâches qui requièrent une réponse plus contraignante ou prédictive, telles que les tâches de dénomination (Albert et Sandson, 1986; Helm-Extabrooks, Ramage, Bayles et Cruz, 1998). D'autres ont permis de constater une plus grande occurrence de ce type d'erreurs avec l'utilisation de tâches où plusieurs réponses sont possibles, telle que la génération de listes de mots (Papagno et Basso, 1996). Par ailleurs, contrairement au *TFV*, le *WCTS* implique la présence d'une rétroaction négative après la commission d'une première persévération. Or, il est probable que ce type de rétroaction permette au participant de réajuster ses réponses afin d'éviter qu'un trop grand nombre de persévérations ne soit commis par la suite. L'ensemble de ces résultats permet de suggérer que certains tests neuropsychologiques sont plus susceptibles de générer des erreurs persévératives.

D'autre part, il convient de mentionner que le *TFV* était le seul test à inclure une limite de temps explicitement énoncée au sujet, contrairement au *Stroop* par exemple. Dans le *TFV*, la contrainte temporelle est déterminée à l'avance par l'expérimentateur et fixe la durée pendant laquelle le participant doit produire le plus de mots possible correspondant au critère fourni. Or, il est généralement admis qu'un test avec une contrainte temporelle a tendance à provoquer plus d'erreurs associées à la tâche. Plusieurs chercheurs appuient ce constat, indépendamment des sous-types cliniques, en utilisant différents tests impliquant une manipulation de l'information sous contrainte temporelle (Lu et Sireci, 2007; Schweitzer et al., 2006). Par exemple, Dige, Maahr et Backenroth-Ohsako (2008) mentionnent que les tâches les plus sensibles aux difficultés exécutives des adultes sont celles qui requièrent une contrainte temporelle. Il est donc probable de penser que les personnes avec des fragilités exécutives arrivent plus difficilement à compenser leurs difficultés à l'aide de mécanismes alternatifs dans les tâches où elles savent qu'elles doivent agir rapidement.

Par ailleurs, le *TFV* requiert également, comme autre spécificité, de générer une réponse de façon créative à la place de répéter simplement une réponse présentée antérieurement, comme cela est le cas dans le *CVLT*, par exemple. Ces spécificités procurent à ce test des caractéristiques uniques pouvant le différencier des autres mesures exécutives à l'étude. Ceci est cohérent avec deux méta-analyses ayant suggéré que le *TFV* représente le marqueur de dysfonctionnement exécutif le plus sensible (Wishart et Sharpe, 1997; Zakzanis, 2000). Rappelons toutefois que certains auteurs rapportent que les déficits de fluence phonémique seraient mieux corrélés aux troubles dysexécutifs (Henry et Beatty, 2006). Cependant, il est important de mentionner que la performance générale en fluence verbale peut aussi être influencée par un bon nombre de facteurs pouvant interférer avec l'interprétation des résultats obtenus, notamment la vitesse de traitement de l'information (Stolwyk, Bannirchelvam, Kraan et Simpson, 2015; Paula, Costa, Bertola, Miranda et Malloy-Diniz, 2013), la mémoire de travail (Shao, Janse, Visser et Meyer, 2014), l'intelligence verbale et la créativité (Stolwyk, Bannirchelvam, Kraan et Simpson, 2015; Hendrawan, 2013).

L'analyse des résultats montre également une tendance du groupe « tics modérés » à montrer une atteinte exécutive plus sévère que le groupe « tics sévères » sur certaines variables neuropsychologiques liées aux capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive. Après une analyse plus approfondie de la composition de ces deux sous-groupes, aucune variable à l'étude ne permet de soutenir l'hypothèse d'une différenciation de profil pour expliquer ces résultats (p. ex. comorbidités présentes, neuroleptiques consommés). À notre avis, deux explications alternatives pourraient justifier cette situation. La première concerne la possibilité qu'un artéfact de mesure puisse avoir été généré par la condition expérimentale utilisée. La deuxième implique la présence *probable* d'une réelle dissociation entre le degré de sévérité des tics et les deux sous-fonctions ciblées par cette étude. Ainsi, l'inhibition et la flexibilité cognitive pourraient représenter deux



variables associées aux tics chroniques (versus deux variables explicatives), au même titre que les comorbidités par exemple. Seule une étude similaire avec des participants différents pourrait permettre de confirmer cette hypothèse.

## **17.2. Effet discriminant lié aux variables cliniques à l'étude**

En ce qui concerne les variables cliniques à l'étude, il a été noté que la présence de symptômes anxio-dépressifs a permis de discriminer les participants tiqueurs des participants témoins. Ceci est cohérent avec les études relevant des symptômes anxio-dépressifs plus marqués chez les personnes souffrant de tics chroniques, en comparaison avec des personnes neurotypiques (Bitsko et al., 2015; Hirschtritt et al., 2015; Ferreira, Pio-Abreu et Januario, 2014). Ce résultat est également cohérent avec les recherches ayant relevé les effets néfastes associés aux tics chroniques, notamment sur la vie sociale, scolaire ou professionnelle (Cavanna, Servo, Monaco et Robertson, 2009; Robertson, 2006; Thibert, Day et Sandor, 1995). De plus, il a été démontré que la présence de symptômes anxio-dépressifs permettait de discriminer les participants avec des tics modérés des participants avec des tics sévères, de même que les participants avec et sans tics (groupe expérimental versus groupe témoin). Ce second résultat concorde avec une perspective de continuum, propre aux données probantes actuelles concernant le nombre de comorbidités associées (Nydén et al., 2010; Cavanna, Servo, Monaco et Robertson, 2009; Canitano et Vivanti, 2007; Kurlan, Behr, Medved et Como, 1988).

Cependant, il est encore difficile de savoir si les symptômes anxio-dépressifs associés aux tics chroniques sont générés en raison de l'absence de contrôle des tics ou si ces derniers ont un rôle à jouer dans leur production. Autrement dit, est-ce que le fait d'être plus anxieux ou dépressif peut augmenter la probabilité d'avoir des tics chroniques ? Cette question semble toujours actuelle

et d'autres études seront nécessaires afin d'obtenir plus de pistes de réponse à cette question. Le modèle explicatif CoPs (O'Connor, 2002) offre toutefois des pistes de réponse intéressantes. Rappelons que ce dernier a permis de cibler un style d'actions perfectionnistes comme facteur prédisposant aux tics chroniques. Considérant ce modèle, il est possible de penser que ce style d'actions puisse provoquer un état anxieux ou dépressif plus important, provoquant ainsi une séquence d'événements menant aux tics. Selon cette conceptualisation, il nous apparaît plus probable que les symptômes anxieux précèdent les tics et que les symptômes dépressifs constituent plutôt un effet indirect lié à l'absence de contrôle de cette condition. D'autres études seront toutefois nécessaires afin de valider cette hypothèse.

### **17.3. Effet prédicteur lié à l'inhibition et la flexibilité cognitive**

Si le nombre total d'erreurs effectuées au *TFV* permet de discriminer les participants tiqueurs des participants sans tics, il ne semble pas constituer une variable prédictrice du taux de réussite thérapeutique. Ceci pourrait être attribuable au fait que le taux de réussite thérapeutique soit surtout prédit par des faiblesses sur le plan de la flexibilité cognitive (mesurées par le nombre total de persévérations au *TFV* et l'index d'interférence du *CTT*), plus que par des faiblesses sur le plan de l'inhibition. Ces résultats sont cohérents avec l'idée selon laquelle la flexibilité cognitive représenterait un registre de plus haut niveau que la simple inhibition. Ainsi, il est possible de penser que les participants tiqueurs montrant des faiblesses d'inhibition ont tendance à mieux compenser leurs faiblesses dans un contexte thérapeutique que ceux présentant une forme d'inflexibilité cognitive. Également, il est possible que parmi les participants qui ont le mieux réussi la thérapie, certains présentaient de faibles capacités d'inhibition. Cette idée est également cohérente avec celle de Berthoz (2003) selon laquelle les participants qui ont tendance à mieux réussir une TCC sont ceux qui arrivent à se désengager d'une action en cours (inhibition), mais qui

ont plus de difficultés à en engager une nouvelle par la suite (flexibilité cognitive). Tel que mentionné par Chevalier et Blaye (2006), un défaut d'inhibition serait donc insuffisant pour expliquer une inflexibilité cognitive (Chevalier et Blaye, 2006). L'effet prédictif associé au nombre de persévérations commises au *TFV* et à l'index d'interférence du *CTT* est cohérent avec les études antérieures ayant démontré un impact plus spécifique des capacités de flexibilité cognitive sur le taux de réussite associé à une TCC (D'Alcante et al., 2012, Dobkin et al., 2011). De plus, ce résultat permet de souligner l'importance d'utiliser l'index d'interférence du *CTT* (ou *TMT*), plutôt que les temps de passation associés aux deux conditions de ce test (trail #1 et trail #2), comme dans l'étude de Potter et al. (2004) par exemple, où aucune prédiction n'avait pu être obtenue à l'aide du *TMT*.

L'étude neurobiologique de la flexibilité cognitive implique la compréhension de deux formes distinctes de flexibilité cognitive : la flexibilité réactive et la flexibilité spontanée. Selon Eslinger et Grattan (1993), la flexibilité réactive a tendance à s'exprimer lorsque l'environnement change et que les contraintes de la tâche requièrent une modification de réponses pour une conduite adaptée. Elle est mesurée dans le test du *WCST* et du *CTT* (ou *TMT*) qui exigent un « set shifting » (p. ex. deviner la catégorie donnée, alterner du concept de chiffre au concept de couleur). La flexibilité spontanée, quant à elle, a plutôt tendance à se manifester lorsqu'une personne montre une variation de réponses dans un environnement stable qui ne contraint pas nécessairement au changement. Ce deuxième type de flexibilité serait plutôt lié aux épreuves de fluence verbale (p. ex. le *TFV*) et de pensées divergentes (p. ex. le *Hayling Sentence Completion Task*) où un certain nombre d'initiatives ne correspondant pas aux exigences de la tâche peuvent être effectuées (Clément, 2006).

Récemment, des études en imagerie cérébrale ont permis de démontrer que la flexibilité réactive dépendrait des régions préfrontales, pariétales et sous-corticales, alors que la flexibilité spontanée serait plutôt dépendante de la portion antérieure du gyrus frontal inférieur et du noyau thalamique dorso-médian gauche (Collette, 2004). Cette constatation est cohérente avec les principaux modèles d'étiologie neurobiologiques pour les tics chroniques répertoriés précédemment. D'autre part, les tendances persévératives ont longtemps été associées à des déficits dans le cortex préfrontal, en particulier dans la région orbitofrontal (Joseph, 1999). Toutefois, si les persévérations verbales peuvent, d'une part, permettre de discriminer les participants tiqueurs des participants sains, et d'autre part, constituer une variable prédictrice du taux de réussite thérapeutique, cela ne semble pas le cas des persévérations visuelles (*WCST*) et mnésiques (*CVLT*). Ces résultats peuvent ajouter un peu de clarté sur le rôle des différentes modalités associées à la mesure de la flexibilité cognitive (modalité verbale versus visuelle) en lien avec le type de tâche utilisé (tâche mesurant le langage versus la mémoire, tâche de fluence réactive versus spontanée) comme prédicteur de la résistance à une TCC.

#### **17.4. Effet prédicteur lié aux variables cliniques**

Les résultats obtenus montrent un taux de réussite thérapeutique de 68 % pour la diminution de la sévérité des tics pour l'ensemble des participants issus du groupe expérimental. De plus, il a pu être démontré que la TCC offerte au CÉTOCT permettait de réduire les affects anxio-dépressifs. Ces résultats concordent avec les données déjà recueillies par O'Connor et al. dans plusieurs de leurs recherches (O'Connor et al., 2015, 2008, 2005a, 2005b, 2001, 1997a, 1997b, 1997c). Le degré d'amélioration des tics et des symptômes anxio-dépressifs ne semble toutefois pas être influencé par la sévérité des symptômes cliniques observée avant la thérapie. En effet, les résultats obtenus montrent que les participants ayant le mieux réussi la thérapie ne diffèrent pas de ceux ayant moins bien réussi au *BAI* (pré), au *BDI* (pré) et à l'échelle « tics » du *TSGS* (pré). De plus, les participants tiqueurs ont tendance à montrer une amélioration de leurs affects anxio-dépressifs à la fin de la thérapie, indépendamment de leurs capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive avant la thérapie. Les symptômes anxio-dépressifs ne peuvent pas non plus expliquer les résultats obtenus aux tests neuropsychologiques, tels que mesurés via des analyses statistiques de covariance.

#### **17.5. Flexibilité cognitive et capacité d'introspection**

L'obtention de résultats significatifs quant à la présence d'une inflexibilité cognitive impliquant l'inhibition chez les tiqueurs nous amène à investiguer les impacts cliniques, au-delà d'une compréhension théorique. Mais quels sont les impacts d'une tendance à l'inflexibilité cognitive pour le taux de réussite d'une TCC ? Plusieurs auteurs se sont déjà intéressés à démontrer l'impact d'une inflexibilité cognitive pour le bien-être individuel. Ainsi, il est généralement admis que la flexibilité cognitive concerne toujours l'adaptation du comportement en regard de la résolution de problème(s) (Clément, 2006; Seron, Van der Linden et Andrés, 1999). De façon générale, la majorité des auteurs s'entendent pour dire que la TCC nécessite une participation active

et l'acquisition de compétences (résultant de la pratique en dehors des sessions de thérapie) pour améliorer la capacité à utiliser des moyens plus adaptatifs de penser et d'agir (Kazantzis et Lampropoulos, 2002; Burns et Spangler, 2000; Beck, Rush, Shaw et Emery, 1979).

Tel que précédemment mentionné, la poursuite d'une TCC impose plusieurs défis, telle qu'une capacité d'abstraction, incluant notamment la capacité d'introspection (Safran et Segal, 1990). En 2011, Burton et al. ont observé de meilleures capacités de flexibilité cognitive chez des personnes ayant une bonne capacité d'introspection. De façon générale, l'introspection peut être définie comme étant la pensée sur la pensée. Elle consiste à porter un jugement sur ses propres pensées et actions. Dans ce sens, est souvent aussi appelée métacognition. Selon Ansburg (2000), la capacité d'introspection peut être envisagée comme la restructuration d'un problème impliquant un changement de point de vue afin de modifier certaines perceptions. Selon lui, une nouvelle compréhension du problème permet de cibler de nouvelles pistes d'actions à une situation problématique sans issue. Ainsi, l'introspection implique une capacité à générer et à tester plusieurs solutions face à un problème, et donc une capacité à faire preuve de flexibilité sur le plan cognitif. D'autre part, comme l'affirme Amador et al. (1993), une personne présentant de bonnes capacités de flexibilité cognitive reconnaît plus aisément l'inadéquacité de ses stratégies pour améliorer sa situation. Ceci a pour effet de provoquer un changement de perception menant à l'expérimentation de nouvelles stratégies plus adaptées.

#### **17.6. Flexibilité cognitive et rigidité comportementale**

Les personnes aux prises avec des tics chroniques ayant un style d'action perfectionniste ont souvent tendance à surutiliser certaines stratégies inefficaces, par exemple les préoccupations excessives pour les détails au détriment de l'essentiel, parce qu'elles sont incapables d'analyser leur

situation avec du recul. La surutilisation de stratégies inefficaces est fortement liée à la présence d'une **rigidité comportementale**, cette dernière pouvant être définie comme une inflexibilité associée à la répétition d'une même action, témoignant ainsi d'une difficulté à se désengager de l'action en cours et à en engager une nouvelle (c.-à-d. une conduite de persévération). Précédemment, nous avons mentionné la présence d'un lien trouvé entre les tics chroniques et le perfectionnisme occasionnant une suractivité (Laverdure, 2009; O'Connor, 2005a, 2005b). Or, considérant le lien pouvant subsister entre la flexibilité cognitive et la capacité d'introspection (Burton, Vella et Twamley, 2011), il est possible de penser que les tiqueurs ont tendance à s'imposer des objectifs inatteignables parce qu'ils sont incapables d'être flexibles et de prendre du recul. Leur incapacité à changer de point de vue pourrait ainsi limiter leur capacité à améliorer leur situation. En 1997 déjà, Ferrari et Mautz (1997) mentionnaient la présence d'un lien entre la flexibilité cognitive d'un individu et une tendance perfectionniste. D'autres auteurs ont démontré qu'une attitude flexible était négativement corrélée avec le perfectionnisme malsain (Kobori, Hayakawa et Tanno, 2009; Flett, Hewitt et Martin, 1995).

Si les personnes aux prises avec des tics chroniques parviennent à se fixer des objectifs au quotidien, ces dernières pourraient avoir plus de difficultés à les ajuster au fur et à mesure, en fonction des contingences de leur environnement. Ceci pourrait expliquer, du moins en partie, pourquoi les tiqueurs ont généralement tendance à surinvestir une tâche et à montrer une suractivité comportementale (O'Connor, 1997, 2005a, 2005b; Biswal et al., 1998). Une conduite de persévération les maintiendrait dans une situation d'échec due à un manque de flexibilité en lien avec les contingences de leur environnement. Certains auteurs ont même observé que les personnes avec de meilleures capacités de flexibilité cognitive montraient une plus grande tendance à la prise de risque nécessaire au changement (Tang et Tomlin, 2008). Comme la TCC impose souvent

l'expérimentation de stratégies enseignées *in vivo* dans le contexte écologique du patient, une inflexibilité cognitive liée à l'absence de prise de risque peut donc compliquer le processus thérapeutique et ainsi diminuer son taux de réussite. En somme, les personnes aux prises avec des tics chroniques ayant un style d'action perfectionniste ont tendance à maintenir des standards irréalistes, peu importe la situation, parce qu'elles sont incapables d'être flexibles et de faire preuve d'introspection en réévaluant les stratégies initialement déployées. En l'absence d'une prise de conscience d'un style d'actions perfectionnistes, ces personnes ont donc tendance à répéter de mauvaises stratégies (c.-à-d. une conduite de persévérations) sans jamais tenter d'en déployer de nouvelles, ceci générant une suractivité associée à une tension musculaire et une incapacité à s'adapter aux diverses situations de la vie.

### **17.7. Thérapie cognitivo-comportementale et flexibilité cognitive**

Plusieurs études récentes suggèrent que la flexibilité cognitive est un élément central d'un traitement psychologique (Hayes, 2011; Hayes et al., 2006; Hayes et Berens, 2004). En 1976 déjà, Beck soulignait l'importance de la capacité d'introspection pour le bon déroulement d'un traitement psychologique, et notamment pour l'utilisation de techniques associées à la restructuration cognitive. Il a aussi été démontré que la capacité d'introspection pouvait prédire le taux de réussite thérapeutique associée à une thérapie cognitivo-comportementale (Perivoliotis et al., 2010). D'autre part, tel que mentionné par certains auteurs, l'approche cognitivo-comportementale peut être mal adaptée à des patients présentant des difficultés de rigidité cognitive (Young et Lindemann, 2002; Young, 1999). Les concepts d'introspection et de rigidité cognitive en lien avec les capacités de flexibilité cognitive ont déjà été abordés précédemment.



Afin d'illustrer l'importance des capacités de flexibilité cognitive pour un changement initié grâce à un traitement psychologique, Hayes et al. (2006) ont même élaboré le modèle « *Hexaflex* » dont l'objectif principal vise à augmenter la flexibilité cognitive des patients désirant poursuivre la thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT), une thérapie utilisant à la fois une approche humanisme et une approche cognitivo-comportementale. De façon générale, la démarche associée au modèle *Hexaflex* consiste à orienter le patient vers des comportements qui « fonctionnent » en abandonnant ceux jugés « contre-productifs ». Hayes et al. (2006) ont également schématisé la version opposée de leur modèle afin d'illustrer l'importance d'adresser la flexibilité cognitive dans un contexte thérapeutique.

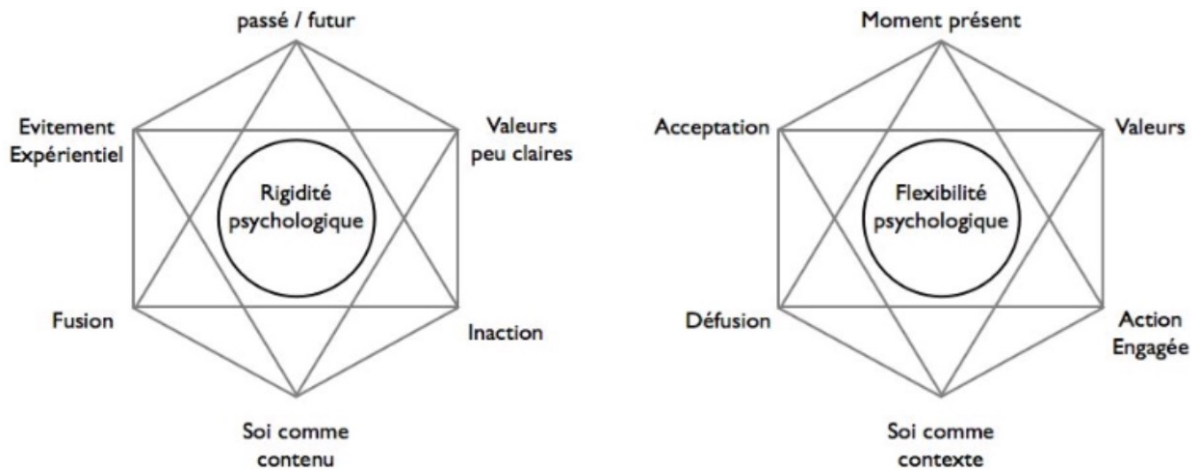


Figure 15. L'*Hexaflex*, le modèle de la flexibilité psychologique de l'ACT. Source : Hayes et al., 2006.

La Figure 14 présente les différentes composantes associées au modèle *Hexaflex* de Hayes (2006). Selon ce modèle, les compétences enseignées pour développer la flexibilité cognitive sont au nombre de six : « la défusion cognitive » qui consiste à se dissocier de ses expériences

psychologiques, « l'expérience de soi comme contexte » qui requiert de devenir l'observateur de ses expériences psychologiques, « l'acceptation » qui exige de faire de la place à toutes ses pensées, émotions ou sensations désagréables, « le contact à l'instant présent » qui nécessite de porter une attention particulière au moment présent avec une attitude de non-jugement, « la clarification des valeurs » qui implique d'apprendre à distinguer les objectifs des valeurs, et finalement, « l'engagement envers ses valeurs » qui demande de se construire dans l'action.

Tel que mentionné précédemment, la flexibilité cognitive est également étroitement impliquée dans la composante centrale de la TCC, **la restructuration cognitive**, où l'individu doit identifier ses pensées automatiques négatives et générer des pensées alternatives pour modifier la situation (Beck, Rush, Shaw et Emery, 1979; Beck, 1976). Une récente étude a démontré l'importance des capacités de flexibilité cognitive pour la restructuration cognitive associée à une TCC, qu'il s'agisse d'une population clinique ou non clinique (Johnco, Wuthrich et Rapee, 2013). Actuellement, très peu de programmes ciblent spécifiquement la flexibilité cognitive dans leurs interventions. Pourtant, de nombreuses interventions de remédiation cognitive permettent d'adresser plus spécifiquement cette sous-fonction (Vianin, 2007). Par exemple, chez les personnes souffrant d'anorexie et démontrant un haut niveau de perfectionnisme associé à une inflexibilité cognitive, des auteurs ont démontré l'efficacité et la pertinence d'utiliser une thérapie par remédiation cognitive centrée sur l'alternance (*set shifting*) (Easter et Tchanturia, 2011; Tchanturia et al., 2008).

## **18. IMPLICATIONS ASSOCIÉES À CETTE ÉTUDE**

De façon générale, cette étude aura permis de confirmer l'importance de s'attarder à la flexibilité cognitive chez les personnes atteintes de tics chroniques, non seulement en termes de facteur discriminant, mais également en termes de facteur facilitateur associé au taux de réussite d'une TCC. D'abord, cette étude a permis de confirmer que les recherches abordant la relation entre l'inhibition, la flexibilité cognitive et les tics chroniques pourraient contribuer au développement d'intervention(s) visant à développer la flexibilité cognitive des tiqueurs souffrant de leurs tics chroniques (implications cliniques). Ensuite, cette étude a permis de confirmer que les recherches portant sur la relation entre l'inhibition, la flexibilité cognitive et les tics chroniques pourraient représenter une bonne avenue pour faire avancer la communauté scientifique. Ce domaine de recherche peut permettre d'approfondir notre compréhension des facteurs prédisposants et des facteurs de maintien associés à une tendance perfectionniste chez les tiqueurs (implications théoriques).

### **18.1. Implications cliniques**

Cette étude aura permis de cerner plusieurs pistes d'interventions pour le traitement des troubles de tics chroniques. D'abord, elle a permis de cibler l'implication des capacités de flexibilité cognitive sur le taux de réussite d'une TCC. Les thérapies actuelles pourraient donc être bonifiées et améliorées pour augmenter le taux de réussite thérapeutique. Bien que la TCC présente déjà des objectifs liés indirectement aux fonctions exécutives, comme la planification, il pourrait être pertinent d'établir de nouveaux objectifs thérapeutiques ciblant plus spécifiquement la flexibilité cognitive. Par exemple, des objectifs visant à aider les personnes à initier de nouvelles stratégies pourraient être envisagés. D'autre part, certains exercices « préparatoires » à la thérapie pourraient

être prévus afin de bien préparer les personnes avec de plus faibles capacités de flexibilité cognitive à suivre une thérapie. Les effets potentiels de cette dernière pourraient alors être maximisés. Par exemple, pour les patients affichant de faibles scores aux tests mesurant la flexibilité cognitive, des séances « pré thérapie » pourraient être proposées afin d'entraîner les capacités de flexibilité cognitive et ainsi faciliter le processus thérapeutique.

## **18.2. Implications théoriques**

Cette étude a également permis de cerner plusieurs pistes d'actions pour la recherche portant sur le traitement du SGT et du TTC. D'abord, de nouveaux tests neuropsychologiques visant plus spécifiquement l'inhibition et la flexibilité cognitive pourraient être intégrés au protocole actuel du CÉTOCT. Ceci permettrait d'investiguer plus en profondeur les variables neuropsychologiques pouvant prédire le taux de réussite d'une TCC. Bien que, de façon générale, l'évaluation des fonctions exécutives demeure complexe, plusieurs nouveaux outils psychométriques sont apparus ces dernières années, certains étant très sensibles aux capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive. Comme le propose Ramskar et al. (2013) plusieurs tâches devraient être utilisées afin de mesurer adéquatement la flexibilité cognitive. Ainsi, les études futures pourraient inclure, à la fois, des tâches de flexibilité verbale et non verbale, des tâches susceptibles de générer de persévérations ainsi que des tâches de flexibilité réactive et spontanée. Ceci permettrait de mieux circonscrire le rôle de la flexibilité cognitive dans le taux de réussite thérapeutique associé à une TCC. Une liste de recommandations de nouveaux tests fidèles et valides est proposée à la fin de ce document (Appendice B).

Ensuite, il pourrait être intéressant d'examiner l'implication des capacités de flexibilité cognitive incluant l'inhibition sur le taux de réussite d'une TCC à plus long terme, notamment en raison d'une perte importante des acquis après 2 ans (O'Connor et al., 2001), et considérant les résultats issus de certaines recherches ayant démontré l'impact des fonctions exécutives sur l'entretien à plus long terme des gains de traitement liés à une TCC (Dobkin et al., 2011). À défaut de pouvoir réunir un échantillon aussi intéressant, une approche longitudinale examinant l'impact des fonctions exécutives sur le maintien dans le temps du taux de réussite thérapeutique obtenu après la thérapie auprès de ce même échantillon pourrait être éclairante. Dans un autre ordre d'idées, il pourrait également être pertinent de reproduire l'étude de D'Alcantes et al. (2012) afin d'investiguer plus en profondeur la différenciation de réponses associée à une TCC versus une pharmacothérapie avec la flexibilité cognitive comme variable potentiellement discriminante.

Par ailleurs, des études futures abordant plus spécifiquement les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive des tiqueurs pourraient permettre d'enrichir le modèle explicatif CoPs (O'Connor, 2002) quant à la nature exacte des liens existants entre les différentes composantes de ce modèle. Par exemple, est-ce la constitution physiologique qui détermine le fonctionnement psychologique ou est-ce le fonctionnement psychologique qui occasionne une condition physiologique spécifique ? À ce jour, cette question demeure encore sans réponse, surtout considérant la complexité des modèles explicatifs relevant de la physiologie elle-même. Enfin, dans une perspective plus large, sachant que les personnes aux prises avec des tics chroniques peuvent présenter de plus faibles capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive, il pourrait être intéressant de mesurer l'impact d'une TCC sur l'amélioration de ces deux sous-fonctions. Le choix des mesures associé à ce type d'étude devrait toutefois tenir compte de la validité test-retest associée à certaines mesures neuropsychologiques, notamment en lien avec un effet d'apprentissage *possible*

quant à l'utilisation de mesures répétées. L'utilisation de mesures autorapportées pourrait également permettre de confirmer ou de nuancer les résultats obtenus à l'aide de tests neuropsychologiques standardisés. Par exemple, certains comportements associés à l'inhibition et à la flexibilité cognitive pourraient être investigués plus en profondeur, tels que la capacité d'autorégulation et la capacité à générer des solutions dans un contexte de résolution de problèmes.

## 19. CONCLUSION

L'objectif premier de cette thèse était de préciser le rôle qu'exercent les capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive sur le taux de réussite d'une thérapie cognitivo-comportementale (TCC) validée et à jour afin de voir comment le taux de réponse peut être amélioré. À notre connaissance, aucune étude de la sorte n'avait encore été conduite chez les personnes souffrant de tics chroniques au Québec ou ailleurs. La difficulté associée au recrutement d'un groupe de personnes atteintes de tics chroniques était possiblement en cause dans cette situation. Un aspect innovateur de cette thèse est d'avoir étudié cette hypothèse dans le cadre d'un traitement dont les effets étaient déjà reconnus dans la littérature scientifique. Le premier volet de cette étude a permis de conclure qu'il semble effectivement exister une faiblesse d'inhibition et de flexibilité cognitive chez les personnes aux prises avec des tics chroniques, bien que cette faiblesse ne puisse pas être ciblée par tous les outils de mesures en neuropsychologie. Par ailleurs, le deuxième volet de cette étude a permis de cibler la flexibilité cognitive comme une variable pouvant prédire le taux de réussite thérapeutique associé à une TCC. Ce résultat a fourni des indications importantes pour la compréhension actuelle de la différenciation de réponse entre les personnes poursuivant un même traitement. Ce deuxième volet constitue un apport inédit, notamment en termes d'amélioration des traitements psychologiques actuels.

Les contributions théoriques, méthodologiques et pratiques de la présente étude sont d'autant plus significatives que la taille des échantillons était relativement importante dans un contexte de recherche clinique. Ceci étant, et comme nous l'avons proposé plus avant, il nous paraît souhaitable que cette étude soit reprise pour, dans un premier temps, tenter d'en répliquer les résultats auprès d'un autre échantillon et, dans un second temps, pour faire un examen plus large

des capacités d'inhibition et de flexibilité cognitive des tiqueurs. Même si l'association entre les capacités de flexibilité cognitive incluant l'inhibition, le perfectionnisme et les tics chroniques demeure encore très peu explorée, il s'agit certainement d'un domaine d'étude fort prometteur si l'on considère le fait qu'une faible flexibilité cognitive semble diminuer le taux de réussite thérapeutique d'une TCC pour les tics chroniques. L'exploration plus élaborée du concept de flexibilité cognitive incluant l'inhibition devrait donc être envisagée dans des études futures afin d'optimiser les résultats thérapeutiques en termes de gestion des problèmes au quotidien et dans l'évolution du patient en thérapie.



## 20. LISTE DE RÉFÉRENCES

- Abelson, J. F., Kwan, K. Y., O'Roak, B. J., Baek, D. Y., Stillman, A. A., Morgan, T. M., . . . State, M. W. (2005). Sequence variants in SLITRK1 are associated with Tourette's syndrome. *Science*, *310*, 317-320.
- Albert, M. L. et Sandson, J. (1984). Varieties of perseveration. *Neuropsychologia*, *22*, 715-732.
- Albert, M. L., et Sandson, J. (1986). Perseveration in aphasia. *Cortex*, *22*, 103-115.
- Alsobrook II, J. P., et Pauls, D. L. (1997). The genetics of Tourette syndrome. *Neurologic clinics*, *15*(2), 381-393.
- Alsobrook II, J. P., et Pauls, D. L. (2002). A factor analysis of tic symptoms in Gilles de la Tourette's syndrome. *American journal of psychiatry*, *159*, 291-296.
- Amador, X. F., Strauss, D. H., Yale, S. A., Flaumm, M. M., Endicott, J., et Gorman, L. M. (1993). Assessment of insight in psychosis. *American journal of psychiatry*, *150*, 873-879.
- American Psychiatric Association (1980). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3<sup>e</sup> édition, révisée). Washington, USA : American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4<sup>e</sup> édition). Arlington, USA : American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4<sup>e</sup> édition, révisée). Washington, USA : American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5<sup>e</sup> édition). Arlington, USA : American Psychiatric Publishing.
- Anderson, M. T., Vu, C., Derby, K. M., Goris, M., et McLaughlin, T. F. (2002). Using functional analysis procedures to monitor medication effect in an outpatient and school setting. *Psychology in the schools*, *39*(11), 73-76.
- Anderson, V., Levin, H. S., et Jacobs, R. (2002). Executive functions after frontal lobe injury : A developmental perspective. Dans D. T. Stuss et R. T. Knight (dir.), *Principles of frontal lobe function*. Oxford, UK : Oxford University Press.
- Ansburg, P. L. (2000). Individual differences in problem solving via insight. *Current Psychology : Developmental, learning, personality and social*, *19*(2), 143-146.
- Apter, A., Pauls, D. L., Bleich, A., Zohar, A. H., Kron, S., Ratzoni, G., . . . Gadot, N. (1993). An epidemiological study of Gilles de la Tourette's syndrome in Israel. *Archives of general psychiatry*, *50*(9), 734-738.

- Ashby, L. S., et Kottman, T. (1996). Inferiority as a distinction between normal and neurotic perfectionism. *Individual psychology : Journal of adlerian theory, research & practice*, 52(3), 237-245.
- Axerod, B. N., Goldman, R. S, et Woodard, J. L. (1992). Interrater reliability in scoring the Wisconsin Card Sorting Test. *Clinical neuropsychologist*, 6(2), 143-155.
- Azrin, N. H., et Nunn, R. G. (1973a). Habit-reversal for the treatment of Tourette syndrome. *Behaviour therapy*, 20(3), 467-473.
- Azrin, N. H., et Nunn, R. G. (1973b). Habit reversal : A method of eliminating nervous habits and tics. *Behaviour research and therapy*, 11, 619-628.
- Azrin, N. H., et Peterson, A. L. (1988a). Habit reversal for the treatment of Tourette syndrome. *Behavior research and therapy*, 26(4), 347-351.
- Azrin, N. H., et Peterson, A. L. (1988b). Behavior therapy for Tourette's syndrome and tic disorders. Dans D. J. Cohen, R. D. Bruun et J. F. Leckman (dir.), *Tourette's syndrome and tic disorders : Clinical understanding and treatment* (p. 238-255). New York, USA : John Wiley & Sons.
- Azrin, N. H., et Peterson, A. L. (1988c). Habit reversal for the treatment of Tourette syndrome. *Behavior research and therapy*, 26(4), 347-351.
- Azrin, N. H., et Peterson, A. L. (1989). Reduction of an eye tic by controlled blinking. *Behavior therapy*, 20(3), 467-473.
- Baddeley, A. D. (1996). Exploring the central executive. *The quarterly journal of experimental psychology*, 49A, 5-28.
- Baddeley, A. D., et Hitch, G. J. (1974). Working memory. Dans G. H. Bower (dir.), *The psychology of learning and motivation*, vol. 8 (p. 47-89). New York, USA : Academic Press.
- Bailey, M., Carroll, A., Geffen, G. M., et Comerford, V. (2000). Executive functioning in children with Tourette syndrome. *Brain impairment : Abstracts of the 23<sup>rd</sup> annual brain impairment conference*.
- Banaschewski, T., Neale, B. M., Rothenberger, A., et Roessner, V. (2007). Comorbidity of tic disorders & ADHD : Conceptual and methodological considerations. *European child & adolescent psychiatry*, 16, 5-14.
- Banaschewski, T., Woerner, W., et Rothenberger, A. (2003). Premonitory sensory phenomena and suppressibility of tics in Tourette syndrome : Developmental aspects in children and adolescents. *Developmental medicine and child neurology*, 45, 700-703.
- Barcelo, F., et Knight, R. T. (2002). Both random and perseverative errors underlie WCST deficits in prefrontal changes. *Neuropsychologia*, 40, 349-356.

- Baron-Cohen, S., Cross, P., Crowson, M., et Robertson, M. (1994). Can children with Gilles de la Tourette syndrome edit their intentions ? *Psychological medicine*, 24(1), 29-40.
- Basso, M. R., Bornstein, R. A., et Lang, J. M. (1999). Practice effects on commonly used measures of executive function across twelve months. *The clinical neuropsychologist*, 13(3), 283-292.
- Baumgardner, T. L., Singer, H. S., Denckla, M. B., Rubin, M. A., Abrams, M. T., Colli, M. J., et Reiss, A. L. (1996). Corpus callosum morphology in children with Tourette syndrome and attention-deficit hyperactivity disorder. *Neurology*, 47(2), 477-482.
- Baym, C. L., Corbett, B. A., Wright, S. B., et Bunge, S. A. (2008). Neural correlates of tic severity and cognitive control in children with Tourette syndrome. *Brain*, 131, 165-179.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York, USA : International Universities Press.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., et Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety : Psychometric properties. *Journal of consulting and clinical psychology*, 56(6), 893-897.
- Beck, A. T., Rush, J., Shaw, B., et Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York, USA : Guilford.
- Beck, A. T., Steer, R. A., et Brown, G. (1996). *Manual for Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, USA : Psychological Corporation.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York : International Universities Press.
- Bell, M. D., Greig, T. C., Kaplan, E., et Bryson, G. (1997). Wisconsin Card Sorting Test dimensions in schizophrenia : Factorial, predictive, and divergent validity. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 19(6), 933-941.
- Bergin, A., Waranch, H. R., Brown, J., Carson, K., et Singer, H. S. (1998). Relaxation therapy in Tourette syndrome : a pilot study. *Pediatric neurology*, 18(2), 136-142.
- Berlin, H. A., Rolls, E. T., et Kischka, U. (2004). Impulsivity, time perception, emotion and reinforcement sensitivity in patients with orbitofrontal cortex lesions. *Brain*, 127, 1108-1126.
- Bernard, B. A., Stebbins, G. T., Siegel, S., Schultz, T. M., Hays, C., Morrissey, M. J., . . . Goetz, C. G. (2003). Determinants of quality of life in Gilles de la Tourette syndrome. *Neurology*, 60, 1070-1073.
- Berthoz, A. (2003). *La décision*. Paris, France : Odile Jacob.

- Best, J. R., et Miller, P. H. (2010). A developmental perspective on executive function. *Child development, 81*, 1641-1660.
- Beutler, L. E. (1997). The psychotherapist as a neglected variable in psychotherapy : An illustration by reference to the role of therapist experience and training. *Clinical psychology : Science and practice, 4*, 44-52.
- Birn, R. M., Kenworthy, L., Case, L., Caravella, R., Jones, T. B., Bandettini, P. A., et Martin, M. (2010). Neural systems supporting lexical search guided by letter and semantic category cues : A self-paced overt response fMRI study of verbal fluency. *NeuroImage, 49*, 1099-1107.
- Biswal, B., Ulmer, J. L., Krippendorf, R. L., Harsch, H. H., Daniels, D. L., Hyde, J. S., et Haughton, V.M. (1998). Abnormal cerebral activation associated with a motor task in Tourette syndrome. *American journal of neuroradiology, 19*(8), 1509-1512.
- Bitsko, R. H., Holbrook, J. R., Visser, S. N., Mink, J. W., Zinner, S. H., Ghandour, R. M., Blumberg, S. J. (2014). A National Profile of Tourette Syndrome, 2011-2012. *Journal of developmental behavioral pediatric, 35*(5), 317-322.
- Bliss, J. (1980). Sensory experiences of Gilles de la Tourette syndrome. *Archives of general psychiatry, 37*(12), 1343-1347.
- Bloch, M. H., et Leckman, J.F. (2009). Clinical course of Tourette syndrome. *Journal of psychosomatic research, 67*(6), 497-501.
- Bloch, M. H., Leckman, J. F., Zhu, H., et Peterson, B. S. (2005). Caudate volumes in childhood predict symptom severity in adults with Tourette syndrome. *Neurology, 65*(8), 1253-1258.
- Bloch, M. H., Sukhodolsky, D. G., Leckman, J. F., et Schultz, R. T. (2006). Fine-motor skill deficits in childhood predict adulthood tic severity and global psychosocial functioning in Tourette's syndrome. *Journal of child psychology and psychiatry, 47*(6), 551-559.
- Bohlhalter, S., Goldfine, A., Matteson, S., Garraux, G., Hanakawa, T., Kansaku, K., . . . Hallett, M. (2006). Neural correlates of tic generation in Tourette syndrome : an event-related functional MRI study. *Brain, 129*(8), 2029-2037.
- Boivin, I., et Marchand, A. (1996). *Entrevue structurée pour les troubles anxieux du DSM-IV*. Montréal, Québec : Université du Québec à Montréal, Département de psychologie. Document inédit.
- Bolton, D., Raven, P., Madronal-Luque, R., et Marks, I. M. (2000). Neurological and neuropsychological signs in obsessive compulsive disorder : Interaction with behavioural treatment. *Behaviour research and therapy, 38*(7), 695-708.
- Bornstein, R. A. (1990). Neuropsychological performance in children with Tourette's syndrome. *Psychiatry research, 33*(1), 73-81.

- Bornstein, R. A., Baker, G. B., Bazylewicz, T., et Douglass, A. B. (1991). Tourette syndrome and neuropsychological performance. *Acta psychiatrica scandinavica*, 84(3), 212-216.
- Bornstein, R. A., King, G., et Carroll, A. (1983). Neuropsychological abnormalities in Gilles de la Tourette's syndrome. *Journal of nervous and mental disease*, 171(8), 497-502.
- Bornstein, R. A., et Yang, V. (1991). Neuropsychological performance in medicated and unmedicated patients with Tourette disorder. *American Journal of Psychiatry*, 148, 468-471.
- Bradshaw, J. L. (2001). *Developmental disorders of the frontostriatal system : Neuropsychological, neuropsychiatric and evolutionary perspectives (Brain damage, behavior and cognition)*. Philadelphia : Taylor & Francis Inc.
- Brand, N., Geenen, R., Oudenhoven, M., Lindenborn, B., Van der Ree, A., Cohen-Kettenis, P., et Buitelaar, J. K. (2002). Brief report : Cognitive functioning in children with Tourette's syndrome with and without comorbid ADHD. *Journal of pediatric psychology*, 27, 203-208.
- Braver, T. S., Barch, D. M., Gray, J. R., Molfese, D. L., et Snyder, A. (2001). Anterior cingulate cortex and response conflict : effects of frequency, inhibition and errors. *Cerebral cortex*, 11(9), 825-836.
- Burgess, P. W. et Shallice, T. (1996). Bizarre responses, rule deletion and frontal lesions. *Cortex*, 32, 241-259.
- Brookshire, B. L., Butler, I. J., Ewing-Cobbs, L., et Fletcher, J. M. (1994). Neuropsychological characteristics of children with Tourette syndrome : Evidence for a nonverbal learning disability ? *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 16(2), 289-302.
- Brown, L., et Dure, L. S. (2005). The treatment of comorbid attention-deficit disorder and Tourette's syndrome. Dans R. Kurlan (dir.), *Handbook of Tourette's syndrome and related tic and behavioural disorders* (p. 455-465). New York, USA : Marcel Dekker.
- Brown, T. A., Di Nardo, P. A., Lehman, C. L., et Campbell, L. A. (2001). Reliability of DSM-IV anxiety and mood disorders : Implications for classification of emotional disorders. *Journal of abnormal psychology*, 110, 49-58.
- Budman, C. L., Bruun, R. D., Park, K. S., Lesser, M., et Olson, M. (2000). Explosive outbursts in children with Tourette's disorder. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 39, 1270-1276.
- Bullen, J. G., et Helmsley, D. R. (1983). Sensory experience as a trigger in Gilles de la Tourette's syndrome. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 14, 197-201.
- Burgess, P.W., et Shallice, T. (1996). Response suppression, initiation and strategy use following frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 34, 263-273.

- Burgun, J., et Portal, M. (2013). *Études des performances à l'épreuve de fluence verbale des patients atteints de sclérose latérale amyotrophique* (Mémoire de certificat de capacité d'orthophoniste inédit). Université Claude Bernard Lyon 1.
- Burns, D. D. (1980). The perfectionist's script for self-defeat. *Psychology today*, 14(6), 34-51.
- Burns, D. D., et Spangler, D. L. (2000). Does psychotherapy homework lead to improvements in depression in cognitive-behavioral therapy or does improvement lead to increased homework compliance ? *Journal of consulting and clinical psychology*, 68(1), 46-56. <http://dx.doi.org/10.1037/0022-006X.68.1.46>
- Burton, C. Z., Vella, L., et Twamley, E. W. (2011). Clinical and cognitive insight in a compensatory cognitive training intervention. *American journal of psychiatric rehabilitation*, 14, 307-326.
- Canitano, R., et Vivanti, G. (2007). Tics and Tourette syndrome in autism spectrum disorders. *Autism*, 11(1), 19-28.
- Cardebat, D., Doyon, B., Puel, M., Goulet, P., Joannette, Y. (1990). Formal and semantic lexical evocation in normal subjects. Performance and dynamics of production as a function of sex, age and educational level. *Acta neurologica belgica*, 90(4), 207-217.
- Carter, A. S., Fredine, N. J., Findley, D., Scahill, L., Zimmerman, L., et Sparrow, S. S. (1999). Pharmacological and other somatic approaches to treatment. Dans J. F. Leckman et D. J. Cohen (dir.), *Tourette's syndrome, tics, obsessions, compulsions; developmental psychopathology and clinical care* (p. 370-398). New York, USA : Wiley.
- Cattie, J. E., Woods, S. P., Arce, M., Weber, E., Delis, D. C., et Grant, I. (2012). Construct validity of the item-specific deficit approach to the California verbal learning test (2<sup>nd</sup> ed.) in HIV infection. *The clinical neuropsychologist*, 26(2), 288-304.
- Cavanna, A. E. (2014). Improved criteria for the diagnosis of tic disorders in DSM-5. *Future neurology*, 9(3), 251-253.
- Cavanna, A. E., Critchley, H. D., Orth, M., Stern, J. S., Young, M. B., et Robertson, M. M. (2011). Dissecting the Gilles de la Tourette spectrum : A factor analytic study on 639 patients. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 82, 1320-1323.
- Cavanna, A. E., et Rickards, H. (2013). The psychopathological spectrum of Gilles de la Tourette syndrome. *Neuroscience & biobehavioral reviews*, 37, 1008-1015.
- Cavanna, A. E., Schrag, A., Morley, D., Orth, M., Robertson, M. M., Joyce, E., . . . Selai, C. (2008). The Gilles de la Tourette syndrome-Quality of Life scale (GTS-QOL) : Development and validation. *Neurology*, 71, 1410-1416.
- Cavanna, A. E., Servo, S., Monaco, F., et Robertson, M. M. (2009). The behavioral spectrum of Gilles de la Tourette Syndrome. *Journal of neuropsychiatry & clinical neurosciences*, 21(1), 13-23.

- Cepeda, N. J., Kramer, A. F., et Gonzalez de Sather, J. C. M. (2001). Changes in executive control across the life span : Examination of task-switching performance. *Developmental psychology*, 37, 715-730.
- Chang, S. W., McCracken, J. T., et Piacentini, J. C. (2007). Neurocognitive correlates of child obsessive compulsive disorder and Tourette syndrome. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 29(7), 724-733.
- Channon, S., Crawford, S., Vakili, K., et Robertson, M. M. (2003). Real life type problem solving in Tourette syndrome. *Cognitive and behavioral neurology*, 16(1), 3-15.
- Channon, S., Drury, H., Martinos, M., Robertson, M. M., Orth, M., et Crawford, S. (2009). Tourette's syndrome (TS) : Inhibitory performance in adults with uncomplicated TS. *Neuropsychology*, 23(3), 359-366.
- Channon, S., Flynn, D., et Robertson, M. M. (1992). Attention deficits in Gilles de la Tourette syndrome. *Neuropsychiatry, neuropsychology, and behavioral neurology*, 5, 170-177.
- Channon, S., Gunning, A., Frankl, J., et Robertson, M. M. (2006). Tourette's syndrome (TS) : Cognitive performance in adults with uncomplicated TS. *Neuropsychology*, 20(1), 58-65.
- Channon, S., Pratt, P., et Robertson, M. M. (2003). Executive function, memory, and learning in Tourette's syndrome. *Neuropsychology*, 17(2), 247-254.
- Chappell, P., Leckman, J., Goodman, W., Bissette, G., Pauls, D., Anderson, G., . . . Cohen, D. (1996). Elevated cerebrospinal fluid corticotropin-releasing factor in Tourette's syndrome : comparison to obsessive compulsive disorder and normal controls. *Biological psychiatry*, 39(9), 776-783.
- Cheng, B., Braass, H., Ganos, C., Treszl, A., Biermann-Ruben, K., Hummel, F. C., . . . Thomalla, G. (2013). Altered intrahemispheric structural connectivity in Gilles de la Tourette syndrome. *NeuroImage : Clinical*, 4, 174-181.
- Chevalier, N., et Blaye, A. (2006). Le développement de la flexibilité cognitive chez l'enfant préscolaire : Enjeux théoriques. *L'année psychologique*, 106, 569-608.
- Chouinard, S., et Ford, B. (2000). Adult onset tic disorders. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 68(6), 738-743.
- Chouinard, S., et Richer, F. (2005). Le syndrome de Gilles de la Tourette. Dans T. Botez-Marquard, F. Boller et M. I. Botez (dir.), *Neuropsychologie et neurologie du comportement* (p. 619-626). Montréal, Canada : Presses de l'Université de Montréal.
- Christenson, G. A., Ristvedt, S. L., et Mackenzie, T. B. (1993). Identification of trichotillomania cue profiles. *Behavioral research and therapy*, 31, 315-320.

- Chudasama, Y., Passetti, F., Rhodes, S. E., Lopian, D., Desai, A., et Robbins, T. W. (2003). Dissociable aspects of performance on the 5-choice serial reaction time task following lesions of the dorsal anterior cingulate, infralimbic and orbitofrontal cortex in the rat : Differential effects on selectivity, impulsivity and compulsivity. *Behavioural brain research*, 146(1-2), 105-119.
- Cirino, P. T., Chapieski, M. L., et Massman, P. J. (2000). Card sorting performance and ADHD symptomatology in children and adolescents with Tourette syndrome. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 22, 245-256.
- Clarke, M. A., Bray, M. A., et Kehle, T. J. (2001). A school-based intervention designed to reduce the frequency of tics in children with Tourette's syndrome. *School psychology review*, 30(1), 11-22.
- Clément, E. (2006). Approche de la flexibilité cognitive dans la problématique de la résolution de problème. *L'année psychologique*, 106, 415-434.
- Cohen, M. J., et Stanczak, D. E. (2000). On the reliability, validity, and cognitive structure of the Thurstone Word Fluency Test. *Archives of clinical neuropsychology*, 15(3), 267-279.
- Collette, F. (2004). Exploration des fonctions exécutives par imagerie cérébrale. Dans F. Meulemans, F. Collette et M. Van Der Linden, M. (dir.), *Neuropsychologie des fonctions exécutives* (p. 25-51). Marseille, France : Solal.
- Collette, F., Hogge, M., Salmon, E., et Van der Linden, M. (2006). Exploration of the neural substrates of executive functioning by functional neuroimaging. *Neuroscience*, 139, 209-221.
- Comalli Jr, P. E., Wapner, S., et Werner, H. (1962). Interference effects of Stroop Color-Word Test in childhood, adulthood and aging. *Journal of genetic psychology*, 100, 47-53.
- Comings, D. E., et Comings, B.G. (1990). A controlled family history study of Tourette's syndrome, I : Attention-deficit hyperactivity disorder and learning disorders. *Journal of clinical psychiatry*, 51(7), 275-280.
- Comings, D. E., Comings, B. G., Muhleman, D., Dietz, G., Shahbahrani, B., Tast, D., . . . Kovacs, B. W. (1991). The dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. *Journal of the American medical association*, 266(13), 1793-1800.
- Como, P. G. (2001). Neuropsychological function in Tourette syndrome. *Advances in neurology*, 85, 103-111.
- Costafreda, S. G., Fu, C. H., Lee, L., Everitt, B., Brammer, M. J., et David, A. S. (2006). A systematic review and quantitative appraisal of fMRI studies of verbal fluency : Role of the left inferior frontal gyrus. *Human Brain Mapping*, 27, 799-810.



- Crawford, S., Channon, S., et Robertson, M. M. (2005). Tourette's syndrome : Performance on tests of behavioural inhibition, working memory and gambling. *Journal of child psychology and psychiatry*, 46(12), 1327-1336.
- Crone, E. A., Ridderinkhof, K. R., Worm, M., Somsen, R. J. M., et Van der Molen, M. W. (2004). Switching between spatial stimulus–response mappings : A developmental study of cognitive flexibility. *Developmental science*, 7, 443-455.
- Cummings, J. L., et Mega, M.S. (2003). *Neuropsychiatry and behavioral neuroscience*. New York, USA : Oxford University Press.
- Cutler, D., Murphy, T., Gilmour, J., et Heyman, I. (2009). The quality of life of young people with Tourette syndrome. *Child : Care, health and development*, 35(4), 496-504.
- D'Alcante, C. C., Diniz, J. B., Fossaluzza, V., Batistuzzo, M. C., Lopes, A. C., Shavitt, R. G., . . . Hoexter, M. Q. (2012). Neuropsychological predictors of response to randomized treatment in obsessive-compulsive disorder. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*, 39(2), 310-317.
- Damasio, A. R., et Maurer, M. G. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives in neurology*, 35, 777-786.
- Davidson, M. C., Amso, D., Anderson, L. C., et Diamond, A. (2006). Development of cognitive control and executive functions from 4-13 years : Evidence from manipulations of memory, inhibition, and task switching. *Neuropsychologia*, 44, 2037-2078.
- Deák, G. O. (2003). The development of cognitive flexibility and language abilities. Dans R. Kail (dir.), *Advances in child development and behavior* (vol. 31, p. 271-327). San Diego, USA : Academic Press.
- Deák, G. O., et Narasimham, G. (2014). Young children's flexible use of semantic cues to word meanings : Converging evidence of individual and age differences. *Journal of child language*, 41, 511-542.
- Deák, G.O., et Wiseheart, M. (2015). Cognitive flexibility in young children : General or task-specific capacity ? *Journal of experimental child psychology*, 138, 31-53.
- Dean, J. T., Nelson, E., et Moss, L. (1992). Pathological hair-pulling : A review of the literature and case reports. *Comprehensive psychiatry*, 33(2), 84-91.
- DeCoster, J., Iselin, A. M. R., et Gallucci, M. (2009). A conceptual and empirical examination of justifications for dichotomization. *Psychological methods*, 14(4), 349-366.
- D'Elia, L. F., Satz, P., Uchiyama, C. L., et White, T. (1996). *Color Trails Test : Professional manual*. Odessa, USA : Psychological Assessment Resources.
- Delis, D. C., Kaplan, E., et Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan Executive Function System*. San Antonio, USA : Psychological Corporation.

- Devito, T. J., Drost, D. J., Pavlosky, W., Neufeld, R. W., Rajakumar, N., McKinlay, B. D., . . . Nicolson, R. (2005). Brain magnetic resonance spectroscopy in Tourette's disorder. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, *44*, 1301-1308.
- Diamond, A. (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood : Cognitive functions, anatomy, and biochemistry. Dans D. Stuss et R. Knight (dir.), *Principles of frontal lobe function* (p. 466-503). New York, USA : Oxford University Press.
- Dige, N., Maahr, E., et Backenroth-Ohsako, G. (2008). Memory tests in subgroups of adult attention deficit hyperactivity disorder reveals simultaneous capacity deficit. *The International Journal of Neuroscience*, *118*, 569-591.
- Dikmen, S. S., Heaton, R. K., Grant, I., et Temkin, N. R. (1999). Test-retest reliability and practice effects of expanded Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. *Journal of the international neuropsychological society*, *5*, 346-356.
- Dion, Y., Annable, L., Sandor, P., et Chouinard, G. (2002). Risperidone in the treatment of Tourette's syndrome : A double-blind placebo-controlled trial. *Journal of clinical psychopharmacology*, *22*, 31-39.
- Dobkin, R. D., Menza, M., Allen, L. A., Gara, M. A., Mark, M. H., Tiu, J., . . . Friedman, J. (2011). Cognitive-behavioral therapy for depression in Parkinson's disease : A randomized controlled trial. *American journal of psychiatry*, *168*, 1066-1074.
- Dooley, J. M (1997). *Risperidone for rage attacks in Tourette syndrome*. Site web de la Tourette Syndrome Foundation of Canada.
- Douglas, S. J., et Michaels, M. W. (2004). *The mommy myth : The idealization of motherhood and how it has undermined women*. New York, USA : Free Press.
- Draper, A., Jude, L., Jackson, G. M., et Jackson, S. R. (2013). Motor excitability during movement preparation in Tourette syndrome. *Journal of neuropsychology*, *9*(1), 33-44.
- Drury, H., Channon, S., Barrett, R., Young, M. B., Stern, J. S., Simmons, H., et Crawford, S. (2011). Emotional processing and executive functioning in children and adults with Tourette's syndrome. *Child neuropsychology*, *18*, 281-298.
- Drury, H., Stern, J., Wilkinson, V., Parikh, N., et Channon, S. (2013). Effortful and automatic cognitive inhibition in adults with Tourette's Syndrome. *Neuropsychology*, *27*(1), 132-140.
- Dugbartey, T. A., Townes, D. B., et Mahurin, K. R. (2000). Equivalence of the Color Trails Test and Trail Making Test in nonnative English-speakers. *Archives of clinical neuropsychology*, *15*(5), 425-431.
- Duncan, J., Johnson, R., Swales, M., et Freer, C. (1997). Frontal lobe deficits after head injury : Unity and diversity of function. *Cognitive neuropsychology*, *14*, 713– 741.

- Eagle, D. M., Baunez, C., Hutcheson, D. M., Lehmann, O., Shah, A.P., et Robbins, T. W. (2008). Stop-signal reaction-time task performance : role of prefrontal cortex and subthalamic nucleus. *Cerebral cortex*, 18(1), 178-188.
- Eapen, V., Pauls, D. L., et Robertson, M. M. (1993). Evidence for autosomal dominant transmission in Tourette's syndrome. United Kingdom cohort study. *The British journal of psychiatry*, 162, 593-596.
- Easter, A., et Tchanturia, K. (2011). Therapists' experiences of cognitive remediation therapy for anorexia nervosa : Implications for working with adolescents. *Clinical child psychology and psychiatry*, 16(2), 233-246.
- Eddy, C. M., Rizzo, R., et Cavanna, A. E. (2009). Neuropsychological aspects of Tourette syndrome : a review. *Journal of psychosomatic research*, 67(6), 503-513.
- Eddy, C. M., Rickards, H. E., et Cavanna, A. E. (2012). Executive functions in uncomplicated Tourette syndrome. *Psychiatry research*, 200(1), 46-48.
- Eddy, C. M., Rickards, H. E., et Cavanna, A. E. (2013). Physiological awareness is negatively related to inhibitory functioning in Tourette Syndrome. *Behavior modification*, 38(2), 319-335.
- Eibach, R. P., et Mock, S. E. (2011). Idealizing parenthood to rationalize parental investments. *Psychological science*, 22, 203-208.
- Eichele, H., Eichele, T., Hammar, A., Freyberger, H. J., Hugdahl, K., et Plessen, K. J. (2010). Go/NoGo performance in boys with Tourette syndrome. *Child neuropsychology*, 16(2), 162-168.
- Eidelberg, D., Moeller, J. R., Antonini, A., Kazumata, K., Dhawan, V., Budman, C., et Feigin, A. (1997). The metabolic anatomy of Tourette's syndrome. *Neurology*, 48(4), 927-934.
- Elstner, K., Selai, C. E., Trimble, M. R., et Robertson, M. M. (2001). Quality of Life (QOL) of patients with Gilles de la Tourette's syndrome. *Acta psychiatrica scandinavia*, 103, 52-59.
- Erenberg, G., et Fahn, S. (1996). Tourette syndrome. *Archives of neurology*, 53, 588.
- Ernst, M., Zametkin, A. J., Jons, P. H., Matochik, J. A., Pascualvaca, D., et Cohen, R. M. (1999). High presynaptic dopaminergic activity in children with Tourette's disorder. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 38(1), 86-94.
- Eslinger, P. J., et Grattan, L. M. (1993). Frontal lobe and frontal-striatal substrates for different forms of human cognitive flexibility. *Neuropsychologia*, 31, 17-28.
- Evers, R. A. F., et Van de Wetering, B. J. M. (1994). A treatment model for motor tics based on a specific tension-reduction technique. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 25, 255-260.

- Felling, R. J., et Singer, H. S. (2011). Neurobiology of tourette syndrome : current status and need for further investigation. *The journal of neuroscience*, 31(35), 12387-12395.
- Ferrari, J. R., et Mautz, W. T. (1997). Predicting perfectionism : Applying tests of rigidity. *Journal of clinical psychology*, 53(1), 1-6.
- Ferreira, B. R., Pio-Abreu, J. L., et Januario, C. (2014). Tourette's syndrome and associated disorders : a systematic review. *Trends in psychiatry and psychotherapy*, 36(3), 123-133.
- Finis, J., Enticott, P. G., Pollok, B., Munchau, A., Schnitzler, A., et Fitzgerald, P. B. (2013). Repetitive transcranial magnetic stimulation of the supplementary motor area induces echophenomena. *Cortex*, 49(7), 1978-1982.
- Flessner, C. A., Allgair, A., Garcia, A., Freeman, J., Sapyta, J., Franklin, M. E., . . . March, J. (2010). The impact of neuropsychological functioning on treatment outcome in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Depression and anxiety*, 27(4), 365-371.
- Flett, G. L., Hewitt, P. L., et Martin, T. R. (1995). Dimensions of perfectionism and procrastination. Dans J. R. Ferrari, J. L. Johnson et W. G. McCown (dir.), *Procrastination and task avoidance : Theory, research, and treatment* (p. 113-136). New York, USA : Plenum Press.
- Forget, J., et Otis, R. (1980). Le traitement d'une habitude nerveuse par l'utilisation de divers procédés comportementaux. *Revue de modification du comportement*, 10(2), 51-68.
- Fredericksen, K. A., Cutting, L. E., Kates, W. R., Mostofsky, S. H., Singer, H. S., Cooper, K. L., . . . Kaufmann, W. E. (2002). Disproportionate increases of white matter in right frontal lobe in Tourette syndrome. *Neurology*, 58(1), 85-89.
- Freeman, R. D., Fast, D. K., Burd, L., Kerbeshian, J., Robertson, M. M., et Sandor, P. (2000). Tourette Syndrome International Database Consortium. *Developmental and medical child neurology*, 42, 436-447.
- Freeman, R. D., Fast, D. K., et Kent, M. (1995). DSM-IV criteria for Tourette's. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 34, 400-401.
- Freeston, M., Ladouceur, R., Thibodeau, N., Gagnon, F., et Rhéaume, J. (1994). L'Inventaire d'anxiété de Beck : Propriétés psychométriques d'une traduction française. *L'Encéphale*, 20, 47-55.
- Fried, I., Katz, A., McCarthy, G., Sass, K. J., Williamson, P., Spencer, S. S., et Spencer, D. D. (1991). Functional organization of human supplementary motor cortex studied by electrical stimulation. *The journal of neuroscience*, 11(11), 3656-3666.
- Frost, R. O., Marten, P. A., Lahart, C., et Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive therapy and research*, 14, 449-468.

- Garon, N., Bryson, S. E., et Smith, I. M. (2008). Executive function in preschoolers : a review using an integrative framework. *Psychological bulletin*, 134, 31-60.
- Gascon, L., Nolin, P., et Lussier, F. (2011). L'évolution des symptômes et du degré de souffrance associés au syndrome de Gilles de la Tourette de l'enfance à la vie adulte. *Développements*, 8, 43-54.
- Gerard, E., et Peterson, B. S. (2003). Developmental processes and brain imaging studies in Tourette syndrome. *Journal of psychosomatic research*, 55, 13-22.
- Gerlsma, C., Emmelkamp, P. M. G., et Arrindell, W. A. (1990). Anxiety, depression, and perception of early parenting : A meta-analysis. *Clinical psychology review*, 10, 251-277.
- Gierski, F., et Ergis, A. M. (2004). Les fluences verbales : Aspects théoriques et nouvelles approches. *L'année psychologique*, 104, 331-359.
- Goetz, C. G. (1992). Clonidine and clonazepam in Tourette syndrome. *Advances in neurology*, 58, 245-251.
- Golden, C. J. (1975). A group form of the Stroop color and word test. *Journal of personality assessment*, 39, 386-388.
- Goldenberg, J. N., Brown, S. B., et Weiner, W. J. (1994). Coprolalia in younger patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Movement disorders*, 9(6), 622-625.
- Goldman, R. S., Axelrod, B. N., Heaton, R. K., Chelune, G. J., Curtiss, G., Kay, G. G., Thompson, L. (1996). Latent structure of the WCST with the standardization samples. *Assessment*, 3, 73-78.
- Goudriaan, A. E., Oosterlaan, J., De Beurs, E., et Van den Brink, W. (2006). Neurocognitive functions in pathological gambling : A comparison with alcohol dependence, Tourette syndrome and normal controls. *Addiction*, 101(4), 534-547.
- Graybiel, A. M. (1997). The basal ganglia and cognitive pattern generators. *Schizophrenia bulletin*, 23(3), 459-469.
- Greve, K. W., Brooks, J., Crouch, J., Rice, W. J., Cicerone, K., et Rowland, L. (1993). Factorial structure of the Wisconsin Card Sorting Test. *The clinical neuropsychologist*, 7, 350-351.
- Guy, W. (1976). *ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology*. Rockville, USA : National Institute of Mental Health, Psychopharmacology Research Branch.
- Hamachek, D. E. (1978). Psychodynamics of normal and neurotic perfectionism. *Psychology*, 15, 27-33.
- Hamel, N., O'Connor, K., Morand-Beaulieu, S., et Lavoie, M. E. (2015). L'impulsivité et le syndrome Gilles de la Tourette : État des connaissances. *Revue québécoise de psychologie*, 36(2), 53-79.

- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 23, 56-62.
- Hampson, M., Tokoglu, F., King, R. A., Constable, R. T., et Leckman, J. F. (2009). Brain areas coactivating with motor cortex during chronic motor tics and intentional movements. *Biological psychiatry*, 65(7), 594-599.
- Harcherik, D. F., Leckman, J. F., Detlor, J., et Cohen, D. J. (1984). A new instrument for clinical studies of Tourette's syndrome. *Journal of the American academy of child psychiatry*, 23(2), 153-160.
- Harris, E. L., Schuerholz, L. J., Singer, H. S., Reader, M. J., Brown, J. E., Cox, C., . . . Denckla, M. B. (1995). Executive function in children with Tourette syndrome and/or attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the international neuropsychological society*, 1(6), 511-516.
- Harris, R. P., Helfand, M., Woolf, S. H., Lohr, K. N., Mulrow, C. D., Teutsch, S. M., et Atkins, D. (2001). Current methods of the U.S. Preventive Services Task Force. *American journal of preventive medicine*, 20(3), 21-35.
- Harrison, J. E., Buxton, P., Husain, M., and Wise, R. (2000). Short test of semantic and phonological fluency : Normal performance, validity and test-retest reliability. *British journal of clinical psychology*, 39, 181-191.
- Hayes, S. C. (2011). *Healthy flexibility : Applying acceptance, mindfulness, and values to behavioral medicine*. Foreword for L. McCracken (Ed.), *Mindfulness and Acceptance in Behavioral Medicine*. Oakland, CA : New Harbinger.
- Hayes, S. C., et Berens, N. M. (2004). Why relational frame theory alters the relationship between basic and applied behavioral psychology. *International journal of psychology and psychological therapy*, 4, 341-353.
- Hayes, S. C., Luoma, J. B., Bond, F. W., Masuda, A., et Lillis, J. (2006). Acceptance and commitment therapy : Model, processes and outcomes. *Behaviour research and therapy*, 44(1), 1-25.
- Helm-Extabrooks, N., Ramage, A., Bayles, R., et Cruz, R. (1998). Perseverative behaviour in fluent and non-fluent aphasic adults. *Aphasiology*, 12, 689-698.
- Hendrawan, D. (2013). Factors affecting letter fluency performance among Indonesian undergraduate students : A short report. *Procedia - Social and behavioral sciences*, 97, 266-270.
- Henry, J. D., et Beatty, W. W. (2006). Verbal fluency deficits in multiple sclerosis. *Neuropsychologia*, 44, 1166-1174.

- Henry, J. D., Crawford, J. R., et Phillips, L. H. (2004). Verbal fluency performance in dementia of the Alzheimer's type : A meta-analysis. *Neuropsychologia*, *42*, 1212-1222. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2004.02.001
- Henry, J. D., et Phillips, L. H. (2006). Covariates of production and perseveration on tests of phonemic, semantic and alternating fluency in normal aging. *Aging, neuropsychology and cognition*, *13*, 529-551.
- Hershey, T., Black, K. J., Hartlein, J., Braver, T. S., Barch, D. M., Carl, J. L., et Perlmutter, J. S. (2004). Dopaminergic modulation of response inhibition : An fMRI study. *Cognitive brain research*, *20*(3), 438-448.
- Herzberg, I., Valencia-Duarte, A. V., Kay, V. A., White, D. J., Müller, H., Rivas, I. C., . . . Kremeyer, B. (2010). Association of DRD2 variants and Gilles de la Tourette syndrome in a family based sample from a South American population isolate. *Psychiatric genetics*, *20*(4), 179-183.
- Hildebrandt, H., Brokate, B., Hoffmann, E., Kroger, B., et Eling, P. (2006). Conditional responding is impaired in chronic alcoholics. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, *28*(5), 631-645.
- Himle, M. B., et Woods, D. W. (2005). An experimental evaluation of tic suppression and the tic rebound effect. *Behaviour research and therapy*, *43*(1), 1443-1451.
- 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 genetic relationships of comorbid psychiatric disorders in Tourette syndrome. *JAMA Psychiatry*, *72*(4), 325-33.
- Hollander, E., et Rosen, J. (2000). Impulsivity. *Journal of psychopharmacology*, *14*, 39-44.
- Hollender, M. H. (1965). Perfectionism. *Comprehensive psychiatry*, *6*(2),94-103.
- Hoogduin, K., Verdellen, C., et Cath, D. (1997). Exposure and response prevention in the treatment of Gilles de la Tourette's syndrome: Four case studies. *Clinical psychology and psychotherapy*, *4*(2), 125-135.
- Horvath, A. O., et Greenberg, L. S. (1989). Development and validation of the working alliance inventory. *Journal of counseling psychology*, *36*, 223-233.
- Horvath, A. O. (1995). The therapeutic relationship : From transference to alliance. *Psychotherapy in practice*, *1*, 7-17.
- Houeto, J. L., et Giré, P. (2008). *Tics et syndrome de Gilles de la Tourette : Diagnostic, évolution et principes de traitement*. Poitiers, France : Service de neurologie et CMRR, CHU de Poitiers.
- Hughes, C. (1998). Executive function in preschoolers : Links with theory of mind and verbal ability. *British journal of developmental psychology*, *16*, 233-253.

- Hyde, T. M., Stacey, M. E., Coppola, R., Handel, S. F., Rickler, K. C., et Weinberger, D. R. (1995). Cerebral morphometric abnormalities in Tourette's syndrome : A quantitative MRI study of monozygotic twins. *Neurology*, *45*, 1176-82.
- Hyder, S. E. (1997). *PDQ-4 and PDQ-4+ instructions for use*. New York, USA : New York State Psychiatric Institute.
- Hyder, S. E., Skodol, A. E., Kellman, H. D., Oldham, J. M., et Rosnick, L. (1990). Validity of the Personality Diagnostic Questionnaire-Revised : Comparison with two structured interviews. *American journal of psychiatry*, *147*, 1043-1048.
- Hyder, S. E., Skodol, A. E., Oldham, J. M., Kellman, H. D., et Doidge, N. (1992). Validity of the Personality Diagnostic Questionnaire-Revised : A replication in an outpatient sample. *Comprehensive psychiatry*, *33*, 73-77.
- Iacobucci, D., Posavac, S. S., Kardes, F. R., Schneider, M., et Popovich, D. (2015). The median split : Robust, refined, and revived. *Journal of consumer psychology*, *25*(4), 690-704.
- Ishihara, S. (1917). *Tests for colour-blindness*. Handaya, Japon : Hongo Harukicho.
- Itard, J. M. G. (1825). Mémoire sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion, de la préhension de la voix. *Archives of general medicine*, *8*, 385-407.
- Jacobson, E. (1938). *Progressive relaxation*. Chicago, USA : University of Chicago Press.
- Jedynak (2004). Tics transitoires, tics chroniques, maladie de Gilles de la Tourette - Transient, chronic tics and Gilles de la Tourette disease. *La lettre du neurologue*, *8*(9), 328-329.
- Jentsch, J. D., et Taylor, J.R. (1999). Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse : Implications for the control of behavior by reward related stimuli. *Psychopharmacology*, *146*(4), 373-390.
- Jijun, L., Zaiwang, L., Anyuan, L., Shuzhen, W., Fanghua, Q., Lin, Z., et Hong, L. (2010). Abnormal expression of dopamine and serotonin transporters associated with the pathophysiologic mechanism of Tourette syndrome. *Neurology India*, *58*(4), 523-529.
- Johnco, C., Wuthrich, V. M., et Rapee, R. M. (2013). The role of cognitive flexibility in cognitive restructuring skill acquisition among older adults. *Journal of anxiety disorders*, *27*, 576-584. <http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2012.10.004>
- Joseph, R. (1999). Frontal lobe psychopathology : Mania, depression, confabulation, catatonia, perseveration, obsessive compulsions, and schizophrenia. *Psychiatry*, *62*, 138-172.
- Khalifa, N., et Von Knorring, A. L. T. (2005). Tourette syndrome and other tic disorders in a total population of children : clinical assessment and background. *Acta paediatrica*, *94*(11), 1608-14.



- Kane, M. J. (1994). Premonitory urges as attentional tics in Tourette's syndrome. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 33, 805-808.
- Karagiannidis, I., Dehning, S., Sandor, P., Tarnok, Z., Rizzo, R., Wolanczyk, T., . . . Paschou, P. (2013). Support of the histaminergic hypothesis in Tourette syndrome : Association of the histamine decarboxylase gene in a large sample of families. *Journal of medical genetics*, 50(11), 760-764.
- Katayama, K., Yamada, K., Ornthanalai, V. G., Inoue, T., Ota, M., Murphy, N. P., et Aruga, J. (2010). Slitrk1-deficient mice display elevated anxiety-like behavior and noradrenergic abnormalities. *Molecular psychiatry*, 15(2), 177-184.
- Kazantzis, N., et Lampropoulos, G. K. (2002). Reflecting on homework in psychotherapy : what can we conclude from research and experience ? *Journal of clinical psychology*, 58(5), 577-585. <http://dx.doi.org/10.1002/jclp.10034>
- Kebir, O., Dellagi, L., Ben Azouz, O., Rabeh, Y., Sidhom, O., et Tabban, K. (2007). Déficits des fonctions exécutives dans la schizophrénie selon les dimensions positive, négative et de désorganisation. *Annales médico-psychologiques*, 166(8), 599-690.
- Keen-Kim, D., et Freimer, N. B. (2006). Genetics and epidemiology of Tourette syndrome. *Journal of child neurology*, 21(8), 665-671.
- Khalifa, N., et Von Knorring, A. L. (2003). Prevalence of tic disorders and Tourette syndrome in a Swedish school population. *Developmental medicine and child neurology*, 45(5), 315-319.
- Khalifa, N., et Von Knorring, A. L. (2005). Tourette's syndrome and other tic disorders in a total population of children : Clinical assessment and background. *Acta paediatrica*, 94, 1608-1614.
- Khalifa, N., et Von Knorring, A. L. (2006). Psychopathology in a Swedish population of school children with tic disorders. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 45, 1346-1353.
- Kim, C., Johnson, N. F., Cilles, S. E., et Gold, B. T. (2011). Common and distinct mechanisms of cognitive flexibility in prefrontal cortex. *Journal of neuroscience*, 31, 4771-4779.
- Kipp Harnishfeger, K. (1995). The development of cognitive inhibition. Theories, definitions, and research evidence. Dans F. N. Dempster et C. J. Brainerd (dir.), *Interference and inhibition in cognition* (p. 175-204). San Diego, USA : Academic Press.
- Knight, T., Steeves, T., Day, L., Lowerison, M., Jette, N. et Pringsheim, T. (2012). Prevalence of tic disorders : a systematic review and meta-analysis. *Pediatric neurology*, 47(2), 77-90.
- Kobori, O., Hayakawa, M., et Tanno, Y. (2009). Do perfectionists raise their standards after success ? An experimental examination of the revaluation of standard setting in perfectionism. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 40(4), 515-521.

- Kompoliti, K., et Goetz, C.G. (1998). Hyperkinetic movement disorders misdiagnosed tics in Gilles de la Tourette syndrome. *Movement disorders journal*, 13, 477-480.
- Kongs, S. K., Thompson, L. L., Iverson, G. L., et Heaton, R. K. (2000). *Wisconsin Card Sorting Test-64 card version : Professional manual*. Odessa, USA : Psychological Assessment Resources.
- Konishi, S., Nakajima, K., Uchida, I., Kikyo, H., Kameyama, M., et Miyashita, Y. (1999). Common inhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by event related functional MRI. *Brain*, 122(5), 981-991.
- Krauss, J. K., et Jankovic, J. (2002). Head injury and posttraumatic movement disorders. *Neurosurgery*, 50, 927-939.
- Kurlan, R. (2005). *Handbook of Tourette's syndrome and related tic and behavioral disorders* (2<sup>e</sup> édition). New York, USA : Marcel Dekker.
- Kurlan, R., Behr, J., Medved, L., et Como, P. (1988). Transient tic disorder and the spectrum of Tourette's Syndrome. *Archives of neurology*, 45(11), 1200-1201.
- Kwak, C., Dat Vuong, K., et Jankovic, J. (2003). Premonitory sensory phenomenon in Tourette's syndrome. *Movement disorders journal*, 18, 1530-1533.
- Lacy, M. A., Gore, P. A., Pliskin, N. H., et Henry, G. K. (1996). Verbal task equivalence. *The Clinical Neuropsychologist*, 10, 305-308.
- Lambert, M. J., et Barley, D. E. (2002). Research summary on the therapeutic relationship and psychotherapy outcome. Dans J. C. Norcross (dir.), *Psychotherapy relationship that work*. Toronto, Canada : Oxford University Press.
- Langlois, F., Rhéaume, J., Gosselin, P., Boucher, O., Lapointe-Brassard, M.-L., . . . Vanasse Larochelle, J. P. (sous presse, 2009). *Evaluation of perfectionism*.
- Lavenstein, B. L. (2003). Treatment approaches for children with Tourette's syndrome. *Current neurology and neuroscience reports*, 3, 143-148.
- Laverdure, A. (2009). L'hyperactivité et la suractivité chez les préadolescents atteints du syndrome de Gilles de la Tourette : Aspects cognitifs (Mémoire de maîtrise inédit). Université de Montréal.
- Lavoie, M. E., Thibault, G., Stip, E., et O'Connor, K. P. (2007). Memory and executive functions in adults with Gilles de la Tourette Syndrome and Chronic Tic Disorder. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12(2), 165-181.
- Lavoie, M. E., Leclerc, J., O'Connor, K. P. (2013). Bridging neuroscience and clinical psychology : Cognitive-behavioural and psychophysiological models in the evaluation and treatment of Gilles de la Tourette Syndrome. *Future medicine : Neuropsychiatry*, 3(1), 75-87.

- Leckman, J. F. (2002). Tourette's syndrome. *Lancet*, *360*, 1577-1586.
- Leckman, J. F. (2003). In search of the pathophysiology of Tourette syndrome. Dans M. A. Bédard, Y. Agid, S. Chouinard, S. Fahn, A. D. Korczyn et P. Lespérance (dir.), *Mental and behavioral dysfunction in movement disorders* (p. 467-476). Totowa, USA : Humana Press.
- Leckman, J. F., Bloch, M. H., Scahill, L., et King, R. A. (2006). Tourette Syndrome : The self under siege. *Journal of child neurology. Special issue : Tourette Syndrome*, *21*(8), 642-649.
- Leckman, J. F., et Cohen, D. J. (1999). *Tourette's syndrome : Developmental psychopathology and clinical care*. New York, USA : John Wiley & Sons.
- Leckman, J. F., King, R. A., et Cohen, D. J. (1999). Tics and tic disorders. Dans J. F. Leckman et D. J. Cohen (dir.). *Tourette's syndrome - tics, obsessions, compulsions, developmental psychopathology and clinical care* (p. 23-42). New York, USA : Wiley & Sons.
- Leckman, J. F., Walker, D. E., et Cohen, D. J. (1993). Premonitory urges in Tourette's syndrome. *American journal of psychiatry*, *150*, 98-102.
- Leckman, J. F., Zhang, H., Vitale, A., Lahnin, F., Lynch, K., Bondi, . . . Peterson, B.S. (1998). Course of tic severity in Tourette syndrome : The first two decades. *Pediatrics*, *102*, 14-19.
- Leclerc, J., Forget, J. et O'Connor, K. (2008). *Quand le corps fait à sa tête. Le syndrome de Gilles de la Tourette*. Montréal, Canada : Éditions Multimondes.
- Lee, C. C., Chou, I. C., Tsai, C. H., Wang, T. R., Li, T. C., et Tsai, F. J. (2005). Dopamine receptor D2 Gene polymorphisms are associated in Taiwanese children with Tourette Syndrome. *Pediatric neurology*, *33*(4), 272-276.
- Lehto, J. E., Juujärvi, P., Kooistra, L., et Pukkinen, L. (2003). Dimensions of executive functioning : Evidence from children. Test performance. *Brain and cognition*, *54*, 110-116.
- Levine, A. J., Miller, E. N., Becker, J. T., Selnes, O. A., et Cohen, B. A. (2004). Normative data for determining significance of test-retest differences on eight common neuropsychological instruments. *The clinical neuropsychologist*, *18*, 373-384.
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Loring, D. W., Hannay, H. J., et Fischer, J. S. (2004). *Neuropsychological assessment* (4<sup>e</sup> édition). New York, USA : Oxford University Press.
- Li, C. S. (2004). Do schizophrenia patients make more perseverative than non-perseverative errors on the Wisconsin Card Sorting Test ? A meta-analytic study. *Psychiatry research*, *129*, 179-190.
- Lichter, D. G., et Jackson, L. A. (1996). Predictors of clonidine response in Tourette syndrome : Implications and inferences. *Journal of child neurology*, *11*(2), 93-97.
- Llorente, A. M., Williams, J., Satz, P., et D'Elia, L. F. (2003). *Children's Color Trails Test : Professional manual*. Odessa, USA : Psychological Assessment Resources.

- Lu, Y., et Sireci, S. G. (2007). Validity issues in test speededness. *Educational measurement : Issues and practice*, 26, 29-37.
- Luria, A. R. (1966). *Higher cortical function in man*. New York, USA : Basic Books.
- Lussier, F., et Flessas, J. (2009). *Neuropsychologie de l'enfant* (2<sup>e</sup> édition). Paris, France : Dunod.
- Luwel, K., Verschaffel, L., Onghena, P., et De Corte, E. (2003). Strategic aspects of numerosity judgment : The effect of task characteristics. *Experimental psychology*, 50, 63-75.
- MacCallum, R. C., Zhang, S., Preacher, K. J., et Rucker, D. D. (2002). On the practice of dichotomization of quantitative variables. *Psychological methods*, 7(1), 19-40.
- MacLeod, C. M. (1991). Half a century of research on the Stroop effect : An integrative review. *Psychological bulletin*, 109(2), 163-203.
- Mann, D., et Yates, P. (1983). Possible role of neuromelanin in the pathogenesis of Parkinson's disease. *Mechanisms of ageing and development*, 21, 193-203.
- Mansuetto, C. S., Goldfinger Golomb, R., McCombs Thomas, A., et Townsley Stemberger, R.M. (1999). A comprehensive model for behavioral treatment of trichotillomania. *Cognitive and behavioral practice*, 6, 23-43.
- Margolis, A., Donkervoort, M., Kinsbourne, M., et Peterson, B. S. (2006). Interhemispheric connectivity and executive functioning in adults with Tourette's syndrome. *Neuropsychology*, 20(1), 66-76.
- Martin, M. M., et Rubin, R. B. (1995). A new measure of cognitive flexibility. *Psychological reports*, 76(2), 623-626.
- Martinussen, R., Hayden, J., Hogg-Johnson, S., et Tannock, R. (2005). A meta-analysis of working memory impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 44, 377-384.
- Matsuda, N., Kono, T., Nonaka, M., Shishikura, K., Konno, C., Kuwabara, H. & Kano, Y. (2012). Impact of obsessive-compulsive symptoms in Tourette's syndrome on neuropsychological performance. *Psychiatry & clinical neurosciences*, 66(3), 195-202.
- Meige, H., et Feindel, E. (1907). *Tics and their Treatment*. London, UK : Appleton.
- Metzler, C., et Parkin, A. J. (2000). Reversed negative priming following frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 38(4), 363-379.
- Miltenberger, R. G., Fuqua, R. W., et McKinley, T. (1985). Habit reversal with muscle tics : Replication and component analysis. *Behavior therapy*, 16, 39-50.
- Miltenberger, R. G., et Veltum, L.G. (1988). Evaluation of an instructions and modeling procedure for training behavioral assessment interviewing. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 19(1), 31-41.

- Mink, J. W. (2001). Basal ganglia dysfunction in Tourette's syndrome : A new hypothesis. *Pediatric neurology*, 25(3), 190-198.
- Misery, L., Chastaing, M., Touboul, S., Callot, V., Schollhammer, M., Young, P., . . . The French Psychodermatology Group (2012). Psychogenic Skin Excoriations : Diagnostic Criteria, semiological analysis and psychiatric profiles. Clinical report. *Acta dermato-venereologica*, 92, 416-418.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., et 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, 49-100.
- Mohammed, M. B., Jacob, K., et Larry, B. (1999). Recognition and Management of Tourette's Syndrome and Tic Disorders. *Am Fam Physician*, 59(8), 2263-2272.
- Mohlman, J., et Gorman, J. M. (2005). The role of executive functioning in CBT : A pilot study with anxious older adults. *Behaviour research and therapy*, 43(4), 447-465.
- Moore, A., et Malinowski, P. (2009). Meditation, mindfulness and cognitive flexibility. *Consciousness and cognition*, 18(1), 176-186.
- Moritz, S., Kloss, M., Jacobsen, D., Fricke, S., Cutler, C., Brassens, S., et Hand, I. (2005). Neurocognitive impairment does not predict treatment outcome in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour research and therapy*, 43, 811-819.
- Moscovitch, M., et Winocur, G. (1992). The neuropsychology of memory and aging. In F. I. M. Craik et T. A. Salthouse (dir.), *The handbook of aging and cognition* (p. 315-372). Hillsdale, USA : Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Müller, S. V., Johannes, S., Wieringa, B., Weber, A., Müller-Vahl, K., Matzke, M., . . . Münte, T. F. (2003). Disturbed monitoring and response inhibition in patients with Gilles de la Tourette syndrome and co-morbid obsessive compulsive disorder. *Behavioural neurology*, 14(1-2), 29-37.
- Müller-Vahl, K. R. (2010). Tourette-Syndrom und andere tic-erkrankungen im Kindes- und erwachsenenalter. Berlin, Allemagne : Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Musik, K., England, P., Edgington, S., et Kangas, N. (2009). Education differences in intended and unintended fertility. *Social forces*, 88, 543-572.
- Nigg, J. T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology : Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological bulletin*, 126, 220-246.
- Norman, D. A., et Shallice, T. (1986). Attention to action : Willed and automatic control of behaviour. Dans R. J. Davidson, G. E. Schwartz et D. Shapiro (dir.), *Consciousness and self-regulation*, vol. 4 (p. 1-18). New York, USA : Plenum Press.

- Nutter-Upham, K. E., Saykin, A. J., Rabin, L. A., Roth, R. M., Wishart, H. A., Pare, N., et Flashman, L. A. (2008). Verbal fluency performance in amnesic MCI and older adults with cognitive complaints. *Archives of clinical neuropsychology*, 23, 229-241.
- Nydén, A., Niklasson, L., Stahlberg, O., Anckarsater, H., Wentz, E., Rastam, M., et Gillberg, C. (2010). Adults with autism spectrum disorder and ADHD neuropsychological aspects. *Research in developmental disabilities*, 31(6), 1659-1668.
- O'Connor, K. P. (2001). Clinical and psychological features distinguishing obsessive-compulsive and chronic tic disorders. *Clinical psychology review*, 21(4), 631-660.
- O'Connor, K. P. (2002). A cognitive-behavioral/psychological model of tic disorders. *Behaviour research and therapy*, 40(10), 1113-1142.
- O'Connor, K. P. (2005a). *Cognitive-behavioral management of tic disorders*. New York, USA : John Wiley.
- O'Connor, K. P. (2005b). Testing the cognitive-psychological model : Validation of a style of planning action (STOP) as a discriminator between tic disorder, obsessive-compulsive disorder and generalized anxiety. Dans K. P. O'Connor (dir.), *Cognitive-behavioral management of tic disorders* (p. 65-73). Chichester, UK : Wiley.
- O'Connor, K. P. (2006). Behavioral activity and tic disorder. *Behavior analyst today*, 7(1), 19-31.
- O'Connor, K. P., Borgeat, F., Stip, E., et Lavoie, M. E. (2008). Cognitive-behavior therapy and skilled motor performance in adults with chronic tic disorder. *Neuropsychological rehabilitation*, 18(1), 45-64.
- O'Connor, K. P., Brault, M., Loiselle, J., Robillard, S., Borgeat, F., et Stip, E. (1997). *Wait-list control trial of the efficacy of a cognitive behavioral intervention for tics and other habit disorders*. Rapport de la subvention RS-930675, FRSQ.
- O'Connor, K. P., Brault, M., Loiselle, J., Robillard, S., Borgeat, F., et Stip, E. (2001). Evaluation of a cognitive-behavioral program for the management of chronic tic and habit disorders. *Behavior research et therapy*, 39, 667-668.
- O'Connor, K. P., et Gareau, D. (1994). *Tics et problèmes de tension musculaire*. Québec, Canada : Sogides.
- O'Connor, K. P., Gareau, D., et Blowers, G. H. (1993). Changes in construals of tic-producing situations following cognitive and behavioral therapy. *Perceptual and motor skills*, 77, 776-778.
- O'Connor, K. P., Gareau, D., et Blowers, G. H. (1994). Personal constructs amongst chronic tic sufferers. *British journal of clinical psychology*, 13(2), 151-158.
- O'Connor, K. P., Gareau, D., et Borgeat, F. (1995). Muscle control in chronic tic disorders. *Biofeedback and self-regulation*, 20(2), 111-121.

- O'Connor, K. P., Gareau, D., et Borgeat, F. (1997). A comparison of behavioral and cognitive-behavioral management of tic disorders. *Clinical psychology and psychotherapy*, 4(2), 105-117.
- O'Connor, K., Lavoie, M., Blanchet, P., et St-Pierre-Delorme, M. È. (2015). Evaluation of a cognitive psychophysiological model for management of tic disorders : an open trial. *The British Journal of Psychiatry*, 207(2), 1-8.
- O'Connor, K., Lavoie, M. E., Stip, E., Borgeat, F., et Laverdure, A. (2008). Cognitive-behaviour therapy and skilled motor performance in adults with chronic tic disorder. *Neuropsychological Rehabilitation*, 18(1), 45-64.
- O'Connor, K. P., Loïselle, J., Gareau, D., Brault, M., et Robillard, S. (1997). Programme cognitif-béhvioral d'auto-gestion des habitudes motrices involontaires : Tics, mouvements répétitifs et tension musculaire chronique. *Science et comportement*, 25(3), 257-277.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness : The Edinburgh Inventory. *Neuropsychologia*, 9, 97-114.
- Orlinsky, D. E., Grawe, K., et Parks, B. K. (1994). Process and outcome in psychotherapy. Dans A. E. Bergin et S. L. Garfield (dir.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4<sup>e</sup> édition, p. 311-381). New York, USA : Wiley.
- O'Rourke, J. A., Scharf, J. M., Yu, D., et Pauls, D. L. (2009). The genetics of Tourette syndrome : A review. *Journal of psychosomatic research*, 67(6), 533-545.
- Ozonoff, S., et Jensen, J. (1999). Brief report : Specific executive function profiles in three neurodevelopmental disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 29(2), 171-177.
- Ozonoff, S., Pennington, B. F., et Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals : Relationship to theory of mind. *Journal of child psychology and psychiatry*, 32(7), 1081-1105.
- Ozonoff, S., Strayer, D. L., McMahon, W. M., et Filloux, F. (1994). Executive function abilities in autism and Tourette syndrome : An information processing approach. *Journal of child psychology and psychiatry*, 35(6), 1015-1032.
- Pallanti, S., Hollander, E., Bienstock, C., Koran, L., Leckman, J., Marazziti, D., . . . Zohar, J. (2002). Treatment non-response in OCD : Methodological issues and operational definitions. *International journal of neuropsychopharmacology*, 5(2), 181-191.
- Papagno, C., et Basso, A. (1996). Perseveration in two aphasic patients. *Cortex*, 32, 67-82.
- Pappert, E. J., Goetz, C. G., Louis, E. D., Blasucci, L., et Leurgans, S. (2003). Objective assessments of longitudinal outcome in Gilles de la Tourette's syndrome. *Neurology*, 61, 936-940.

- Patton, J. H., Standford, M. S., et Barratt, E. S. (1995). Factor structure of the Barratt Impulsiveness Scale. *Journal of clinical psychology, 51*, 768-774.
- Paula, J. J., Costa, S., Bertola, L., Miranda, D. D., et Malloy-Diniz, L. F. (2013). Verbal fluency in older adults with low educational level : What is the role of executive functions and processing speed ? *Revista Brasileira de psiquiatria, 35*, 440-442. doi:10.1590/1516-4446-2013-1118
- Pauls, D. L. (1992). Issues in genetic linkage studies of Tourette syndrome. Phenotypic spectrum and genetic model parameters. *Advances in neurology, 58*, 151-157.
- Pauls, D. L. (2003). An update on the genetics of Gilles de la Tourette syndrome. *Journal of psychosomatic research, 55*(1), 7-12.
- Pavlov, I. P. (1927). *Conditioned reflexes and psychiatry. Lectures on conditioned reflexes, vols. 1 and 2* (traduit et dirigé par W. H. Gantt). New York, USA : International Publishers.
- Perivoliotis, D., Grant, P. M., Peters, E. R., Ison, R., Kuipers, E., et Beck, A. T. (2010). Cognitive insight predicts favorable outcome in cognitive behavioral therapy for psychosis. *Psychosis, 2*, 23-33.
- Peterson, B. S. (2001, mai-juin). *Brain imaging of Tourette syndrome*. Communication présentée à l'International Symposium on Tourette Syndrome and other neurodevelopmental disorders, Toronto, Canada.
- Peterson, B. S., et Cohen, D. J. (1998). The treatment of Tourette's syndrome : Multimodal, developmental intervention. *Journal of clinical psychiatry, 59*(2), 62-72.
- Peterson, B. S., Riddle, M. A., Cohen, D. J., Katz, L. D., Smith, J. C., Hardin, M.T, et Leckman, J. F. (1993). Reduced basal ganglia volumes in Tourette's syndrome using three-dimensional reconstruction techniques from magnetic resonance images. *Neurology, 43*, 941-949.
- Peterson, B. S., Staib, L., Scahill, L., Zhang, H., Anderson, C., Leckman, J. F., . . . Webster, R. (2001b). Regional brain and ventricular volumes in Tourette syndrome. *Archives of general psychiatry, 58*, 427-440.
- Peterson, B. S., Thomas, P., Kane M. J., Scahill, L., Zhang, H., Bronen, R., . . . Staib, L. (2003). Basal ganglia volumes in patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Archives of general psychiatry, 60*, 415-424.
- Piacentini, J., Woods, D. W., Scahill, L., Wilhelm, S., Peterson, A. L., Chang, S., . . . Walkup, J. T. (2010). Behavior therapy for children with Tourette disorder : A randomized controlled trial. *The journal of the American medical association, 303*(19), 1929-1937.
- Plessen, K. J., Bansal, R., et Peterson, B. S. (2009). Imaging evidence for anatomical disturbances and neuroplastic compensation in persons with Tourette syndrome. *Journal of psychosomatic research, 67*(6), 559-573.



- Plessen, K. J., Wentzel-Larsen, T., Hugdahl, K., Feineigle, P., Klein, J., Staib, L.H., . . . Peterson, B. S. (2004). Altered interhemispherical connectivity in individuals with Tourette syndrome. *American journal of psychiatry*, *161*, 2028-2037.
- Poitrenaud, J., Deweer, B., Kalafat, M., et Van der Linden, M. (2007). *Adaptation en langue française du California Verbal Learning Test*. Paris, France : Les Éditions du Centre de Psychologie Appliquée.
- Potter, G. G., Kittinger, D. J., Wagner, R. H., Steffens, C. D., et Krishnan, R. R. (2004). Prefrontal neuropsychological predictors of treatment remission in late-life depression, *Neuropsychopharmacology*, *29*, 2266-2271.
- Price, R. A., Leckman, J. F., Pauls, D. L., Cohen, D. J., et Kidd, K. K. (1986). Gilles de la Tourette's syndrome : Tics and central nervous system stimulants in twins and nontwins. *Neurology*, *36*(2), 232-237.
- Rabbitt, P. (1997). Methodologies and models in the study of executive function. Dans P. Rabbitt (dir.), *Methodology of frontal and executive function* (p. 1-38). East Sussex, UK : Psychology Press Publishers.
- Rachman, S., et Hodgson, R. (1980). *Obsessions and compulsions*. New York, USA : Prentice Hall.
- Rajagopal, S., et Cavanna, A. (2014). Premonitory urges and repetitive behaviours in adult patients with Tourette syndrome. *Neurological sciences*, *35*(6), 969-971.
- Ramos, B. P., et Arnsten, A. F. (2007). Adrenergic pharmacology and cognition : Focus on the prefrontal cortex. *Pharmacology & therapeutics*, *113*(3), 523-536.
- Rampello, L., Alvano, A., Battaglia, G., Bruno, V., Raffaele, R., et Nicoletti, F. (2006). Tic disorders : From pathophysiology to treatment. *Journal of neurology*, *253*(1), 1-15.
- Ramscar, M., Dye, M., Gustafson, J. W., et Klein, J. (2013). Dual routes to cognitive flexibility : Learning and response conflict resolution in the Dimensional Change Card Sort task. *Child development*, *84*, 1308-1323.
- Randolph, C., Hyde, T. M., Gold, J. M., Goldberg, T. E., et Weinberger, D. R. (1993). Tourette's syndrome in monozygotic twins : Relationship of tic severity to neuropsychological function. *Archives of neurology*, *50*, 725-728.
- Raven, J. C. (1936). *Mental tests used in genetic studies : The performance of related individuals on tests mainly educative and mainly reproductive* (Mémoire de maîtrise inédit). University of London.
- Ravizza, S. M., et Carter, C. S. (2008). Shifting set about task switching : Behavioral and neural evidence for distinct forms of cognitive flexibility. *Neuropsychologia*, *46*, 2924-2935.

- Richer, F., et Boulet, C. (2002). Les lobes frontaux et le contrôle cognitif. *Revue québécoise de psychologie*, 23, 165-179.
- Riva, D., Nichelli, F., et Devoti, M. (2000). Developmental aspects of verbal fluency and confrontation naming in children. *Brain and language*, 71, 267-284.
- Roane, H. S., Piazza, C. C., Cercone, J. J., et Grados, M. (2002). Assessment and treatment of vocal tics associated with Tourette's syndrome. *Behavior modification*, 26(4), 482-498.
- Robbins, T. W., et Everitt, B. J. (1999). Drug addiction : Bad habits add up. *Nature*, 398(6728), 567-570.
- Robertson, M. M. (2000). Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. *Brain*, 123, 425-462.
- Robertson, M. M. (2006). Attention deficit hyperactivity disorder, tics and Tourette's Syndrome : The relationship and treatment implications. A commentary. *European child & adolescent psychiatry*, 15(1), 1-11.
- Robertson, M. M. (2008). The prevalence and epidemiology of Gilles de la Tourette syndrome. Part 1 : The epidemiological and prevalence studies. *Journal of psychosomatic research*, 65, 461-72.
- Roessner, V., Albrecht, B., Dechent, P., Baudewig, J., et Rothenberger, A. (2008). Normal response inhibition in boys with Tourette syndrome. *Behavioral and brain functions*, 4, 29.
- Rosenthal, R. (1998). Covert communication in classrooms, clinics, and courtrooms. *Eye on psi chi*, 3(1), 18-22.
- Ross, T. P. (2003). The reliability of cluster and switch scores for the Controlled Oral Word Association Test. *Archives of clinical neuropsychology*, 18, 153-164.
- Roubertie, A., Leydet, J., Soete, S., Rivier, F., Cheminal, R., et Echenne, B. (2007). Non epileptic paroxysmal movement disorders in childhood. *Archives of pediatry*, 14, 187-193.
- Safran, J. D., et Segal, Z. V. (1990). *Interpersonal process in cognitive therapy*. New York, USA : Basic Books.
- Saunders-Pullman, R., Braun, I., et Bressman, S. (1999). Pediatric movement disorders. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 8, 747-765.
- Scahill, L., Leckman, J. F., Schultz, R. T., Katsovich, L., et Peterson, B. S. (2003). A placebo-controlled trial of risperidone in Tourette syndrome. *Neurology*, 60, 1130-1135.
- Scharf, J. M., Moorjani, P., Fagerness, J., Platko, J. V., Illmann, C., Galloway, B., . . . Pauls, D. L. (2008). Lack of association between SLITRK1 var321 and Tourette syndrome in a large family-based sample. *Neurology*, 70(16, pt. 2), 1495-1496.

- Schuerholz, L. J., Baumgardner, T. L., Singer, H. S., Reiss, A. L., et Denckla, M. B. (1996). Neuropsychological status of children with Tourette's syndrome with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Neurology*, 46(4), 958-965.
- Schut, A., Pincus, A., Castonguay, L.G., Bedics, J., Kline, M., Long, D., et Seals, K. (1997). *Perceptions of attachment and self-representations at best and worst in generalized anxiety disorder*. Communication présentée au Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, Miami, USA.
- Schweitzer, J. B., Hanford, R. B., et Medoff, D. R. (2006). Working memory deficits in adults with ADHD : is there evidence for subtype differences ? *Behavioral and Brain Functions*, 2, 43.
- Scott, A. W., Claassen, D. O., Kanoff, K. E., et Ridderinkhof, K. R. (2013). Impaired inhibition of prepotent motor actions in patients with Tourette syndrome. *Journal of psychiatry & neuroscience*, 38(5), 349-356.
- Scott, W. A. (1962). Cognitive complexity and cognitive flexibility. *American sociological association*, 25, 405-414.
- Seron, X., Van der Linden, M., et Andrès, P. (1999). Le lobe frontal : À la recherche de ses spécificités fonctionnelles. Dans M. Van der Linden, X. Seron, D. Le Gall et P. Andrès (dir.), *Neuropsychologie des lobes frontaux* (p. 33-88). Marseille, France : Solal.
- Serrien, D. J., Orth, M., Evans, A. H., Lees, A. J., et Brown, P. (2005). Motor inhibition in patients with Gilles de la Tourette syndrome : Functional activation patterns as revealed by EEG coherence. *Brain*, 128(1), 116-125.
- Shanahan, M. A., Pennington, B. F., Yerys, B. E., Scott, A., Boada, R., Willcutt, E.G., . . . DeFries, J. C. (2006). Processing speed deficits in attention deficit/hyperactivity disorder and reading disability. *Journal of abnormal child psychology*, 34(5), 585-602.
- Shao, Z., Janse, E., Visser, K., et Meyer, A.S. (2014). What do verbal fluency tasks measure ? Predictors of verbal fluency performance in older adults. *Frontiers in psychology*, 5, 772.
- Shapiro, A. K., Shapiro, E. S., Young, J. G., et Feinberg, T. E. (1988). *Gilles de la Tourette syndrome*. New York, USA : Raven Press.
- Shapiro, E., et Shapiro, A. K. (1986). Semiology, nosology and criteria for tic disorders. *Revue neurologique*, 142(11), 824-832.
- Silverstein, S. M., Como, P. G., Palumbo, D. R., West, L. L., et Osborn, L. (1995). Multiple sources of attentional dysfunction in adults with Tourette syndrome : Comparison with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 9, 157-164.
- Singer, H. S. (2005). Tourette's syndrome : From behaviour to biology. *Lancet neurology*, 4(3), 149-159.

- Singer, H. S., Hahn, I. H., et Moran, T. H. (1991). Abnormal dopamine uptake sites in post mortem striatum from patients with Tourette's syndrome. *Annals of neurology*, 30(4), 558-562.
- Singer, H. S., Reiss, A. L., Brown, J. E., Aylward, E. H., Shih, B., Chee, E., . . . Denckla, M. B. (1993). Volumetric MRI changes in basal ganglia of children with Tourette's syndrome. *Neurology*, 43(5), 950-956.
- Singer, H. S., Szymanski, S., Giuliano, J., Yokoi, F., Dogan, A. S., Brasic, J. R., . . . Wong, D. F. (2002). Elevated intrasynaptic dopamine release in Tourette's syndrome measured by PET. *American journal of psychiatry*, 159(8), 1329-1336.
- Skinner, B. F. (1979). *The shaping of a behaviorist*. New York, USA : Knopf.
- Snellen, H. (1862). *Probebuchstaben zur Bestimmung der Sehschärfe*. Utrecht, Pays-Bas : Van de Weijer.
- Sowell, E. R., Kan, E., Yoshii, J., Thompson, P. M., Bansal, R., Xu, D., . . . Peterson, B. S. (2008). Thinning of sensorimotor cortices in children with Tourette syndrome. *Nature neuroscience*, 11(6), 637-639.
- Spencer, T., Biederman, J., Harding, M., Wilens, T., et Faraone, S. (1995). The relationship between tic disorders and Tourette's syndrome revisited. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 34(9), 1133-9.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B., et Gibbon, M. (1990). *Structured clinical interview for DSM-III-R (SCID II)*. New York, USA : American Psychiatric Press. Adapté au DSM-IV par l'équipe de S. Hodgins. Montréal : Université de Montréal.
- Spreen, O., et Strauss, E. (1991). *A compendium of neuropsychological tests : Administration, norms, and commentary* (1<sup>re</sup> édition). New York, USA : Oxford University Press.
- Stillman, A. A., Krsnik, Z., Sun, J., Rasin, M. R., State, M. W., Sestan, N., et Louvi, A. (2009). Developmentally regulated and evolutionarily conserved expression of SLITRK1 in brain circuits implicated in Tourette syndrome. *Journal of comparative neurology*, 513(1), 21-37.
- Stolwyk, R., Bannirchelvam, B., Kraan, C., et Simpson, K. (2015). The cognitive abilities associated with verbal fluency task performance differ across fluency variants and age groups in healthy young and old adults. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 37, 70-83. doi:10.1080/13803395.2014.988125
- Storch, E. A., Merlo, L. J., Lack, C., Milsom, V. A., Geffken, G. R., Goodman, W. K., et Murphy, T. K. (2007). Quality of life in youth with Tourette's syndrome and chronic tic disorder. *Journal of clinical child and adolescent psychology*, 36, 217-227.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of experimental psychology*, 18, 643-661.

- Sukhodolsky, D. G., Scahill, L., Zhang, H., Peterson, B. S., King, R. A., Lombroso, P. J., . . . Leckman, J. F. (2003). Disruptive behavior in children with Tourette's syndrome : Association with ADHD comorbidity, tic severity, and functional impairment. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 42, 98-105.
- Sukhodolsky, D. G., Landeros-Weisenberger, A., Scahill, L., Leckman, J. F., et Schultz, R. T. (2010). Neuropsychological functioning in children with Tourette syndrome with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 49(11), 1155-1164.
- Sutherland, R. J., Kolb, B., Schoel, W. M., Whishaw, I. Q., et Davies, D. (1982). Neuropsychological assessment of children and adults with Tourette syndrome : A comparison with learning disabilities and schizophrenia. *Advances in neurology*, 35, 311-322.
- Taler, V., et Phillips, N.A. (2007). Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment : A comparative review. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 30(5), 501-556.
- Tang, C. S., et Tomlin, B. (2008). The power of flexibility for mitigating supply chain risks. *International journal of production economics*, 116(1), 12-27.
- Tchanturia, K., Davies, H., Lopez, C., Schnidt, U., Treasure, J., et Wykes, T. (2008). Correspondence. *Psychological medicine*, 38(9), 1371-1373.
- Thibault, G., O'Connor, K. P., Stip, E., et Lavoie, M. E. (2009). Electrophysiological manifestations of stimulus evaluation, response inhibition and motor processing in Tourette syndrome patients. *Psychiatry research*, 167(3), 202-220.
- Thibault, G., O'Connor, K. P., Stip, E., et Lavoie, M. E. (2009). Electrophysiological manifestations of stimulus evaluation, response inhibition and motor processing in Tourette syndrome patients. *Psychiatry research*, 167(3), 202-220.
- Thibert, A. L., Day, H. I., et Sandor, P. (1995). Self-concept and self-consciousness in adults with Tourette syndrome. *Canadian journal of psychiatry*, 40, 35-39.
- Thomalla, G., Jonas, M., Bäumer, T., Siebner, H. R., Biermann-Ruben, K., Ganos, C., . . . Münchau, A. (2014). Costs of control : Decreased motor cortex engagement during a Go/NoGo task in Tourette's syndrome. *Brain*, 137(1), 122-136.
- Tian, Y., Gunther, J. R., Liao, I. H., Liu, D., Ander, B. P., Stamova, B. S., . . . Sharp, F. R. (2011). GABA-and acetylcholine-related gene expression in blood correlate with tic severity and microarray evidence for alternative splicing in Tourette syndrome : A pilot study. *Brain research*, 1381, 228-236.
- Tourette, G. (1885). Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice et accompagnée d'écholalie et de coprolalie. *Archives de neurologie*, 9, 19-42.

- Trousseau, A. (1873). Des diverses espèces de chorées. *Clinique médicale de l'Hôtel Dieu - Paris*, 2, 264-271.
- Troyer, A. K. (2000). Normative data for clustering and switching on verbal fluency tasks. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 22, 370-378.
- Troyer, A. K., Moscovitch, M., Winocur, G., Alexander, M. P., et Struss, D. (1997). Clustering and switching as two components of verbal fluency : Evidence from younger and older healthy adults. *Neuropsychology*, 11, 138-146.
- Verdellen, C., Van de Griendt, J., Hartmann, A., et Murphy, T. (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part III : Behavioural and psychosocial interventions. *European child and adolescent psychiatry*, 20, 197-207.
- Verté, S., Geurts, H. M., Roeyers, H., Oosterlaan, J., et Sergeant, J. A. (2005). Executive functioning in children with autism and Tourette syndrome. *Development and psychopathology*, 17, 415-445.
- Vianin, P. (2007). Remédiation cognitive de la schizophrénie : Présentation du programme RECOS. *Annales médico-psychologiques*, 165(3), 200-205.
- Vygotsky, L. S. (1985). *Pensée et langage* (traduit par F. Sève). Paris, France : Éditions sociales.
- Walkup, J. T., Rosenberg, L. A., Brown, J., et Singer, H. S. (1992). The validity of instruments measuring tic severity in Tourette's syndrome. *Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry*, 31(3), 472-477.
- Wampold, B. E. (2001). *The great psychotherapy debate : Models, methods and findings*. Mahwah, USA : Erlbaum.
- Wang, H. S., et Kuo, M. F. (2003). Tourette syndrome in Taiwan : An epidemiological study of tic disorders in an elementary school at Taipei County. *Brain development*, 25, 29-31.
- 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.
- Wetterneck, C. T., et Woods, D. W. (2006). An evaluation of the effectiveness of exposure and response prevention on repetitive behaviors associated with Tourette's syndrome. *Journal of applied behavior analysis*, 39(4), 441-444.
- Wilhelm, S., Peterson, A. L., Piacentini, J., Woods, D. D., Deckersbach, T., Sukhodolski, D. G., . . . Scahill, L. (2012). Randomized trial of behavior therapy for adults with Tourette syndrome. *Archives of general psychiatry*, 69, 795-803.
- Wilson, S. (1940). *Neurology, Vol. II*. Baltimore, USA : William and Wilkins.

- Wishart, H., et Sharpe, D. (1997). Neuropsychological aspects of multiple sclerosis : A quantitative review. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 19, 810-824.
- Woods, D. W., et Miltenberger, R. G. (1995). Habit reversal : A review of applications and variations. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 26(2), 123-131.
- Woods, D. W., et Miltenberger, R. G. (2001). *Tic Disorders, trichotillomania, and other repetitive behavior disorders, behavioral approaches to analysis and treatment*. Norwell, USA : Kluwer Academic Publishers.
- Woods, D. W., Miltenberger, R. G., et Lumley, V.A. (1996). Sequential application of major habit-reversal components to treat motor tics in children. *Journal of applied behavior analysis*, 29(4), 483-493.
- Woods, D. W., Piacentini, J., Himle, M. B., et Chang, S. (2005). Premonitory urge for tics scale (PUTS) : Initial psychometric results and examination of the premonitory urge phenomenon in youths with tic disorders. *Developmental and behavioral pediatrics*, 26(6), 397-403.
- Woods, S. P., Delis, D. C., Cobb, S. J., Kramer, J. H., et Holdnack, J. A. (2006). The California Verbal Learning Test - second edition : Test-retest reliability, practice effects, and reliable change indices for the standard and alternate forms. *Archives of clinical neuropsychology*, 21(5), 413-420.
- Worbe, Y., Malherbe, C., Hartmann, A., Pelegriani-Issac, M., Messe, A., Vidailhet, M., . . . Benali, H. (2012). Functional immaturity of cortico-basal ganglia networks in Gilles de la Tourette syndrome. *Brain*, 135(6), 1937-1946.
- Yeates, K. O., et Bornstein, R. A. (1996). Neuropsychological correlates of learning disability subtypes in children with Tourette's syndrome. *Journal of the international neuropsychological society*, 2(5), 375-382.
- Yoon, D. Y., Gause, C. D., Leckman, J. F., et Singer, H. S. (2007). Frontal dopaminergic abnormality in Tourette syndrome : A postmortem analysis. *Journal of the neurological science*, 255(1-2), 50-56.
- Young, J. E., Lindemann, M. (2002). An integrative schema-focused model for personality disorders. Dans R. L. Leahy et E. T. Dowd (dir.), *Clinical advances in cognitive psychotherapy : theory and application* (p. 93-109). New York, USA : Springer Publishing Company.
- Young, J. E. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders : A schema-focused approach*. Sarasota, USA : Professional Resource Press.
- Zakzanis, K. K. (2000). Distinct neurocognitive profiles in multiple sclerosis subtypes. *Archives of clinical neuropsychology*, 15, 115-136.

- Zanarini, M. C., et Frankenburg, F. R. (2001). Attainment and maintenance of reliability of axis I and II disorders over the course of a longitudinal study. *Comprehensive psychiatry*, 42(5), 369-374.
- Zelazo, P. D., et Müller, U. (2002). Executive function in typical and atypical development. Dans U. Goswami (dir.), *Blackwell handbook of childhood cognitive development* (p. 445-469). Oxford, UK : Blackwell publishers.
- Zelazo, P. D., Müller, U., Frye, D., et Marcovitch, S. (2003). The development of executive function in early childhood. *Monographs of the society for research in child development*, 68(3), VII-137.
- Zuellig, A. R., Newman, M. G., Kachin, K. E., et Constantino, M. J. (1997). *Differences in parental attachment profiles in adults diagnosed with generalized anxiety disorder, panic disorder, or non-disordered*. Affiche présentée à la 31<sup>st</sup> Conference of the Association for Advancement of Behavior Therapy, Miami Beach, USA.



## **21. APPENDICES**

## 21.1. APPENDICE A

### TESTS NEUROPSYCHOLOGIQUES AU CÉTOCT PROJET TOURETTE 2015-2016

1. *Edinburgh Handedness inventory*
2. *Questionnaire d'évaluation personnelle (ASTA)*
3. *Inventaire de Beck (anxiété et dépression)*
4. ***California Verbal Learning Test II ou CVLT-II***
5. *Purdue Pegboard*
6. *Figure de Rey ou ROCF*
  - a. Copie
  - b. Rappel immédiat (3 minutes)
  - c. Rappel différé (30 minutes)
7. *Test du d2*
8. *Tâche de Brown-Peterson*
9. ***Color Trails Test ou CTT (trail #1 et trail #2)***
10. *Raven Progressive Matrices (version courte)*
11. *BLT-A*
12. ***Test de fluence verbale ou TFV (phonémique et sémantique)***
13. *Histoires logiques (WMS-III)*
14. ***Test de Stroop***
15. *Tour de Londres*
16. ***WCST (version informatisée)***

*Note 1.* Les tests sélectionnés en gras ont été utilisés dans la présente étude.

## 21.2. APPENDICE B

### LISTE DE RECOMMANDATIONS DE NOUVEAUX TESTS POUR LE CÉTOCT

Domaines mesurés	Noms de test
Inhibition	<p><i>Conners Continuous Performance Test (CPT)</i></p> <p><i>Stroop</i> : Tâche de double inhibition de la <i>D-KEFS</i></p> <p><i>Hayling Sentence Completion Task</i> (Burgess et Shallice, 1997)</p> <p>Tâche <i>Go/No Go</i></p>
Flexibilité cognitive	<p>Test de fluence verbale alternée de la <i>D-KEFS</i></p> <p>Test de fluence verbale normé pour le calcul des « <i>switching</i> »</p> <p>Test de fluence non verbale de la <i>D-KEFS</i></p> <p>Test de <i>Brixton</i> (Burgess et Shallice, 1996)<sup>1</sup></p> <p>Persévérations à différents tests mesurant le langage et la mémoire</p> <p>Tâches de fluence réactive (c.-à-d. nombre d'erreurs) et spontanée (c.-à-d. nombre de persévérations)</p>
Questionnaires autorapportés	<p><i>Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS)</i></p> <p><i>Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF)</i></p> <p><i>The Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11</i> : Patton et al., 1995)</p> <p><i>Échelle anglophone de flexibilité</i> traduite en français par Langlois et al. (2009)</p> <p><i>Working Alliance Inventory (WAI</i> : Horvath et Greenberg, 1989)</p>

1. Le test de Brixton contient 56 figures présentées l'une après l'autre. Chaque figure comporte neuf disques blancs et un disque noir. Le disque noir change de position à chaque figure en fonction de règles pré-établies non connues du participant.

### 21.3. APPENDICE C

#### ÉTHIQUE ET DÉONTOLOGIE AU CÉTOCT

Au cours de l'étude, tous les dossiers ont été conservés dans un bureau situé dans le département du CÉTOCT à l'IUSMM, à l'intérieur de classeurs fermés. Seules les membres du CÉTOCT ont eu accès à l'information contenue dans ces dossiers. L'information a été codée à la saisie de données. Le nom des participants est apparu seulement sur une feuille d'identification qui a ensuite été acheminée à la coordonnatrice clinique du centre. Tous les autres documents en format papier ont porté un code chiffré qui a exclu l'identité clinique de chaque participant. De plus, les fichiers informatiques ont été cryptés et les mots de passe ont été connus seulement des assistants et cliniciens de recherche impliqués dans les projets du CÉTOCT. Cette banque de données anonymisée, à fins non lucratives, est confidentielle à toutes instances, à moins que la loi oblige les personnes responsables à révéler ces informations. Les personnes qui ont contribué à cette banque de données sont toutes des volontaires qui ont participé, participent ou participeront à des études portant sur le traitement et l'évaluation neurocognitive des tics involontaires au CÉTOCT. La banque de données du CÉTOCT contient des informations concernant l'âge, le sexe, la latéralité, la scolarité, la présence d'un diagnostic psychiatrique et la prise d'une médication.

Tous les participants recrutés ont rempli un formulaire de consentement dans lequel les principes éthiques et déontologiques associés à cette étude ont été expliqués : les différentes étapes associées à chaque partie de l'étude, leur droit à la confidentialité ainsi que leur droit à se retirer de l'étude à tout moment, sans préjudice aux références ultérieures au traitement. La présente étude n'a comporté aucun risque pour la santé mentale ou physique des participants, bien qu'une amélioration des symptômes n'a pas pu être garantie. Ce projet a été accepté par le comité

scientifique ainsi que par le comité d'éthique de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine en avril 2011. Il a également fait l'objet d'une réévaluation en janvier 2013 pour la poursuite des activités de recherche.