

Université de Montréal

**Modulation de l'activité électromyographique de surface à  
la suite d'un traitement cognitif-comportemental et  
psychophysique chez des patients atteints du  
syndrome de Gilles de la Tourette ou de tics chroniques  
persistants**

par Marie-Ange Perrault

Département de psychologie  
Faculté des Arts et des Sciences

Mémoire présenté  
en vue de l'obtention du grade de Maîtrise  
en psychologie  
option recherche

Août, 2018

© Marie-Ange Perrault, 2018

Université de Montréal

Département de psychologie, Faculté des Arts et des Sciences

---

*Ce mémoire intitulé*

**Modulation de l'activité électromyographique de surface à la suite d'un traitement cognitif-comportemental et psychophysiologique chez des patients atteints du syndrome de Gilles de la Tourette ou de tics chroniques persistants**

*Présenté par*

**Marie-Ange Perrault**

*A été évalué par un jury composé des personnes suivantes*

**Sarah Lippé**

Président-rapporteur

**Marc Lavoie**

Directeur de recherche

**Bianca D'Antonio**

Membre du jury

## Résumé

Le syndrome de Gilles de la Tourette (SGT) est un trouble neuropsychiatrique qui se caractérise par la présence de tics moteurs et de tics phoniques. De manière générale, les tics sont définis comme étant des contractions involontaires et répétitives de groupes de muscles, entraînant un mouvement moteur et/ou une vocalisation. Les tics seraient perçus comme une réponse de l'organisme à une augmentation de la tension musculaire et de l'activation sensori-motrice. À ce jour, de nombreuses études ont examiné l'activité électroencéphalographique (EEG) relative à l'inhibition motrice et à la préparation et l'exécution d'un mouvement volontaire chez ces patients. Toutefois, aucune étude, parmi la recension scientifique, n'a utilisé l'électromyographie de surface (EMG) afin d'observer systématiquement le profil des schémas d'activation et d'inhibition musculaire en lien avec la capacité à réguler le niveau de tension dans les muscles. Par conséquent, nous avons donc enregistré, lors d'une tâche motrice d'inhibition de compatibilité stimulus réponse, le niveau de tension musculaire exercée par les muscles lors de l'émission d'une réponse motrice chez 17 patients atteints d'un SGT ou d'un trouble de tics chroniques (TTC) comparativement à un groupe contrôle en bonne santé sans thérapie ne présentant aucun tic ( $n = 17$ ). Deuxièmement, nous avons étudié l'impact d'une thérapie cognitive comportementale et psychophysiologique (CoPs) sur la régulation de la tension musculaire, les tics persistants ainsi que sur les symptômes associés dans le SGT ou le TTC. Un dernier objectif consistait à étudier s'il existait des prédicteurs sensibles de la thérapie dans les mesures musculaires qui permettent de prédire une amélioration des tics moteurs à la suite de la thérapie. Chez les patients atteints d'un trouble des tics, nos résultats ont révélé une altération dans les schémas d'activation-inhibition de la tension musculaire reflétant des anomalies à moduler efficacement le niveau de tension musculaire lors de l'émission d'une réponse motrice. Particulièrement, nos résultats ont indiqué une suractivation de la tension musculaire chez le groupe clinique qui tend à se différencier des participants sains, mais également une anomalie à inhiber efficacement la tension musculaire controlatérale à la réponse donnée. À la suite de la thérapie, les résultats indiquent une modification du schéma d'activation-inhibition musculaire chez le groupe clinique, qui rejoint les participants du groupe contrôle. Sur la base de ces résultats, nous suggérons que le traitement cognitif comportemental

et psychophysiological a un effet renforçateur sur le schéma d'activation-inhibition de la tension musculaire chez les patients du groupe clinique leur permettant d'avoir un meilleur contrôle sur leur tension musculaire et d'être en mesure de mieux réguler leur activation et leur inhibition musculaire.

**Mots-clés** : syndrome de Gilles de la Tourette, tics, électromyographie de surface, thérapie cognitive-comportementale et psychophysiological, tension musculaire, inhibition.



## **Abstract**

Gilles de la Tourette syndrome (GTS) is a neuropsychiatric disorder that is characterized by the presence of motor tics and phonic tics. In general, tics are defined as involuntary and repetitive contractions of muscle groups, resulting in motor movement and / or vocalization. Tics could be perceived as an organism response to increased muscle tension and sensorimotor activation. To date, numerous studies have examined electroencephalographic (EEG) activity related to motor inhibition and the preparation and execution of voluntary movement in these patients. However, no study in the scientific review has used surface electromyography (EMG) to systematically observe muscle activation-inhibition patterns related to the ability to regulate the level of muscular tension in the muscles. Therefore, we thus recorded, during a motor task of inhibition of compatibility-stimulus response, the level of muscular tension exerted by a group of muscles during the emission of a motor response in 17 patients with GTS or chronic tics disorder (TTC) compared to 17 healthy participants. In patients with a tic disorder, our results revealed an alteration in the activation-inhibition patterns of muscle tension reflecting abnormalities to effectively modulate the level of muscle tension when emitting a motor response. In particular, our results indicated an over-activation of muscle tension in the clinical group that tends to differentiate itself from healthy participants, but also an abnormality to effectively inhibit contralateral muscle tension at the given response. As a result of the therapy, the results indicate a change in the muscle activation-inhibition pattern in the clinical group, which tends to join the participants in the control group. Based on these results, we suggest that cognitive-behavioral and psychophysiological treatment has a reinforcing effect on the activation-inhibition pattern of muscle tension in patients with a GTS or a TTC allowing them to have better control over their muscular tension and be able to better regulate their activation and muscle inhibition.

**Keywords :** Giles de la Tourette syndrome, tics, surface electromyography, cognitive psychophysiological treatment, muscular tension, inhibition.

# Table des matières

Résumé.....	i
Abstract.....	iii
Table des matières.....	iv
Liste des tableaux.....	viii
Liste des figures.....	ix
Liste des sigles et abréviations.....	x
Remerciements.....	xii
CHAPITRE 1 : INTRODUCTION.....	1
1. Mise en contexte.....	2
1.1 Conception historique du trouble.....	2
2. Les troubles des tics chroniques et le Syndrome de Gilles de la Tourette.....	3
2.1 Diagnostic et continuum des troubles des tics.....	3
2.2 Phénoménologie des tics.....	5
2.2.1 Classification des tics.....	5
2.2.2 Fluctuation temporelle et anatomique des tics.....	5
2.2.3 Les tics sont-ils volontairement suppressibles?.....	7
2.2.4 Les sensations prémonitoires.....	9
2.2.5 Troubles concomitants.....	12
2.3 Prévalence.....	13
2.4 Facteurs étiologiques.....	14
2.4.1 Génétique et hérédité.....	14
2.4.2 L'étiologie neurobiologique et les circuits moteurs du SGT.....	16
2.4.3 Biopsychosocial.....	20
2.5 Traitements actuels.....	24
2.5.1 Traitements pharmacologiques.....	24
2.5.2 Traitements psychologiques.....	26
3. Étude du profil électrophysiologique et neuroanatomique des individus aux prises avec des tics.....	31
3.1 Réseaux corticaux impliqués dans l'activation et l'inhibition motrice.....	31

4.	Méthodologie utilisée, l'électromyographie de surface .....	36
4.1	Tension musculaire et EMG .....	37
4.2	L'utilisation de l'EMG chez les patients atteints de tics chroniques .....	41
5.	Objectifs de l'étude.....	43
6.	Hypothèses de l'étude.....	45
6.1	Régulation de la tension musculaire .....	45
6.2	Inhibition motrice.....	46
6.3	Effet de la thérapie CoPs sur la régulation de la tension musculaire et l'inhibition motrice.....	46
6.4	Amélioration des symptômes associés aux troubles des tics .....	47
6.5	Prédicteurs sensibles à la thérapie.....	47
	CHAPITRE II : MÉTHODOLOGIE .....	48
7.	Participant.....	49
7.1	Sélection des participants.....	49
7.1.1	Critères de sélection et protocole d'évaluation pour le groupe clinique.....	49
7.1.2	Critères de sélection et protocole d'évaluation pour le groupe contrôle .....	52
7.2	Échantillon à l'étude .....	53
8.	Outils de mesure .....	54
8.1	Tests de base .....	54
8.2	Tests cliniques pour évaluer les tics.....	54
8.3	Tests cliniques pour évaluer les symptômes associés.....	55
9.	Procédure .....	57
9.1	La thérapie CoPs.....	57
9.2	Tâche expérimentale d'inhibition compatibilité stimulus-réponse.....	61
9.3	Enregistrements électrophysiologiques .....	62
9.4	Extraction des signaux de l'EMG .....	65
10.	Analyses statistiques.....	66
	CHAPITRE III : RÉSULTATS .....	68
11.	Résultats .....	69
11.1	Profil sociodémographique .....	69
11.2	Profil psychophysique de l'EMG .....	69

11.2.1	Tension musculaire au niveau de base.....	69
11.2.2	Activation musculaire.....	70
11.2.3	Médiane et écart-type de l'amplitude des niveaux de la variance d'activation musculaire.....	77
11.3	Profil clinique.....	82
11.3.1	Symptômes liés aux tics.....	82
11.3.2	Symptômes liés à la dépression et à l'anxiété.....	83
11.3.3	Symptômes liés à l'impulsivité, l'hyperactivité et l'inattention.....	84
11.3.4	Symptômes liés aux obsessions et aux compulsions.....	86
11.4	Prédiction de l'amélioration des symptômes tics en fonction de l'activité musculaire.....	86
CHAPITRE IV : DISCUSSION.....		90
12.	Discussion.....	91
12.1	Synthèse des résultats.....	91
12.2	Profil des schémas d'activation et d'inhibition musculaire lors de la tâche motrice avant la thérapie.....	93
12.3	L'effet de la thérapie CoPs sur les schémas d'activation et d'inhibition musculaire.....	100
12.4	Profil sociodémographique et clinique et l'efficacité de la thérapie sur la symptomatologie du SGT et des TTC.....	102
12.5	Les schémas d'activation et d'inhibition musculaire et leur lien avec l'amélioration des tics.....	105
CHAPITRE V : CONCLUSION.....		108
12.6	Discussion générale.....	109
12.7	Limites et perspectives futures.....	110
Bibliographie.....		I
Appendice A.....		XX
Appendice B.....		XXX
Appendice C.....		XL
Appendice D.....		XLII
Appendice E.....		XLVI

Appendice F.....LI  
Appendice G.....LIV

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b>	Typologie des phénomènes prémonitoires .....	10
<b>Tableau II</b>	Schématisation thérapeutique des traitements CoPs. <b>Erreur ! Signet non défini.</b>	
<b>Tableau III</b>	Variables sociodémographiques.....	69
<b>Tableau IV</b>	Groupe par Condition.....	71
<b>Tableau V</b>	Différence de moyenne entre les groupes lorsqu'aucune activation totale n'est attendue ou lorsqu'aucune activation totale n'est attendue lors de la condition Incompatible	72
<b>Tableau VI</b>	Test T des échantillons indépendants entre le groupe clinique et le groupe contrôle lorsqu'aucune activation totale n'est attendue ou lorsqu'aucune activation totale n'est attendue lors de la condition Incompatible.....	72
<b>Tableau VII</b>	Effet principal Groupe par Condition au niveau de la médiane ( $\mu V$ ).....	78
<b>Tableau VIII</b>	Groupe par Condition par Réponse .....	79
<b>Tableau IX</b>	Moyennes et écarts-types des scores obtenus aux échelles du YGTSS pré-post thérapie.....	83
<b>Tableau X</b>	Anova à mesures répétées entre le groupe clinique et le groupe contrôle au niveau du BDI-II et du BAI.....	84
<b>Tableau XI</b>	Anova à plan simple entre le groupe clinique et le groupe contrôle avant la thérapie au niveau du BIS-10.....	85
<b>Tableau XII</b>	Test t pour échantillons appariés pour le groupe clinique avant et après la thérapie au niveau du BIS-10 et du CAAR-S :S .....	85
<b>Tableau XIII</b>	Test t pour échantillons appariés pour le groupe clinique avant et après la thérapie au niveau de l'Inventaire de Padova .....	86
<b>Tableau XIV</b>	Régression logarithmique de la modulation musculaire lors de la condition Incompatible sur l'amélioration de la sévérité des tics moteurs .....	88
<b>Tableau XV</b>	Régression logarithmique de la modulation musculaire lors de la Réponse Erreur sur l'amélioration de la sévérité des tics moteurs.....	88
<b>Tableau XVI</b>	Régression logarithmique de la modulation musculaire lors de la condition Incompatible de type Erreur sur l'amélioration de la sévérité des tics moteurs .....	88

## Liste des figures

<i>Figure 1.</i>	Étiologie dans les troubles des tics et le SGT.....	14
<i>Figure 2.</i>	Modèle CoPs chez l'adulte. Source : O'Connor (2002, 2005).....	23
<i>Figure 3.</i>	Protocole d'évaluation pour les participants du groupe clinique.....	51
<i>Figure 4.</i>	Protocole d'évaluation pour les participants du groupe contrôle. ....	53
<i>Figure 5.</i>	Conception de la tâche d'inhibition compatibilité stimulus-réponse..	62
<i>Figure 6.</i>	Schéma explicatif de l'enregistrement électrophysiologique (EMG ; EEG).	64
<i>Figure 7.</i>	Différence de groupe en lien avec la tension musculaire au niveau de base..	70
<i>Figure 8.</i>	Schéma du profil électrophysiologique de l'activation modulatrice de la tension musculaire. ....	74
<i>Figure 9.</i>	Schéma du profil électrophysiologique de la régulation inhibitoire controlatérale à la réponse donnée avant la thérapie.....	75
<i>Figure 10.</i>	Schéma du profil électrophysiologique de la régulation inhibitoire controlatérale à la réponse donnée et l'effet de compatibilité stimulus réponse avant la thérapie.....	76
<i>Figure 11.</i>	Effet de la thérapie sur le schéma d'activation-inhibition musculaire chez le groupe clinique lors de la tâche d'inhibition de compatibilité stimulus réponse.....	80
<i>Figure 12.</i>	Tendance d'effet de la thérapie sur la variance intrasujet du schéma d'activation-inhibition musculaire chez le groupe clinique lors de la tâche d'inhibition de compatibilité stimulus réponse. ....	81
<i>Figure 13.</i>	Courbes de régression logarithmiques de la modulation musculaire en fonction de l'amélioration de la sévérité des tics moteurs.....	89

## Liste des sigles et abréviations

<b>ANOVA</b>	Analyse de variances
<b>APA</b>	American Psychological Association
<b>BAI</b>	<i>Beck Anxiety Inventory</i>
<b>BDI-II</b>	<i>Beck Depression Inventory</i>
<b>BIS-10</b>	<i>Barratt Impulsiveness Scale</i>
<b>CAAR-S : S</b>	<i>Conners Adult ADHD Rating Scales-self-report</i>
<b>CBIT</b>	Comprehensive Behavioral Intervention Therapy
<b>CÉTOCT</b>	<i>Centre d'études sur les troubles obsessionnels compulsifs et les tics</i>
<b>CoPs</b>	Modèle Cognitif-Psychophysiologique d'O'Connor (2002, 2005)
<b>CSTC</b>	Cortico-striato-thalamo-corticale
<b>CSR</b>	Compatibilité Stimulus-Réponse
<b>DSM</b>	Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux
<b>EEG</b>	Électroencéphalogramme
<b>EMG</b>	Électromyographie de surface
<b>ERPs</b>	Potentiels évoqués
<b>HAL</b>	Halopéridol
<b>IRMf</b>	Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle
<b>IUSMM</b>	Institut universitaire en santé mentale de Montréal
<b>LPC</b>	Late positive component
<b>LRP</b>	Lateralised readiness potential
<b>MAP</b>	Movement associated potentiel
<b>NGA</b>	No-Go Anteriorization
<b>PU's</b>	Premonitory Urges
<b>RH</b>	Approche par renversement d'habitude de Woods et al. (2008)
<b>rLRP</b>	Response-locked lateralized readiness potential
<b>sLRP</b>	Stimulus-locked lateralized readiness potential
<b>SGT</b>	Syndrome de Gilles de la Tourette
<b>PMd</b>	Cortex prémoteur dorsal
<b>TDA/H</b>	Trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité



<b>TOC</b>	Trouble obsessionnel compulsif
<b>TSGS</b>	<i>Tourette Syndrome Global Scale</i>
<b>TTC</b>	Troubles des tics chroniques
<b>YGTSS</b>	<i>Yale Global Tic Severity Scale</i>
<b>VOCI</b>	<i>Vancouver Obsessionnal Compulsive Inventory</i>
<b>VD</b>	Variable dépendante
<b>VI</b>	Variable indépendance

## Remerciements

Enfin, depuis un an déjà que je travaille de manière acharnée sur ce merveilleux projet. Malgré le peu de temps que j'avais devant moi pour le mettre à terme, j'aimerais remercier toutes les personnes qui m'ont grandement poussé à le terminer aux dépens de ma vie sociale.

Particulièrement, j'aimerais remercier mon directeur de recherche, Marc Lavoie, de m'avoir soutenu, encadré et fait grandir depuis plus d'un an et, sans qui, la réalisation de ce mémoire n'aurait jamais été possible. Par ailleurs, j'aimerais souligner le dévouement pour ses étudiants, ses conseils judicieux, ses encouragements ainsi que son plaisir à nous enseigner le meilleur de ses connaissances.

J'aimerais également remercier Simon Morand-Beaulieu pour tout le temps et l'effort qu'il a pris pour m'aider dans la réalisation de ce mémoire et toutes les opportunités qu'il m'a offertes. Sa patience, son dévouement et son esprit critique m'ont permis de constamment me dépasser et j'en suis très reconnaissante. Un merci spécial à Martine qui, malgré son départ, a grandement contribué à l'élaboration de ce projet. Un merci également à tous mes collègues de loin et de près du centre de recherche. Je voudrais également remercier tous les participants qui ont pris part à l'étude. Merci d'avoir pris le temps de contribuer à l'avancement de la recherche.

Je veux bien entendu remercier mes parents pour leur soutien émotionnel et financier, leurs encouragements, leur écoute, mais surtout toute l'aide qu'ils m'ont apportée au cours de mon cheminement académique. Malgré mes difficultés scolaires passées, ils ont toujours cru en moi et j'en suis éternellement reconnaissante. Merci à mon grand frère pour ses talents culinaires, même si j'attends désespérément qu'il me fasse à nouveau son fameux gâteau au fromage. Même s'il n'est plus parmi nous aujourd'hui, j'aimerais remercier mon petit frère. De plus, j'aimerais remercier ma marraine et mon parrain de m'avoir hébergé et soutenu émotionnellement lors de cette dernière année. Un merci à tous mes amis de comprendre, lorsque je refuse de peine et de misère à les voir afin que je puisse finaliser ce mémoire. En terminant, un grand merci à ma blonde de continuellement m'écouter, m'encourager et me motiver à me dépasser dans mes projets.

# **CHAPITRE 1 : INTRODUCTION**

# 1. Mise en contexte

## 1.1 Conception historique du trouble

Même si Gilles de la Tourette est considéré comme étant le premier à avoir proposé une description nosographique complète du syndrome et, par le fait même, montré que cette affection chronique satisfait à une entité médicale spécifique, Armand Trousseau (1801-1867) serait en réalité le premier à avoir émis une description précise des tics. En 1862, dans son principal ouvrage, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, ce médecin français fait la description manifeste d'une *chorée partielle* qu'il nomme en ces termes « tic non douloureux ». Plus spécifiquement, il définit cette affection chronique comme étant « la contraction instantanée, rapide, involontaire, généralement limitée à un petit nombre de muscles, habituellement aux muscles de la face, mais pouvant aussi en affecter d'autres, ceux du cou, du tronc ou des membres » (Trousseau, 1862, p. 164). Par ailleurs, Trousseau note que ce phénomène est bien souvent accompagné de *chorée laryngée* ou *diaphragmatique* qu'il définit comme étant un cri, un éclat de voix de nature plus ou moins bruyante ou encore, dans certains cas, la répétition de mots ou d'exclamations irrépressibles (Trousseau, 1862). Dans ce même ouvrage, Trousseau fait également mention du caractère héréditaire ainsi que de la fluctuation temporelle et spatiale du tic non douloureux, qui même après un traitement comportemental qu'il nomme *gymnastique ordonnée* où il a été possible de faire cesser le tic, ce phénomène réapparaît sous différentes formes et à différents endroits. Encore aujourd'hui, cette définition écrite par Trousseau reste pour le moins similaire à celle utilisée dans le manuel diagnostique des troubles mentaux (DSM).

Malgré une petite vague d'intérêt vers la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, le syndrome de Gilles de la Tourette (SGT) resta mal compris et méconnu jusqu'à l'arrivée, vers les années 1960, d'un premier traitement pharmacologique expérimental efficace pour soigner les tics (Seignot, 1961). Plus spécifiquement, l'arrivée des neuroleptiques a fait naître une nouvelle aire dans le traitement de la maladie de Gilles de la Tourette (Párraga, Harris, Párraga, Balen, & Cruz, 2010). Cette découverte a motivé de nombreux chercheurs à approfondir les traitements pharmacologiques liés à ce syndrome, dont l'Halopéridol (HAL), ce qui a engendré par la suite

de nombreuses études cliniques plus vastes et plus systématiques sur le sujet (Abuzzahab & Anderson, 1973; Challas & Brauer, 1963; Chapel, Brown, & Jenkins, 1964; Connell, Corbett, Horne, & Mathews, 1967; Corbett, Mathews, Connell, & Shapiro, 1969; Shapiro & Shapiro, 1968). Au même moment, ces investigations ont permis de mettre en évidence des hypothèses qui relèvent plutôt d'un dysfonctionnement neurobiologique que celles purement psychiatriques comme l'ont laissé sous-entendre plusieurs psychanalystes de l'époque (Challas, Chapel, & Jenkins, 1967; Kelman, 1965; Morphew & Sim, 1969; Shapiro & Shapiro, 1971; Shapiro, Shapiro, Wayne, & Clarkin, 1973).

## **2. Les troubles des tics chroniques et le Syndrome de Gilles de la Tourette**

### **2.1 Diagnostic et continuum des troubles des tics**

Les troubles des tics chroniques (TTC), incluant le syndrome de Gilles de la Tourette, sont des troubles neurodéveloppementaux caractérisés par la présence de tics moteurs et/ou de tics vocaux (American Psychiatric Association, 2013). Dans la section portant sur les troubles de tics du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-5), il est possible de distinguer cinq catégories diagnostiques différentes soit le syndrome de Gilles de la Tourette, le Trouble de tics moteurs ou vocaux persistants (chroniques), le Trouble de tics provisoires (transitoires), le Trouble de tics spécifiques et le Trouble de tics non spécifiques. Afin de recevoir le diagnostic de l'une de ces cinq catégories, il faut respecter un certain nombre de critères importants. Aux fins de ce mémoire, seulement le SGT et le TTC seront décrits.

Pour recevoir un diagnostic de SGT, l'individu doit avoir présenté des tics moteurs multiples et d'un ou de plusieurs tics vocaux au cours de l'évolution de la maladie, mais pas nécessairement de manière concomitante. Par ailleurs, la fréquence des tics doit persister depuis plus d'un an après leur première manifestation et doit avoir débuté avant l'âge de 18 ans. Comme pour la plupart des troubles neurodéveloppementaux, la manifestation du syndrome n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance de même qu'à une autre affection médicale (p. ex. maladie de Huntington, encéphalite virale). La différence majeure entre le diagnostic d'un SGT et d'un TTC se trouve principalement dans la manifestation des tics. Pour le TTC, il

s'agit de la présence soit de tics moteurs soit de tics vocaux, uniques ou multiples, au cours de l'évolution de la maladie, toutefois pas à la fois moteurs et vocaux (APA, 2013).

Comme il est possible de constater, il n'existe qu'un seul critère pour différencier le SGT du TTC. De ce fait, il peut être difficile de distinguer concrètement ces deux troubles lors d'une évaluation clinique. En effet, ceux-ci sont la plupart du temps diagnostiqués à partir des antécédents de l'ensemble des symptômes rapportés par le patient ou par le médecin dans les dossiers médicaux au cours de sa vie. De plus, il est important de noter que la phénoménologie des tics est assez particulière, dans la mesure où elle fluctue dans le temps et dans sa localisation anatomique (Peterson & Leckman, 1998; Singer, 2000). Ainsi, il est difficile pour un médecin soignant d'émettre concrètement le bon diagnostic au patient à partir de ces informations. Par ailleurs, bien que les tics moteurs soient constamment différenciés des tics vocaux dans la recension, ces derniers sont en réalité des tics moteurs, puisqu'ils sont issus d'une contraction motrice des muscles impliquant le système respiratoire et/ou digestif (p. ex. larynx, pharynx, cordes vocales, muscles nasaux; Jankovic, 1997). Cette complexité dans la classification des tics pourrait amener les cliniciens à faire certaines erreurs de diagnostics qui résulteraient à biaiser la prévalence réelle entre les différents troubles. Par conséquent, certains auteurs s'avancent à dire que les différentes catégories des troubles de tics se regrouperaient autour d'un même spectre et se répartiraient le long de ce continuum (Cavanna, 2014; Golden, 1978). Plus précisément, Kurlan, Behr, Medved et Como (1988) évoquent la possibilité que le Trouble de tics provisoires (transitoires) serait la forme la plus légère du spectre et se retrouverait à la première extrémité de ce continuum. Au contraire, le SGT serait la forme la plus sévère et se situerait dans la seconde extrémité du continuum et que le TTC se positionnerait entre ces deux troubles. Aux fins de ce mémoire, étant donné la distinction assez complexe entre le SGT et le TTC, ces deux catégories reposeront dans un seul et même groupe sous le nom de « Trouble des tics chroniques ».

## **2.2 Phénoménologie des tics**

### **2.2.1 Classification des tics**

De manière générale, les tics sont définis comme étant des contractions involontaires et répétitives de groupes de muscles, entraînant un mouvement moteur et/ou une vocalisation (vocale, sonore ou phonatoire) non rythmiques, rapides, récurrents, stéréotypés et soudains (Jankovik, 1997, 2001). Étant donné la nature multidimensionnelle de la symptomatologie des tics, une classification fut mise en place afin d'évaluer leur complexité. À cet effet, les tics moteurs et phoniques peuvent être classifiés de nature simple ou complexe (Cohen, Bruun, & Leckman, 1988; Comings, 1980). Plus spécifiquement, les *tics moteurs simples* se traduisent par la contraction d'un seul groupe de muscles et sont bien souvent de courte durée (p. ex., clignement de yeux, plisser le nez, froncer les sourcils ; Harcherik, Leckman, Detlor, & Cohen, 1984; Jankovik, 1997). Les *tics moteurs complexes* sont des séquences motrices plus coordonnées et de plus longue durée impliquant plusieurs groupes musculaires (p. ex., sautiller, contracter l'abdomen, grimacer; Comings, 1980; Harcherik, Leckman, Detlor, & Cohen, 1984). Ils sont également classifiés comme tics complexes certains comportements involontaires et stéréotypés comme la *coprographie* (écriture de mots obscènes), la *copropraxie* (effectuer des gestes obscènes ou à caractère sexuel) de même que l'*échopraxie* (imiter spontanément les mouvements d'autrui). Les *tics vocaux simples* se réfèrent à la production de sons sans signification apparente (p. ex., siffler, tousser, renifler, gémir) tandis que les *tics vocaux complexes* impliquent plutôt l'utilisation du système langagier tel que la *coprolalie* (dire des mots grossiers ou vulgaires) ou encore l'*écholalie* (répétition automatique des mots ou vocalisations d'autrui). Par ailleurs, l'expression des tics persistants se complexifient et peuvent fluctuer en intensité dans le temps ou se déplacer anatomiquement, ce qui complique le portrait clinique.

### **2.2.2 Fluctuation temporelle et anatomique des tics**

Les tics, la principale composante du SGT, possède une évolution caractéristique particulière du fait qu'ils fluctuent à travers le temps et se manifestent sous différentes formes

et sous différents degrés de sévérité, de fréquence et de durée (Peterson & Leckman, 1998; Singer, 2000). Autrement dit, tout au long du développement, les individus aux prises avec un SGT manifesteront des tics de manière considérablement variable (Bagheri, Kerbeshian, & Burd, 1999). Tout d'abord, les premiers symptômes tics à se manifester seraient en général les tics moteurs simples entre l'âge de 3 et 8 ans qui se situeraient principalement au niveau du visage et autour des yeux (Leckman, 2002, 2003). En ce qui a trait aux tics vocaux, bien qu'ils puissent apparaître également dès l'âge de 3 ans, ils auraient plutôt tendance à se manifester plus tardivement, soit vers l'âge approximatif de 11 ans (Robertson, 2008). En général, les tics atteindraient un sommet de sévérité et de complexité maximale entre l'âge de 10 à 12 ans correspondant par le fait même à l'âge moyen de l'apparition des premiers tics vocaux (Leckman, 2003; Leckman, et al., 1998). Vers la fin de l'adolescence, près de la moitié des patients aux prises avec des tics chroniques verront leurs symptômes diminuer au niveau de leur fréquence et de leur intensité jusqu'à ne manifester que très peu de symptômes à l'âge adulte (Cohen, Leckman, & Bloch, 2013; Leckman, et al., 1998).

Les tics moteurs et les tics phoniques surviennent de nombreuses fois et bien souvent par période au cours d'une journée et fluctuent en termes de sévérité au fil des semaines et des mois (Peterson & Leckman, 1998). Plus spécifiquement, ces périodes se caractérisent par des intervalles intra tic qui sont généralement stables et de courtes durées allant de 0,5 à 1,0 seconde entre les tics successifs (Leckman, 2002). Au cours d'une durée allant de quelques minutes à quelques heures, les périodes de tics se produisent en groupe ce qui, selon Leckman (2002), constituerait la base de la croissance et de la décroissance (*wax and wan*) associée à la symptomatologie du SGT. D'un autre côté, les tics ne fluctuent pas qu'en regard du temps, mais également d'un point de vue anatomique (APA, 2013). À cet effet, chez un même individu aux prises avec des tics chroniques, la localisation anatomique des tics fluctuera à différents emplacements au niveau du corps au cours de l'évolution de la maladie.

De ce point de vue, la variabilité des tics semble suivre un patron qui serait propre à chaque individu aux prises avec des tics et dépendrait d'un état physiologique spécifique à ce même individu en fonction de son environnement (Leclerc, Gaudet, Gauthier, & St-Denis-Turcotte, 2016; O'Connor, 2005). Plus précisément, des études ont montré que certains facteurs



environnementaux pouvaient avoir un impact sur la variabilité des tics pouvant ainsi les accroître. À cet effet, certains auteurs suggèrent un accroissement lorsque le patient se trouve dans des situations sociales (O'Connor, Brisebois, Brault, Robillard, & Loiselle, 2003; Silva et al., 1995) ou bien le fait de vivre du stress et/ou de l'anxiété (Bornstein et al., 1990; Eapen, Pauls, & Robertson, 1993; Findley et al., 2003; Silva, Munoz, Barickman, & Friedhoff, 1995), être fatigué (Bornstein et al., 1990; Robertson, 1993; Silva et al., 1995) ou s'ennuyer (Robertson, 1989). Bien entendu, d'autres facteurs peuvent au contraire atténuer la manifestation des tics comme la relaxation (Eapen et al., 1993; Robertson, Banerjee, Eapen, & Fox-Hiley, 2002), le fait d'être concentré à une tâche spécifique ou encore de faire du sport (Cohen et al., 2013; Conelea & Woods, 2008; Eapen et al., 1993; Robertson et al., 2002). Bien que les tics fluctuent souvent temporellement ou même contextuellement, comme nous venons de le voir, il apparaît aussi qu'ils puissent être modulés volontairement peu importe le contexte, ce qui nous mène à notre prochaine question.

### **2.2.3 Les tics sont-ils volontairement supprimables?**

Un autre phénomène observé chez les personnes avec un TTC est la capacité de réprimer temporairement les tics. Plusieurs recherches en laboratoire ont étudié de près cette habileté afin de comprendre davantage les mécanismes adjacents à ce phénomène (p. ex. Barlow & Hersen, 1984; Meidinger, Miltenberger, Himle, Omgig, Trainor, & Crosby, 2005; Woods & Himle, 2004). En effet, la plupart des patients aux prises avec un SGT possèdent une certaine habileté à retenir l'expression de leur(s) tic(s) durant un certain temps, pouvant aller de quelques secondes à quelques minutes, voire quelques heures (Banaschewski, Woerner, & Rothenberger, 2003; Barlow & Hersen, 1984; Jankovic, 1997, 2001.). Il semblerait également que cette capacité à contrôler les tics se développerait avec l'âge chez ces patients, particulièrement au début de l'adolescence (Draper, Jude, Jackson, & Jackson, 2015; Jackson, Draper, Dyke, Pépés, & Jackson, 2015; Leckman 2002). L'étude de Banaschewski et al. (2003) montre que 64% des adolescents de leur échantillon étaient en mesure de supprimer leurs tics pour une certaine période donnée. Ce contrôle moteur surviendrait du fait que les personnes aux prises avec des tics éprouveraient une demande constante de supprimer ou de retarder leurs tics, particulièrement dans les situations sociales (Draper, Jackson, Morgan, & Jackson, 2016;

Jackson et al., 2015; Jung, Jackson, Parkinson, & Jackson, 2013). Ces résultats semblent en lien avec l'étude réalisée par Silva et al. (1995) qui a montré qu'environ 42% des patients atteints d'un SGT parmi leur échantillon rapportaient avoir une augmentation de leurs tics lors des regroupements sociaux. D'un autre côté, l'étude de Serrien, Orth, Evans, Lees et Brown (2005) a montré que les réseaux frontomédians, particulièrement au niveau du cortex préfrontal et de l'aire motrice supplémentaire, sont utilisés dans l'inhibition des réponses motrices volontaires chez les sujets sains et que les patients avec un SGT utiliseraient ce même réseau lors de la suppression volontaire des tics. Par conséquent, ce besoin fréquent de supprimer activement les tics mènerait à des modifications compensatoires et neuromodulatrices de la structure et de la fonction cérébrale de ces réseaux qui conduirait par la suite à un contrôle cognitif plus efficace (Jackson, Mueller, Hambleton, & Hollis, 2007; Jackson et al., 2011; Jung et al., 2013; Plessen, Bansal, & Peterson, 2009).

Par ailleurs, certains auteurs ont suggéré que la suppression prolongée des tics pourrait induire une augmentation de la fréquence et de l'intensité des tics, communément appelée *effet de rebond* (Burd & Kerbeshian, 1987 ; Jankovic, 1997 ; Marcks, Woods, Teng, & Twohig, 2004). Toutefois, la plupart des recherches effectuées à ce sujet n'ont pas permis de montrer qu'il existe un effet de rebond significatif en termes de fréquence après la suppression des tics. Toutefois, certains chercheurs ont émis l'hypothèse que les tics soient perçus plus sévèrement par ces patients par la suite (Banaschewski et al., 2003 ; Himle & Woods, 2005 ; Woods & Himle, 2004 ; Woods et al., 2008). Bien qu'il soit possible pour ces patients de réprimer temporairement les tics, cette suppression génère, la plupart du temps et malgré eux, une tension musculaire et/ou cognitive inconfortable et stressante qui peut faire naître ensuite un sentiment de frustration et une perception que réprimer les tics va s'intensifier après coup (Banaschewski et al., 2003 ; Leclerc et al., 2016 ; Meidinger et al., 2005). Au cours de cette suppression prolongée, cette sensation deviendrait si intolérable que la personne céderait à un moment ou à un autre à ses tics afin de réduire cette tension désagréable (Banaschewski et al., 2003 ; Bliss, Cohen, & Freedman, 1980). Donc, ce contrôle des tics serait possible, mais cette expérience sensorielle désagréable viendrait contrer l'inhibition des tics. Ce phénomène où les tics sont souvent précédés de cette expérience de tension sensorielle, peut dépasser la simple expression des tics. Nous introduisons ici le terme de sensations prémonitoires.

## 2.2.4 Les sensations prémonitoires

Comme mentionné précédemment, les personnes aux prises avec des tics chroniques possèdent, pour la majorité, une habileté à contrôler les tics dans certaines conditions. Ce contrôle moteur est possible étant donné que les tics sont souvent précédés de ces sensations prémonitoires. De manière générale, ces phénomènes seraient principalement décrits par ces patients comme étant l'apparition d'une sensation croissante, récurrente et localisable d'une tension musculaire et/ou du niveau d'anxiété interne, d'un inconfort physique, de douleurs, de démangeaisons, de brûlures, de picotements, d'une envie soudaine de bouger, d'une impulsion de même que d'engourdissements (Bliss et al., 1980; Bullen & Hemsley, 1983; Cohen & Leckman, 1992; Evers & Van de Wetering, 1994; Kane, 1994; Leckman, Walker, & Cohen, 1993). Cette sensation, qui est devenue intolérable pour le patient, le conduira à effectuer un tic moteur et/ou vocal dans le but de se soulager. Toutefois, ce soulagement ne sera que temporaire du fait que cette sensation désagréable reviendra par elle-même sous peu (Bullen & Hemsley, 1983; Scahill, Leckman, & Marek, 1995). Les recherches effectuées à ce sujet indiquent que près de 90% des patients aux prises avec un SGT présenteraient une variété de phénomènes sensoriels prémonitoires (Chee & Sachdev, 1997; Leckman et al., 1993). Toutefois, les enfants de moins de 10 ans, qui présentent des tics chroniques, ne seraient pas portés à déceler ces symptômes prémonitoires, mais cette attention particulière se développerait plutôt au cours de l'adolescence, au même moment de développer leur habileté à réprimer leurs tics (Banaschewski et al., 2003; Cohen et al., 2013; Leckman et al., 1993).

À ce jour, il existe de nombreuses définitions distinctes émises par différents auteurs dans la recension laissant place à une certaine confusion dans la compréhension précise de ces phénomènes prémonitoires (premonitory urges, PU's; Chee & Sachdev, 1997; Shapiro & Shapiro, 1988). Anciennement connus sous le nom de *tics sensoriels*, Shapiro et Shapiro (1988) décrivent ce phénomène comme étant une sensation somatique du corps, en particulier dans les os, les muscles et les articulations, qui amène l'individu à effectuer des mouvements volontaires pour soulager la sensation désagréable. D'autres phénomènes semblent également survenir avant la génération des tics comme le *phénomène sensoriel*, le *besoin de se sentir bien* (just-right feeling) ou encore l'impulsion (urge) d'émettre un comportement répétitif. Dans le Tableau

I présenté ci-dessous, il est possible de distinguer ces quatre phénomènes prémonitoires définis et décrits par Cavanna et Nani (2013).

**Tableau I**

Typologie des phénomènes prémonitoires

Phénomène	Typologie	Définition	Description
<b>Sensation physique inconfortable</b>  (pression; chaleur; démangeaison)	<b>Tic sensoriel</b>	Sensation somatique du corps, en particulier dans les os, les muscles et les articulations qui amènent l'individu à effectuer des mouvements volontaires pour soulager la sensation.	Sensation tactile, viscérale ou musculosquelettique inconfortable qui survient immédiatement avant ou bien accompagne le comportement répétitif. L'individu est amené à répéter certains mouvements jusqu'à ressentir un sentiment de soulagement.
	<b>Phénomène sensoriel / Expérience prémonitoire</b>	Sensations physiques inconfortables dans la peau, les muscles, les articulations et d'autres parties du corps qui peuvent être accompagnées de stimuli perceptifs (visuels, auditifs, tactiles).	Sensation de démangeaison, de tension ou de serrement avec une localisation anatomique spécifique, ce qui donne le sentiment de vouloir libérer le comportement répétitif.
<b>Sensation mentale inconfortable</b>  (désir pressant; sentiment que quelque chose est incomplet; perception de faire le tic parfaitement)	<b>Besoin de se sentir bien (Just-right feeling)</b>	Une force déclenchée par des perceptions visuelles, auditives ou tactiles ainsi qu'un sentiment d'imperfection au sujet des actions et des intentions, qui conduit l'individu à accomplir des actes compulsifs jusqu'à ce que les actions soient ressenties comme complètes.	Un besoin de sentir que les objets ont une telle apparence, que les objets ou les gens sonnent d'une telle façon ou encore que les objets ou les gens doivent être touchés d'une telle manière.
	<b>Impulsion (Urge)</b>	Un désir ou une impulsion à effectuer le comportement répétitif en l'absence de toute obsession, inquiétude, peur ou sensation corporelle.	Un besoin d'effectuer des actions répétitives qui ne sont pas précédées d'obsessions ou de phénomènes sensoriels.

**Note:** Typologie des phénomènes prémonitoires traduite de l'article de Cavanna et Nani (2013).

Draper, Jackson, Morgan et Jackson (2016) suggèrent que cette habileté à porter une attention particulière à ces sensations prémonitoires serait en réalité due à la maturité cognitive au cours du développement en lien avec l'habileté à distinguer les mouvements volontaires auto-initiés des mouvements involontaires. Particulièrement, Kane (1994) a émis l'hypothèse que les sensations prémonitoires des personnes aux prises avec des tics chroniques seraient en lien avec une attention accrue aux sensations physiques. D'ailleurs, ce même auteur suggère que la sensibilité intéroceptive particulièrement élevée chez ces individus enclencherait une préoccupation constante, qui à son tour, générerait le tic. À cet effet, Ganos et al. (2015) ont étudié la conscience intéroceptive, c'est-à-dire la sensibilité d'un individu à tenir compte des processus corporels internes en relation avec les sensations prémonitoires. À l'aide d'une tâche de comptage des battements cardiaques associée à la capacité d'intéroception, les résultats de leur étude montrent, chez le groupe diagnostiqué avec un SGT, qu'une plus grande conscience intéroceptive était significativement associée à une augmentation des sensations prémonitoires, ce qui pourrait refléter l'hypersensibilité de ces patients à déceler ces phénomènes avant-coureurs.

Bien que la décision d'effectuer le tic semble volontaire de la part des patients, certains auteurs suggèrent qu'au contraire, cette sensation dérangeante survenant immédiatement avant l'apparition d'un tic serait plutôt involontaire et plutôt de l'ordre d'un dysfonctionnement neuronal (Bohlhalter et al., 2006; Cavanna & Nani, 2013; Chee & Sachdev, 1997; Lang, 1991). Notamment, les recherches de Draper et al. (2016) ont permis de montrer que les sensations prémonitoires rapportées par de jeunes adultes atteints d'un SGT ou d'un TTC seraient significativement associées à la diminution de l'épaisseur de la matière grise dans le cortex insulaire ainsi que dans le cortex sensorimoteur. De plus, ces auteurs ont montré que les amincissements corticaux au niveau du cortex sensorimoteur, du cortex insulaire et du cortex cingulaire antérieur chez ces patients étaient significativement réduits comparativement aux participants contrôles. Les résultats de leur étude permettent d'appuyer d'autres recherches effectuées à ce sujet et qui ont également trouvé des résultats similaires (Draganski et al., 2010; Draper et al., 2016; Fahim et al., 2010; Sowell et al., 2008; Worbe et al., 2010). Ainsi, ces études permettent de confirmer les hypothèses antérieures, c'est-à-dire que les sensations désagréables vécues par ces patients seraient principalement liées à un dysfonctionnement du cerveau,

particulièrement des régions de l'insula et du cortex cingulaire (Bohlhalter et al., 2006; Ganos et al., 2015).

### **2.2.5 Troubles concomitants**

L'une des caractéristiques typiques des troubles des tics est l'occurrence de troubles psychiatriques associés. En effet, bien que les patients soient aux prises avec des tics chroniques, plus de 90% d'entre eux présenteront un ou plusieurs troubles psychiatriques concomitants au cours de leur vie (Khalifa & Von Knorring, 2006; Freeman, Fast, Burd, Kerbeshian, Robertson, & Sandor, 2000; Robertson, 2012). Par ailleurs, Robertson (2012) estime qu'environ 36% des patients avec un SGT présenteraient trois autres diagnostics associés au cours de l'évolution de la maladie. Les troubles les plus fréquemment associés sont généralement le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H), le trouble obsessionnel compulsif (TOC), les troubles d'anxiété, les troubles de l'humeur ou encore les troubles de comportements comme les crises de colère ou l'impulsivité (Budman & Feirman, 2001; Cavanna & Rickards, 2012; Freeman et al., 2000).

Le TDA/H est un trouble neurodéveloppemental qui se caractérise par la présence de symptômes d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité (APA, 2013). Particulièrement, le TDA/H est le trouble le plus fréquemment associé au SGT, et ce autant chez les enfants que chez les adultes, et affecterait de 30 à 40% des patients atteints (Freeman et al., 2000; Rizzo, Gulisano, Cali, & Curatolo, 2012). Les symptômes du TDA/H se développeraient avant l'apparition des tics même s'ils ne sont pas assez importants pour qu'un diagnostic de TDA/H soit émis (Freeman et al., 2000). Certains chercheurs s'avancent même à dire que le TDA/H serait toujours présent chez les personnes diagnostiquées avec un SGT même si parfois les symptômes sont moins visibles (Spencer et al., 1998). Chez les adultes aux prises avec un SGT, O'Connor, Brault, Robillard, Loïselle, Borgeat et Stip (2001) ont identifié un phénomène qui semble similaire à l'hyperactivité dans le TDA/H et qu'ils ont surnommé la *suractivité*. Selon ces mêmes auteurs, ces deux phénomènes présenteraient des symptômes comportementaux similaires, toutefois l'hyperactivité serait principalement associée à l'impulsivité et à

l'inattention tandis que la suractivité serait plutôt associée à un style de planification perfectionniste qui occasionnerait de l'insatisfaction et de la frustration.

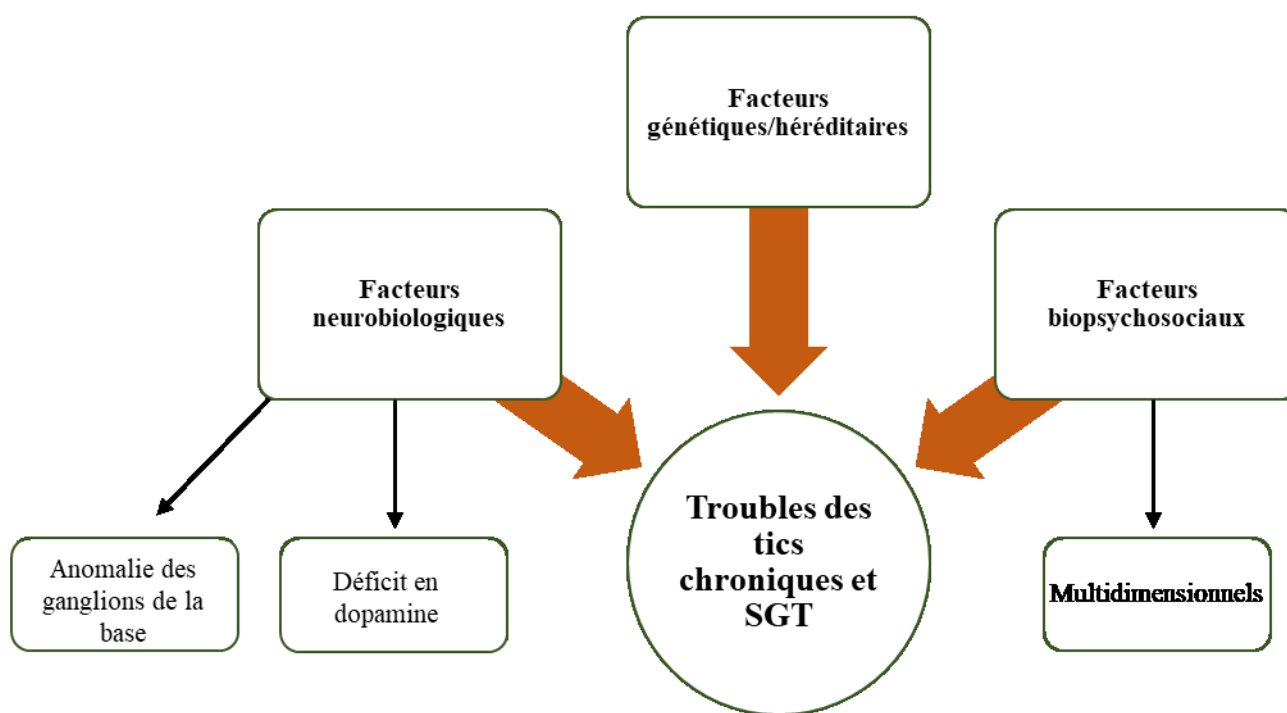
Une autre comorbidité qui est souvent associée au SGT est le trouble obsessionnel compulsif. Ce trouble se caractérise par la présence d'obsessions (pensées intrusives) et de compulsions (comportements répétés) récurrentes qui mènent bien souvent à des difficultés dans le fonctionnement quotidien de l'individu (APA, 2013). Certaines études estiment que le TOC serait présent chez 11-80% des personnes aux prises avec un SGT (Apter et al., 1993; Zohar et al., 1992). Bien que le SGT et le TOC soient fréquemment associés, il existerait toutefois des différences dans la manifestation des symptômes TOC entre les patients qui présenteraient une comorbidité SGT et TOC comparativement à ceux qui auraient seulement un diagnostic de TOC (Eapen, Robertson, Alsobrook, & Pauls, 1997). À cet effet, George et al. (1993) ont observé que les patients avec un SGT et une comorbidité TOC présentaient principalement des obsessions de violences, sexuelles, de symétries, de compter et de toucher tandis que, ceux possédant seulement un TOC, présentaient des obsessions associées aux obsessions de contaminations et aux compulsions de propreté.

## **2.3 Prévalence**

Le syndrome de Gilles de la Tourette est un trouble neuropsychiatrique qui est présent partout dans le monde et dans la majorité des cultures et des religions (Robertson, 2008; Robertson, Eapen, & Cavanna, 2009). Dans une méta-analyse réalisée par Knight, Steeves, Day, Lowerison, Jette et Pringsheim (2012), la prévalence chez les enfants d'âge scolaire serait d'environ 0,77% ceux aux prises avec un SGT tandis qu'elle serait de 2,99% pour ceux présentant un trouble des tics transitoires. Knight et al. (2012) estime que le syndrome est présent chez seulement 0,05% des adultes environ tandis que Wang et Kuo (2003) recensent une prévalence d'environ une personne sur 200 atteinte d'un trouble des tics. Comme il est possible de constater, les tics sont plus fréquents chez les enfants que chez les adultes (Knight et al., 2012). De manière générale, les garçons sont susceptibles de développer des tics de 3 à 4 fois plus fréquemment que les filles (Robertson, 2008; Leckman et al., 1998).

## 2.4 Facteurs étiologiques

À ce jour, de nombreuses hypothèses étiologiques figurent dans la recension et aucun consensus ne semble émerger quant aux causes exactes du SGT (Georgitsi, Willsey, Mathews, Scharf, & Paschou, 2016). De manière générale, des facteurs génétiques et héréditaires, des facteurs neurobiologiques ainsi que des facteurs biopsychosociaux seraient en causes dans l'étiologie de ce trouble soi-disant complexe (*Figure 1*).



*Figure 1.* Étiologie dans les troubles des tics et le SGT.

### 2.4.1 Génétique et hérédité

Comme pour de nombreux troubles neurodéveloppementaux, les facteurs génétiques du syndrome de Gilles de la Tourette sont complexes et à la fois très mal compris (O'Rourke, Scharf, Yu, & Pauls, 2009). Depuis les travaux réalisés par Armand Trousseau et Georges Gilles de la Tourette qui mentionnaient le caractère héréditaire du SGT, de nombreuses recherches ont



été effectuées afin d'approfondir ces observations et de déterminer s'il existe réellement des facteurs génétiques dans l'étiologie de ce syndrome.

Au niveau familial, de nombreuses études ont montré que le SGT était hautement héréditaire (p. ex. Kano, Ohta, Nagai, Pauls, & Leckman, 2001; Saccomani, Fabiana, Manuela, & Giambattista, 2005; Stewart, Illmann, Geller, Leckman, King, & Pauls, 2006). Étant donné que les parents partagent en moyenne 50% de leur matériel génétique à leur enfant, il est tout à fait logique de croire que l'un des parents d'un enfant aux prises avec un SGT serait également atteint de ce trouble neuropsychiatrique. L'étude réalisée par Khalifa et Von Knorring (2005) montre que parmi les enfants diagnostiqués avec un SGT, il y aurait jusqu'à 80% d'entre eux qui auraient un proche parent aux prises avec un trouble psychiatrique. Selon ces mêmes auteurs, les plus communs seraient un trouble de tics chroniques, une dépression ou encore un TDA/H. D'un autre côté, les études réalisées sur les jumeaux fournissent des preuves solides par rapport à l'hypothèse héréditaire du SGT. À cet effet, sur un nombre de 43 paires de jumeaux du même sexe, l'étude réalisée par Price, Kidd, Cohen, Pauls et Leckman (1985) a montré que 77% des jumeaux monozygotes étaient concordants pour les troubles des tics, toutefois seulement 23% des jumeaux dizygotes étaient concordants pour ceux-ci.

Au niveau de la transmission génétique du SGT, aucune étude n'est parvenue à identifier spécifiquement un gène unique (O'Rourke et al., 2009). Bien que le gène *SLITRK1*, qui se situe sur le chromosome 13, ait été identifié comme potentiellement impliqué dans la transmission génétique du syndrome, l'implication de ce gène reste encore controversée (Abelson et al., 2005). Brièvement, ce gène serait impliqué dans la régulation de la croissance neuronale et serait grandement répandu dans le cerveau au cours de la période de développement (Depienne & Hartmann, 2010 ; Proenca, Gao, Shmelkov, Rafii, & Lee, 2011). Par ailleurs, l'étude réalisée par Stillman et al. (2009) suggère que l'expression du *SLITRK1* serait potentiellement associée au développement des circuits cortico-striato-thalamo-corticales (CSTC) et qui, fréquemment montré dans la recension, joueraient un rôle important dans l'étiologie du SGT.

## 2.4.2 L'étiologie neurobiologique et les circuits moteurs du SGT

Actuellement, deux hypothèses neurobiologiques subsistent dans la recension quant à l'étiologie du SGT, soit une anomalie des ganglions de la base (Singer et al., 1993; Peterson et al., 2003) soit un déficit au niveau de la dopamine (Hershey et al., 2004; Singer, Hahn, & Moran, 1991; Singer et al., 2002).

En premier lieu, les ganglions de la base, aussi appelés noyaux gris centraux sont composés de plusieurs structures cérébrales (p. ex. striatum, globus pallidus interne, globus pallidus externe, la substance noire, l'aire tegmentale ventrale, le noyau sous-thalamique) et leurs positions anatomiques favorisent les échanges en boucles avec le cortex (Albin, Young, & Penney, 1989). Ces boucles, communément appelées boucles Cortico-Striato-Thalamo-Corticales, sont impliquées dans plusieurs dimensions essentielles au fonctionnement humain telles que les processus attentionnels, la motivation, la mémoire de travail, le contrôle moteur, l'initiation, la planification ou encore l'exécution des mouvements volontaires (Albin, Young, & Penney, 1989; Middleton & Strick, 2000). De manière générale, la mise en action d'un mouvement est réalisée par un ensemble de structure cérébrale. Lors de l'initiation d'une action motrice, l'individu sélectionne une réponse motrice adaptée à la situation par l'entremise des lobes frontaux et préfrontaux qui intègrent les informations en provenance de différentes aires corticales. En ce qui a trait à la planification du mouvement, le cerveau programme la séquence motrice afin d'émettre un mouvement qui aura la vitesse et l'angle nécessaire. Cette étape implique principalement l'aire prémotrice et l'aire motrice supplémentaire. Finalement, l'exécution du mouvement volontaire fait intervenir le cortex moteur primaire via la voie pyramidale, qui a son tour, fait suivre l'information en direction du tronc cérébral, de la moelle épinière et puis finalement vers les muscles sollicités (Wilson, 2004). Parallèlement, lorsqu'il y a exécution d'un programme moteur par le cortex moteur primaire, certaines structures cérébrales s'activent afin d'éviter de déclencher des mouvements involontaires (Wilson, 2004). Bien entendu, le système des ganglions de la base fonctionne via des mécanismes d'inhibitions et d'activations simultanés. Par exemple, lors de l'étape d'exécution, l'activation du globus pallidus permet d'inhiber l'activité du thalamus (inhibition) et ainsi inhiber les mouvements non désirés. Au contraire, lorsqu'il y a initiation d'un mouvement, le putamen s'active permettant

ainsi d'inhiber le globus pallidus interne et de libérer l'action par l'entremise du thalamus. Quant au rôle de la substance noire compacte (*substantia nigra pars compacta*), elle permet de contrôler la motricité via l'activation des neurones, qui sont munis de récepteurs dopaminergiques, et de renforcer le circuit d'inhibitions et d'activations lors de la génération d'un mouvement. Ce circuit, bien que brièvement décrit ici, résulte à un système complexe initiant de nombreuses structures cérébrales par l'entremise de plusieurs neurotransmetteurs (Wilson, 2004).

L'hypothèse étiologique d'un dysfonctionnement de ces boucles quant à l'origine des tics moteurs non désirés, et de leurs nombreux troubles associés, a été montrée par la neuropathologie ou encore la neuroimagerie fonctionnelle et structurelle (p. ex. Bohlhalter et al., 2006; Kalanithi et al., 2005; Cheng et al., 2014; Stern et al., 2000; Worbe et al., 2012; Worbe et al., 2015). Brièvement, l'apparition des tics moteurs involontaires proviendrait des boucles du circuit moteur via un dysfonctionnement des mécanismes d'inhibition striatale (Leckman, Bloch, Smith, Larabi, & Hampson, 2010). L'origine de la génération des tics impliquerait principalement le cortex moteur supplémentaire qui se projetterait à son tour de façon somatotopique sur le putamen (Singer & Minzer, 2003).

Bohlhalter et al. (2006) ont étudié les corrélats neuronaux en lien avec les sensations prémonitoires à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) afin d'observer ce qui se passait avant et pendant la génération d'un tic moteur. Les résultats de leur étude ont montré que les régions motrices de la boucle CSTC étaient activées avant la génération d'un tic et que celles-ci étaient positivement corrélées avec la sévérité des tics chez ces patients.

Bien que ces résultats soient toujours à l'étude, ceux-ci semblent proposer un lien avec la génération des symptômes tics chez ces patients. À l'origine, des études ont rapporté des anomalies cérébrales en lien avec un amincissement cortical au niveau du cortex cingulaire, de l'aire motrice supplémentaire, de l'aire prémotrice, du cortex somatosensoriel et du cortex préfrontal chez des sujets atteints du SGT (Draganski et al., 2010; Muller-Vahl et al., 2009; Sowell et al., 2008), ce qui est relativement consistant avec une désorganisation du circuit CSTC. Plus récemment, une désorganisation globale du fonctionnement des circuits CSTC a été observé en fonction du développement (Worbe et al., 2012). Cette équipe propose l'hypothèse

qu'il pourrait y avoir un déficit au niveau de la maturation cérébrale, pouvant ainsi expliquer cette désorganisation chez ces patients. Une autre étude originale a également permis d'observer des anomalies structurelles dans les boucles CSTC chez les individus aux prises avec un SGT (Cheng et al., 2014). Notamment, ces chercheurs ont observé une diminution de la connectivité entre les voies de l'aire motrice supplémentaire à ceux des ganglions de la base ainsi qu'une diminution de la connectivité structurelle des réseaux cérébraux frontaux. Ils ont également rapporté que ces réseaux frontaux, impliqués dans la planification, le contrôle et l'exécution des mouvements volontaires, seraient associés à la sévérité des tics.

Au-delà des liens structurels entre différentes structures, il est intéressant de comprendre les mécanismes neuronaux qui sous-tendent le contrôle inhibiteur à l'aide de l'IRMf. Ainsi, l'étude de Ganos et al., (2014) indiquent que les substrats neuronaux, permettant d'accomplir efficacement l'inhibition d'une action motrice, diffèrent chez les patients atteints du SGT. Précisément, durant une tâche de stop-signal<sup>1</sup> les sujets contrôles auraient tendance à activer bilatéralement et de façon plus importante le cortex prémoteur dorsal (PMd), associé aux circuits CSTC, lors de la condition-*Stop* (*cercle rouge*) versus *Go* (*cercle blanc*). Au contraire, le groupe clinique activerait plus fortement le PMd durant la condition *Go* versus *Stop*. Pour tenter d'expliquer ces phénomènes, certaines investigations ont proposé qu'il existerait deux différentes formes d'inhibition lors de la présentation d'un signal d'arrêt, c'est-à-dire une inhibition réactive ou une inhibition proactive (Duann, Ide, & Luo, 2009; Jackson, Parkinson, Manfredi, Million, & Hollis, 2013; Swann et al., 2012; Thomalla et al., 2014). Brièvement, une inhibition réactive est, par définition, associée à l'arrêt et à la prévention d'une action qui est déjà en processus d'exécution. L'inhibition réactive serait principalement en lien avec les régions du gyrus frontal inférieur droit ainsi que l'aire motrice supplémentaire et aurait tendance à être plus active lors d'un signal *Stop* que d'un signal *Go* (Duann et al., 2009; Swann et al., 2012). L'inhibition proactive, quant à elle, serait plutôt définie comme étant un système qui maintiendrait l'activité motrice en place et inhiberait l'exécution du mouvement seulement lors de l'apparition du stimulus. Autrement dit, l'individu maintiendrait en place une action

---

<sup>1</sup> Une variante visuelle de la tâche de signal d'arrêt a été utilisée lors de l'étude. Principalement, les participants étaient invités à répondre le plus rapidement possible à un stimulus visuel (*Go*; cercle blanc) et à inhiber leur réponse lorsque ce stimulus changeait de couleur (*Stop*; cercle rouge; Ganos et al., 2014).

d'inhibition déjà préparée à l'avance pour ensuite s'en servir pour inhiber sa réponse lors de la présentation d'un stimulus d'arrêt complet (*Stop*). Ceci résulterait en une surpréparation motrice afin d'émettre une réponse correcte et efficace. Par conséquent, une tâche d'inhibition motrice de type Go/NoGo<sup>1</sup> ou encore une tâche de Compatibilité Stimulus-Réponse<sup>2</sup> (CSR) oblige l'individu à réguler activement et de manière constante l'excitabilité motrice du cerveau afin de répondre efficacement et correctement à la tâche sans anticiper la réponse. L'inhibition proactive impliquerait principalement l'utilisation du cortex prémoteur dorsal (Duque, Labruna, Verset, Olivier & Ivry, 2012). Les résultats de l'étude de Ganos et al. (2014) concluent que les patients aux prises avec un SGT maintiendraient un niveau élevé d'inhibition proactive dans les tâches impliquant d'inhiber une action volontaire. À cet effet, ces auteurs suggèrent une activité cérébrale générale corrélée à un niveau d'interférence plus élevé chez les patients atteints de tics que chez les contrôles qui les obligerait à utiliser particulièrement le type d'inhibition proactive afin de bien performer à une tâche comportementale impliquant l'inhibition d'un mouvement volontaire. Chez le groupe clinique, l'étude a observé une diminution de l'activation du PMd lorsqu'il y a une inhibition correcte de la réponse lors de la condition *Stop*. Ces auteurs concluent qu'il y aurait l'implication sous-jacente de l'aire motrice supplémentaire et que l'activation de cette région jouerait le rôle d'inhibition réactive lors de cette tâche, alors que chez le groupe contrôle c'est la PMd qui jouerait ce rôle.

En deuxième lieu, une autre hypothèse en cause dans l'étiologie du SGT impliquerait un dysfonctionnement au niveau du système dopaminergique. À cet effet, les hypothèses d'un dysfonctionnement neurochimique viennent principalement du fait que de nombreux patients tendent à bien répondre à certains types de neuroleptiques tels que l'halopéridol (Haldol), la rispéridone (Risperdal) ou encore la pimozide (Orap; Singer & Minzer, 2003). Il n'existe pas de

---

<sup>1</sup> La tâche Go/NoGo est une tâche simple d'inhibition dans laquelle le participant est invité à répondre le plus rapidement possible à un type de stimulus (Go) ou à ne pas agir lors de la présentation d'un autre type de stimulus (No/Go).

<sup>2</sup> La tâche de CSR est une tâche cognitive dans laquelle le participant doit répondre le plus rapidement possible à des stimuli différents, par exemple, des flèches de couleur. Lorsque la flèche présentée est bleue, le participant appuie sur la touche correspondant à la direction de la flèche (condition compatible). Lorsque la flèche présentée est rouge, le participant appuie sur la touche opposée à la direction de la flèche (condition incompatible). Cette tâche peut également contenir une composante d'inhibition, c'est-à-dire que le participant ne donne pas de réponse lorsque la flèche présentée est rouge.

médicaments pour guérir les tics. Toutefois ces antipsychotiques, qui agissent comme antagoniste des récepteurs dopaminergiques, permettent entre autres la diminution marquée des symptômes tics (Faure, 2008). Puisque le bon fonctionnement des boucles du circuit CSTC repose sur de nombreux neurotransmetteurs et neuromodulateurs, d'autres molécules chimiques ont également été mises en cause dans l'étiologie du SGT telle que le glutamate, norépinéphrine, sérotonine, GABA ou encore le système opioïde (Leckman et al., 2010). Toutefois, les hypothèses étiologiques quant à ces neurotransmetteurs restent encore à être approfondies. Brièvement, de nombreuses études au sujet d'un dysfonctionnement du système dopaminergique rapportent qu'il y aurait un excès d'activité dopaminergique nigrostriatale soit par le biais de récepteurs dopaminergiques hypersensibles (Wolf et al., 1996; Wong et al., 1997), soit par de fortes innervations dopaminergiques dans le cerveau (Malison, McDougle, van Dyck, & Scahill, 1995; Müller-Vahl et al., 2000), soit par un fonctionnement anormal des terminaisons présynaptiques (Ernst, Zametkin, Jons, Matochik, Pascualvaca, & Cohen, 1999). Toutefois, il est important de mentionner qu'un nombre non négligeable d'études au niveau de ces trois hypothèses n'ont rapporté aucun résultat significatif (George et al., 1994; Heinz et al., 1998; Turjanski et al., 1994). Comme il a été mentionné précédemment, la dopamine se retrouve normalement en grande quantité dans la substance noire et dans le striatum (Wilson, 2004). Par conséquent, Albin et Mink (2006) suggèrent que l'excès de dopamine entraînerait un déséquilibre dans le circuit CSTC et conduirait à des mouvements involontaires chez les patients par le biais de la désinhibition du thalamus. Bien que la nature d'un tel dysfonctionnement neurochimique ne reste que spéculative, le rôle de la dopamine semble tout de même important dans l'étiologie du SGT.

### **2.4.3 Biopsychosocial**

Certaines approches conçoivent l'étiologie des tics comme étant multidimensionnelle et elle ne relèverait pas uniquement de la génétique ou bien d'un dysfonctionnement neurobiologique. À cet effet, O'Connor, Schoendorf et Lavoie (2017) supposent que l'étiologie du SGT relève d'un processus interactif entre plusieurs dimensions étiologiques incluant des facteurs génétiques (hérédité), neurobiologiques (ganglions de la base, neurotransmetteurs), comportementaux (tension musculaire et processus de renforcement) et environnementaux (interaction sociale, profil situationnel). Le modèle Cognitif-Psychophysiologique (CoPs)

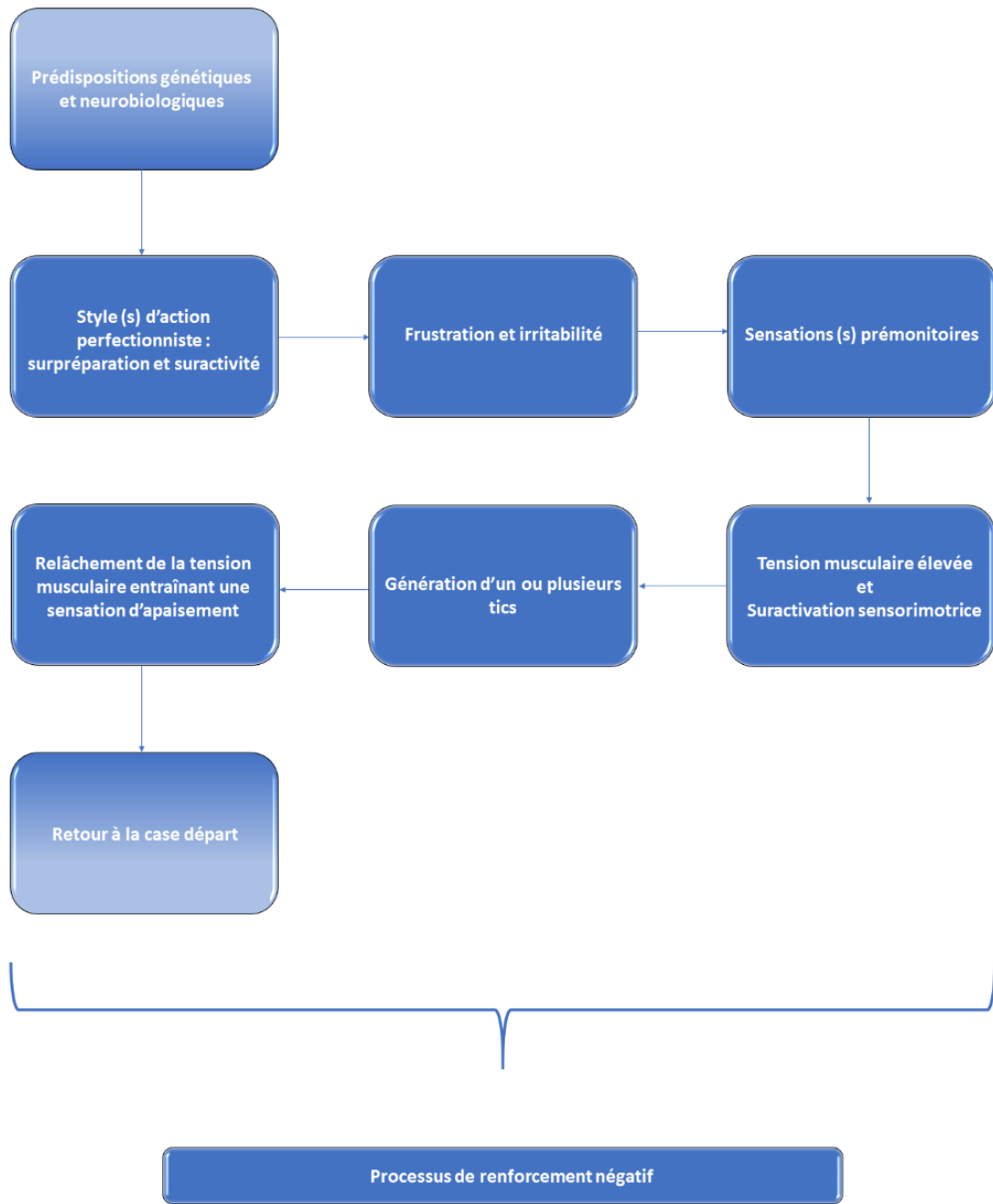
conceptualisé par O'Connor (2002, 2005) se base essentiellement sur ces postulats afin de concevoir les interventions les plus efficaces pour les patients aux prises avec des tics chroniques ou autres désordres d'habitudes.

Selon ce modèle, tel que présenté dans la *Figure 2*, les tics seraient perçus comme une réponse de l'organisme à une augmentation de la tension musculaire et de l'activation sensorimotrice (O'Connor, 2002, 2005). Cette augmentation graduelle de la tension musculaire serait liée en partie au style d'action perfectionniste (suractivité) de l'individu. De manière générale, les personnes aux prises avec un trouble de tics chroniques auraient tendance à s'investir plus qu'il le faut, lors de la planification d'une action, qui résulterait à une surpréparation du corps et à une suractivité. Notamment, les adultes aux prises avec un trouble de tics chroniques s'investiraient plus émotionnellement et physiquement que nécessaire lors de la mise en place d'une action (surpréparation). Ces personnes auraient également tendance à organiser plusieurs choses dans un laps de temps très court et commenceraient plusieurs actions simultanées sans nécessairement les terminer (suractivité), étant donné qu'elles aimeraient tout faire à la fois. Ce style d'action occasionne bien souvent une insatisfaction et un sentiment de ne jamais en faire assez, qui résulterait finalement à ressentir de la frustration, de l'irritabilité ou encore un sentiment de tension constante. Comme mentionné précédemment, la suractivité partage une certaine similarité avec l'hyperactivité, toutefois elles demeurent bien différentes l'une de l'autre. Dans le cas des adultes avec un SGT, cette suractivité serait plutôt liée à leur style de planification perfectionniste (O'Connor, 2005). D'ailleurs, l'étude de Laverdure, O'Connor et Lavoie (2013) a montré que sous forme comportementale, la suractivité serait liée davantage à l'hyperactivité tandis que sous forme cognitive, la suractivité s'associerait plutôt au perfectionnisme. Chez une population clinique préadolescente âgée entre 9 et 12 ans, ces mêmes auteurs ont montré que les préadolescents aux prises avec un trouble des tics chroniques obtiennent un score significativement plus élevé que les adultes aux prises avec le même trouble sur l'échelle du perfectionnisme liée à la compulsivité tandis que les adultes obtiennent un score plus élevé sur le perfectionnisme lié à la sensibilité aux erreurs et à l'estime de soi. Ces résultats suggèrent qu'avec l'avancement en âge et la maturité cognitive de l'enfant aux prises avec un trouble des tics chroniques, les scores aux différentes échelles du perfectionnisme tendraient à augmenter, sauf pour l'échelle de la compulsivité. Étant donné que l'étude de Laverdure et al.

(2013) n'a pas été en mesure d'obtenir des corrélations significatives entre la suractivité et la symptomatologie des tics, ces auteurs suggèrent que le début des tics chez les préadolescents se manifesterait de façon indépendante du style de planification hyperactif.

Toujours selon ce modèle, bien que fort différent d'une personne à l'autre, cette suractivation sensorimotrice et musculaire serait souvent accompagnée d'une sensation prémonitoire telle que définie ultérieurement. Lors de la génération d'un tic, il y aurait diminution temporaire de la tension et cette action occasionnerait un relâchement musculaire. Cette sensation agréable de relâchement après la génération d'un tic maintiendrait le processus de renforcement négatif selon lequel, pour se libérer de cette sensation désagréable, le patient devra produire à nouveau un tic pour se sentir mieux





**Figure 2.** Modèle CoPs chez l'adulte. Source : O'Connor (2002, 2005).

## 2.5 Traitements actuels

Au fil du temps, de nombreux traitements ont vu le jour afin de traiter les troubles de tics. Tel que mentionné antérieurement, le premier traitement pharmacologique, soit l'halopéridol, a émergé au début des années 1960 et plusieurs autres neuroleptiques ont été expérimentés par la suite (Párraga et al., 2010; Seignot, 1961). Toutefois, bien que ces traitements pharmaceutiques permettent de traiter les symptômes tics, ceux-ci génèrent bien souvent de nombreux effets indésirables (Wile & Pringsheim, 2013). Afin de pallier ce problème, les thérapies comportementales ont été développées et présentent plusieurs autres avantages que les traitements pharmacologiques n'offrent pas. Il faut reconnaître que les traitements comportementaux ainsi que les traitements pharmacologiques demeurent les traitements de première ligne chez les patients aux prises avec des tics chroniques (Anderson, Vu, Derby, Goris et McLaughlin, 2002; O'Connor, 2002). Bien souvent, une combinaison de ces deux traitements s'avère être la plus efficace pour réduire les tics chez de nombreux patients (Bergin, Waranch, Brown, Carson et Singer, 1998; Robertson, 2000).

### 2.5.1 Traitements pharmacologiques

Les traitements pharmacologiques tels que les neuroleptiques sont encore couramment utilisés de nos jours et ils permettent une réduction d'environ 50% de l'intensité et de la fréquence des symptômes tics (Roessner, Schoenefeld, Buse, Bender, Ehrlich, & Münchau, 2012). Toutefois, il s'avère être difficile d'émettre des lignes directrices en ce qui a trait aux médicaments à administrer étant donné la grande variabilité des symptômes d'un patient à un autre, de la fluctuation temporelle et anatomique des tics et en raison d'un taux de comorbidité fortement élevé chez ces patients (Roessner et al., 2011). À ce jour, trois grandes classes de médicaments sont principalement utilisées pour traiter les tics telles que (i) les agonistes alpha-2 adrénergiques (p. ex. Clonidine, Guanfacine), (ii) les neuroleptiques typiques (p. ex. Haloperidol, Pimozide, Fluphenazine) et les neuroleptiques atypiques (p. ex. Risperidone, Aripiprazole, Ziprasidone, Olanzapine, Quetiapine) et finalement (iii) les benzamides (p. ex. Sulpiride, Tiapride; Roessner et al., 2011; Roessner et al., 2012; Ganos & Martino, 2015). Parmi cette liste de molécules, les agonistes alpha-2 adrénergiques sont considérés comme les

médicaments de première ligne au Canada et aux États-Unis chez les patients présentant des tics et un TDA/H (Ganos & Martino, 2015). Bien que le Pimozide et l'Haloperidol à faibles doses furent les plus utilisés ces dernières années, la Risperidone, communément appelée Risperdal, est l'antipsychotique considéré comme le plus efficace dans la réduction des tics étant donné qu'il présente le moins d'effets secondaires indésirables (Bruun & Budman, 1996; Eddy, Rickards, & Cavanna, 2011; Ganos & Martino, 2015; Roessner et al., 2011; Roessner et al., 2012). Par conséquent, les neuroleptiques atypiques sont considérés comme les traitements de première ligne chez les patients aux prises avec un SGT ou autres troubles de tics et sont également préférés des neuroleptiques typiques, puisqu'ils présentent moins d'effets secondaires (Párraga, Harris, Párraga, Balen, & Cruz, 2010).

Toutefois, l'efficacité des traitements pharmacologiques n'est malheureusement pas sans faille. Bien souvent, l'utilisation prolongée de ces médicaments occasionne de nombreux effets secondaires. En ce qui a trait aux agonistes alpha-2 adrénergiques tels que la Clonidine et la Guanfacine, les effets secondaires les plus connus sont la fatigue, sédation, vertiges, somnolences, dépression, maux de tête, irritabilité, confusion, hypotension, constipation et la bouche sèche (Du et al., 2008). Quant aux neuroleptiques typiques tels que l'Haloperidol et la Pimozide, les principaux effets secondaires sont la rigidité, parkinsonisme (symptômes extrapyramidaux), dyskinésie tardive, prise de poids, dépression, anxiété, fatigue, sédation, règles irrégulières ou encore des dysfonctions sexuelles (Pringsheim et al., 2012; Roessner et al., 2011). Les neuroleptiques atypiques tels que le Risperdal, leurs principaux effets secondaires seraient la sédation, fatigue, dépression, réactions phobiques aiguës ou encore la prise de poids. Comme il est possible de constater, ces nombreux effets secondaires peuvent devenir problématiques pour les patients lors de l'utilisation prolongée de ces molécules. Par conséquent, il est préférable de débiter le traitement des symptômes tics par des approches comportementales plutôt que pharmacologiques, et s'il le faut, une combinaison de ces deux traitements sera souhaitée (Bergin et al., 1998; Robertson, 2000).

## 2.5.2 Traitements psychologiques

Depuis les dernières années, différentes interventions psychologiques ont vu le jour afin de traiter les patients aux prises avec un SGT ou d'autres troubles de tics. Parallèlement aux traitements pharmacologiques, les thérapies cognitivo comportementales (p. ex. Renversement d'habitude, Intervention compréhensive comportementale des tics) et les thérapies cognitives comportementales physiologiques (p. ex. Exposition avec prévention de la réponse, Thérapie cognitivo comportementale et psychophysiologique) permettent une réduction des symptômes tics de manière comparable aux médicaments tout en ne présentant aucun effet secondaire indésirable (McGuire et al., 2014). À ce jour, deux thérapies retiennent particulièrement l'attention de nombreux cliniciens et chercheurs, l'*Intervention compréhensive comportementale des tics* (Comprehensive Behavioral Intervention Therapy, CBIT) ainsi que la *Thérapie cognitivo comportementale et psychophysiologique*.

En premier lieu, la CBIT conceptualisée par Woods et al. (2008) est une thérapie fortement inspirée de l'approche par renversement d'habitude (RH). Cette approche, conceptualisée par Azrin et Nunn (1973), se base principalement sur les modèles de l'apprentissage par conditionnement. Pour ces auteurs, l'origine des tics serait en quelque sorte la formation d'une habitude par renforcement négatif, puisque le patient apprend à générer un tic pour diminuer les sensations désagréables. Ce modèle d'intervention comprend cinq principales composantes soit : (i) une prise de conscience des tics et des sensations prémonitoires (ii) un entraînement à la relaxation musculaire progressive (iii) un entraînement à une réponse concurrente (iv) la gestion des imprévues (v) la généralisation des acquis (Azrin & Peterson, 1988). Quant à la CBIT, bien qu'elle utilise chacune de ses stratégies adaptées aux patients atteints d'un trouble des tics, elle diffère du RH du fait qu'elle ajoute à sa thérapie un entraînement à la relaxation et une intervention fonctionnelle pour faire face aux situations qui risquent de soutenir ou d'aggraver les symptômes tics (Piacentini et al., 2010). Dans une récente revue systématique et méta-analyse réalisée par Wile et Pringsheim (2013), la CBIT serait une thérapie efficace pour la réduction de la sévérité et de la fréquence des tics chroniques chez les patients aux prises avec un SGT comparativement aux psychothérapies de soutien.

En deuxième lieu, la Thérapie cognitive, comportementale et psychophysiological est un modèle d'intervention qui considère les tics comme étant la réponse comportementale de l'organisme à une augmentation graduelle de la tension musculaire et de l'activation sensorimotrice comme mentionnée précédemment (voir. O'Connor, 2002, 2005 et la mise à jour O'Connor et al., 2017). Aux fins de ce mémoire, la thérapie CoPs a été ciblée, puisqu'elle apporte une dimension supplémentaire à la CBIT soit une dimension psychophysiological permettant d'intervenir sur la prise de conscience de la tension musculaire (Lavoie, Leclerc, & O'Connor, 2013; O'Connor et al., 2017). Ce modèle considère les tics comme étant la réponse comportementale de l'organisme à une augmentation graduelle de la tension musculaire et de l'activation sensorimotrice comme mentionnée précédemment dans une section antérieure. La thérapie CoPs est conceptualisée de façon à prévenir l'émergence des tics par l'entremise d'une restructuration complète du comportement et par une rééducation cognitive en lien avec la planification du mouvement et de l'action (Lavoie, Leclerc, Thibault, & O'Connor, 2012; O'Connor, 2005). Le plan d'intervention de cette thérapie est de briser le cycle de renforcement négatif qui maintient les tics en place. D'autres parts, ce programme psychophysiological permet spécifiquement d'intervenir sur les processus de planification motrice précédant l'apparition d'un tic. Elle intègre donc une composante de rééducation motrice permettant l'amélioration de l'utilisation des muscles en termes d'un gain en souplesse et en contrôle musculaire. Elle intègre également dans ces stratégies de traitements une rééducation au niveau du contrôle hyperactif et inhibiteur en lien avec l'activation sensorimotrice élevée qu'il est possible d'observer chez ces patients. La thérapie CoPs est constituée de 8 étapes progressives énumérées et décrites dans le Tableau II.

En ce qui a trait à l'efficacité du traitement de la thérapie CoPs, l'étude réalisée par O'Connor, Lavoie, Stip, Borgeat et Laverdure (2008) montre que ce modèle d'intervention permet d'améliorer la performance motrice au Purdue Pegboard<sup>1</sup>, particulièrement au niveau de la coordination et du contrôle de l'effort lors de l'exécution d'un mouvement. Par ailleurs, la thérapie CoPs est aussi efficace en présence ou en l'absence de médication chez des patients aux

---

<sup>1</sup> Le Purdue Pegboard est un test de manipulation permettant d'évaluer la dextérité fine (Tiffin & Asher, 1948).

prises avec un trouble des tics chroniques (O'Connor, Laverdure, Taillon, Stip, Borgeat, & Lavoie, 2009). Cette étude suggère que la thérapie CoPs peut être administrée efficacement lorsque le client est stabilisé ou non par des médicaments et lorsque les tics sont ou non sévères, modérés ou légers.

Par ailleurs, deux études ont montré que ce traitement permet d'induire des changements d'activité cérébrale spécifiquement dans les processus moteurs (Lavoie, Imbriglio, Stip, & O'Connor, 2011; Morand-Beaulieu, O'Connor, Sauvé, Blanchet, & Lavoie, 2015). Particulièrement, à l'aide de l'électroencéphalogramme (EEG) et de dérivés des potentiels évoqués (ERPs), l'étude de Lavoie et al. (2011) rapporte que les patients atteints d'un SGT présentent une activation corticale réduite en lien avec l'inhibition des réponses qui tend à se normaliser à la suite de la thérapie. Par conséquent, ces auteurs suggèrent que le traitement induit des modifications cérébrales permettant d'améliorer significativement les performances motrices et l'activité cérébrale. L'étude de Morand-Beaulieu et al. (2015) rapporte que la thérapie CoPs permet une normalisation de l'activité du cortex prémoteur et du cortex moteur. Ces auteurs indiquent que la thérapie a généré une diminution des symptômes tics d'environ 40 % chez les patients. Une autre étude, évaluant l'efficacité de la thérapie CoPs, indique que certains patients rapportent avoir un niveau de contrôle accru sur les tics à la suite de l'intervention allant de 75 à 100% (O'Connor, Brault, Robillard, Loïselle, Borgeat, & Stip, 2001). D'ailleurs, après deux ans, 52 % d'entre eux ont rapporté maintenir ces améliorations suggérant que la thérapie CoPs permet de maintenir un certain contrôle moteur à long terme.

Une récente étude à essai ouvert a indiqué que l'intervention CoPs présente une efficacité comparable aux autres interventions comportementales et que ces améliorations sont maintenues 6 mois après la thérapie (O'Connor et al., 2016). Spécifiquement, ces auteurs rapportent que l'approche cognitivo psychophysiologique permet de cibler les processus sensorimoteurs et non seulement les actions antagonistes des muscles en lien avec la génération des tics suggérant que ces stratégies d'intervention permettent de réduire de manière importante les symptômes du SGT. D'ailleurs, ces auteurs précisent que la thérapie CoPs permet de diminuer significativement les symptômes anxiodépressifs chez les participants aux prises avec des tics chroniques corroborant ainsi d'autres études à ce sujet (p. ex. Morand-Beaulieu et al.,

2016; O'Connor et al., 2001; O'Connor et al., 2009). Bien que ce programme d'intervention semble efficace et novateur dans le traitement des symptômes tics et les symptômes associés, d'autres études sont nécessaires pour appuyer l'efficacité de cette thérapie.

O'Connor et al. (2017) ont répertorié différents éléments qui peuvent contribuer à l'efficacité de la thérapie. Ils spécifient qu'une exposition graduelle des tics a lieu afin de s'assurer qu'un tic ou une habitude est maîtrisé au moins à 90% avant de passer au suivant. Également, la thérapie CoPs permet un retour sensoriel bénéfique pour changer ou maintenir un mode de pensée et/ou un état de relâchement/contraction du muscle. Les auteurs précisent l'importance de planifier des moments de récompenses pour les efforts déployés ainsi que de souligner les diminutions de tics et non seulement ceux restants encore à maîtriser, car selon le point de vue adopté, il peut y avoir un impact sur l'humeur et la motivation du client. Ils abordent également les types d'évènements et les facteurs précipitants susceptibles de conduire à une rechute que sont la fatigue, le stress positif et négatif, la dépression ou encore la tristesse, être trop occupé, la maladie, les évènements majeurs ou les changements de vie, les évènements traumatisants, l'alcool, les drogues, les conflits interpersonnels et le sentiment d'insécurité. Les autres facteurs pouvant précipiter une rechute temporaire peuvent être les tics ou les habitudes non pris en compte; les stratégies non définies de manière permanente; des difficultés existantes avec une ou plusieurs composantes du programme; l'absence de soutien positif; une difficulté à éliminer la tension ou à générer de nouvelles stratégies pour d'autres tics ou habitudes. Ils soulignent l'importance de ne pas penser qu'un tic est revenu de manière durable, mais seulement de manière temporaire lors d'une rechute. Ainsi, la prévention des rechutes est une composante essentielle abordée dans la thérapie CoPs. De plus, ces mêmes auteurs expliquent l'intérêt de définir des objectifs indirectement en lien avec les tics, par exemple en lien avec des changements d'aspects de vie (arrêter de fumer, faire de l'exercice physique, commencer une formation). Par conséquent, il semble judicieux que le client reçoive des commentaires positifs sur sa nouvelle vie en s'exposant à des situations qu'il aurait évitées auparavant. Cette confiance pourrait alors prévenir le risque de rechute.

**Tableau II**

Schématisation thérapeutique des traitements CoPs (O'Connor, 2005; O'Connor & Gareau, 1995)

Étapes	Objectifs	Description	Exemple d'exercices
1	Phase d'information	Les buts de la thérapie sont présentés et une explication de la mécanique associée aux tics est donnée. Il s'agit d'une étape qui permet aux personnes de mieux comprendre leurs habitudes motrices involontaires.	Qu'est-ce qu'une habitude motrice involontaire? D'où viennent ces habitudes? Quels sont vos motivations au changement de votre habitude?
2	L'entraînement à la prise de conscience des manifestations des tics	Cette étape consiste à identifier les muscles utilisés lors de la génération des tics, calculer la fréquence de leur apparition ou d'examiner les sensations prémonitoires présente. En d'autres mots, elle permet d'appliquer des stratégies d'auto-observation qui permettent de devenir plus conscient des tics involontaires.	Le participant est invité à noter durant deux jours (une fois en semaine et une fois la fin de la semaine) le nombre de fois que se produit son tic de façon isolée, en série (plusieurs fois de suite) et de noter le nombre de fois que ses muscles sont contractés.
3	Investigation et identification des facteurs contribuant au déclenchement des tics	Cette étape permet d'évaluer les situations à risques élevés et à risques faibles afin d'aider les patients à mieux connaître ce qui est associé au déclenchement des tics (pensées, émotions et activité corporelle).	Le participant est invité à choisir et à investiguer trois situations à risque élevé (p. ex. situation sociale, rendez-vous, conduire) et trois situations à risque faible (p. ex. lire, activité sportive, cuisiner).
4	L'entraînement à la discrimination musculaire	Les exercices ont pour but de donner un certain degré de contrôle sur un muscle qui se contracte généralement de manière tout ou rien. Par conséquent, cette étape permet de reconnaître les différents niveaux de tensions musculaires et ainsi améliorer la capacité à relâcher cette tension dans les muscles.	<u>Contraction lente et graduelle</u> : <i>Cou</i> : Envoyez légèrement la tête vers l'arrière, relevez un peu les épaules et serrez les muscles du cou. <u>Relaxation lente et graduelle</u> : <i>Cou</i> : Replacez la tête droite et laissez retomber doucement les épaules.
5	L'entraînement à la relaxation musculaire	Spécifiquement, cette technique de relaxation permet de réduire le niveau global de tension dans le corps par l'intermédiaire de stratégies régulatrices de la respiration diaphragmatique et d'exercices de relaxations musculaires spécifiques.	<i>Détendez-vous</i> : déplier les poings jusqu'à ce que les doigts soient lâches. Expirer: 1, 2, 3, 4, 5. <u>Cycle 2</u> : Vérifiez la tension redondante dans: les biceps, les épaules, la mâchoire et les jambes. Laissez aller et isoler les poings.
6	Investigation des styles d'action perfectionnistes	Cette étape permet d'examiner l'ensemble des cognitions associées aux tics et établir des liens avec les styles d'action et la tension musculaire.	Exemple d'un style d'action perfectionniste : Vivre le conflit pour savoir quel travail commencer en premier et avoir le sentiment que tout devrait être fait immédiatement.
7	Restructuration cognitive et physiologique	Cette étape consiste à développer et à intégrer des stratégies cognitives et comportementales adaptatives/alternatives permettant de diminuer la tension musculaire globale.	Exemple : le participant est invité en thérapie à modifier son style d'action en remettant en question les croyances qui sont à la base de ce style d'action ou encore à identifier des pensées et des anticipations plus réalistes et constructives.
8	Généralisation des stratégies et prévention de la rechute	Cette dernière étape permet aux patients d'appliquer les stratégies apprises précédemment à d'autres circonstances et ainsi prévenir les risques de rechute.	Le participant est invité à se donner et à aller chercher de la rétroaction; à éviter les stratégies qui créent de la tension et à ne pas oublier l'importance des pensées.



### **3. Étude du profil électrophysiologique et neuroanatomique des individus aux prises avec des tics**

#### **3.1 Réseaux corticaux impliqués dans l'activation et l'inhibition motrice**

Afin d'étudier les réseaux corticaux impliqués dans l'activation et l'inhibition motrice, les chercheurs utilisent une grande variété de tâches comportementales qui mesurent différents mécanismes d'activation et d'inhibition motrice chez l'être humain. En lien avec l'inhibition, Nigg (2000) suggère qu'il existerait trois grandes classes qui incluraient divers processus liés à l'inhibition : (i) effet du contrôle inhibiteur (p. ex. contrôle des interférences, inhibition cognitive, inhibition comportementale, inhibition oculomotrice), (ii) effet d'inhibition motivationnelle (p. ex. réponse aux indices de punition, réponse à la nouveauté) et (iii) effet d'inhibition automatique de l'attention (p. ex. attention et inhibition oculomotrice du retour, orientation attentionnelle cachée). Toutefois, il est difficile d'établir la relation entre les différents processus d'inhibition qui sont étudiés dans la recension étant donné que les études ne font majoritairement pas la distinction entre ces différents processus inhibiteurs. À savoir s'ils travaillent de concert lors de la planification et l'exécution d'une action ou s'ils opèrent séparément (Harnishfeger, 1995; Kalsi, Tambelli, Aceto, & Lai, 2015).

Comme mentionnée précédemment, la régulation des mouvements volontaires exige la préparation et l'exécution des actions, mais également la capacité à les inhiber (Serrien et al., 2005; Wilson, 2004). Cette habileté à inhiber ou activer les mouvements volontaires en fonction du contexte revêt une importance capitale chez l'être humain, particulièrement dans les situations sociales. À cet effet, plusieurs recherches ont examiné de près l'inhibition motrice chez des patients aux prises avec un SGT ou un trouble de tics chroniques afin d'étudier le profil électrophysiologique quant aux capacités de ces patients à inhiber et moduler leurs réponses volontaires (p. ex. Morand-Beaulieu et al, 2015; Serrien et al., 2005; Thibault, O'Connor, Stip, & Lavoie, 2009). Toutefois, la présence d'une altération des fonctions inhibitrices ainsi qu'une suractivation des régions motrices reste mitigée étant donné qu'il existe une grande variabilité de résultats dans les recherches réalisées à ce sujet.

Plusieurs études utilisant des tâches comportementales liées au contrôle inhibiteur ont rapporté une suractivation du cortex préfrontal chez les sujets aux prises avec un trouble de tics chroniques ou un SGT (Johannes et al., 2001; Johannes et al., 2003; Serrien et al., 2005; Thibault et al., 2009). L'étude de Johannes et al. (2001) a comparé trois groupes, soit un groupe diagnostiqué avec un SGT, un groupe diagnostiqué avec un TOC et un groupe contrôle en bonne santé lors d'une tâche de stop-signal. Les résultats ont permis de montrer que les deux groupes de patients présentent une *no-go anteriorization* (NGA)<sup>1</sup> plus frontale et plus importante comparativement au groupe contrôle et les auteurs suggèrent que ces patients afficheraient des processus d'inhibition sensorimoteurs altérés malgré une performance normale à la tâche. D'autres études ont également obtenu des résultats similaires à celle de Johannes et al. en lien avec la composante NGA (Schüller et al., 2018; Thibault et al., 2009). Complémentairement, l'étude d'O'Connor, Lavoie, Robert, Stip et Borgeat (2005) a étudié le profil électrophysiologique à l'aide d'indice de préparation (movement associated potentiel, MAP<sup>2</sup>) et d'exécution motrice en lien avec les potentiels de latéralisation motrice (lateralised readiness potential, LRP<sup>3</sup>) lors d'une tâche d'inhibition modifiée de stop-signal impliquant des réponses automatiques et contrôlées. Ces auteurs ont observé une faible corrélation et une désynchronisation entre la composante électrophysiologique MAP et les temps de réaction associés dans le groupe clinique aux prises avec des tics chroniques. De plus, ils ont observé chez ces participants, une faible corrélation entre la mesure de temps de réaction et le moment d'apparition de la composante de préparation motrice. Par conséquent, O'Connor et al.

---

<sup>1</sup> Le NGA constitue un indice standard neurophysiologique en lien avec le contrôle de la réponse cognitive à la suite de l'exécution ou de la suppression motrice (Fallgatter, Brandeis, & Strik, 1997).

<sup>2</sup> Le MAP constitue un indice standard neurophysiologique reflétant l'activité corticale associée à un mouvement volontaire en lien avec les processus préparatoires moteurs (Cunnington, Ianssek, Bradshaw, & Phillips, 1996).

<sup>3</sup> Le LRP (p. ex. sLRP [stimulus], rLRP [réponse]) constitue un indice standard neurophysiologique en lien avec la préparation et l'exécution d'une réponse motrice. Lorsqu'une personne répond avec une main, il est possible d'apercevoir un potentiel négatif (*Gratton dip*) sur le cortex moteur controlatéral à la main qui a générée une réponse suivie d'une correction de cette activation négative incorrecte, communément appelé LRP (Luck & Kappenman, 2011).

concluent que les patients atteints de tics chroniques auraient tendance à moins bien moduler efficacement l'activation corticale lors de la planification et l'exécution d'une réponse motrice automatique et contrôlée.

Par ailleurs, l'étude de Johannes et al. (2003) a montré que les deux mêmes groupes cliniques de sa précédente étude, soit l'un atteint d'un SGT et l'autre de TOC, possédaient des performances normales à la tâche de Stroop<sup>1</sup>. Toutefois, l'expérience révèle que ces deux groupes présentaient des mesures électrophysiologiques altérées en lien avec la composante ERP N450<sup>2</sup>. Un réseau associé, qui formerait les processus neuronaux sous-jacents à cette composante, serait probablement en lien avec les régions du cortex cingulaire antérieur et des régions du cortex préfrontal (Johannes et al., 2001; Scheffers, & Coles, 2000). Par conséquent, ces auteurs suggèrent que la N450 serait liée à l'altération des mécanismes inhibitoires chez ces deux groupes de patients lors de la réalisation d'une tâche de Stroop. Ces auteurs suggèrent également que certains mécanismes frontaux seraient altérés chez ces patients menant à des déficits au niveau de l'inhibition.

Par ailleurs, Serrien et al. (2005) rapportent une suractivation du réseau fronto-médian lors d'une tâche Go/NoGo chez des sujets atteints d'un SGT. Étant donné une performance normale à la tâche, ces auteurs suggèrent que cette suractivation serait de nature adaptative afin de compenser le faible contrôle inhibiteur chez ces patients. Plus précisément, de nombreuses études corroborent l'importance du rôle du cortex préfrontal dans l'inhibition d'une réponse lors de la planification d'un comportement ou d'une action (Fuster, 2001 ; Konishi, Jimura, Asari, & Miyashita, 2003; Watanabe et al., 2002). Ces études suggèrent que les régions préfrontales régulent le flux de l'information à travers différents systèmes du cortex tout en équilibrant l'activité excitatrice et inhibitrice lors de l'organisation des activités motrices. Autrement dit, cette région du cortex exerce un contrôle d'interférence entre les nombreux signaux envoyés par

---

<sup>1</sup> La tâche de Stroop nous informe sur la qualité des processus cognitifs automatiques. Précisément, il est possible d'observer l'effet d'interférence qu'exerce un traitement cognitif sur un autre (Stroop, 1935).

<sup>2</sup> La N450 constitue un indice standard neurophysiologique qui est généralement lié à l'activité du cortex cingulaire antérieur lors du traitement des conflits par stimulus ou réponse comme dans la tâche de Stroop (Szűcs & Soltész, 2012).

les différentes régions du cerveau qui permettrait d'inhiber l'information superficielle et de supprimer les réponses motrices non désirées (Nigg, 2000). Comme l'a montré O'Connor et al. (2005), les patients atteints de tics chroniques présenteraient une altération marquée lors de la planification et l'exécution d'une réponse motrice. Ces résultats suggèrent à un dysfonctionnement dans la régulation du flux de l'information de ces régions préfrontales résultant en une habileté réduite à bien moduler l'activité excitatrice et inhibitrice du cerveau.

D'un autre côté, l'étude de Jung et al. (2013), réalisée à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf)<sup>1</sup> lors d'une tâche de compatibilité Stimulus-Réponse, rapporte que les enfants aux prises avec des tics chroniques montrent une réduction de la réponse BOLD<sup>2</sup> dans les régions en lien avec la planification et l'exécution d'une réponse volontaire. Particulièrement, cette diminution de la réponse a été observée dans les régions du cortex sensorimoteur, du cortex cingulaire antérieur ainsi que dans le cortex frontal et insulaire inférieur. Ces résultats sont en contradiction avec l'hypothèse que le cortex préfrontal exercerait un contrôle inhibiteur des différentes informations afin de supprimer la suractivation dans les régions motrices. Au contraire, ces auteurs suggèrent que le cortex préfrontal permettrait de faciliter le flux des signaux afin de réduire l'interférence dans les zones du cerveau et serait plus précisément impliqué dans l'exécution d'une réponse motrice. Ces auteurs concluent que l'activation du cortex frontal pourrait contribuer à la suractivation du cortex sensorimoteur en lien avec la génération des tics. Comme l'ont mentionné Serrien et al. (2005), Jung et al. suggèrent également que cette suractivation serait liée à un mécanisme adaptatif chez ces patients en vue d'un meilleur contrôle cognitif. Ces résultats sont en lien avec d'autres études par IRMf rapportant également une diminution de l'activation du cortex moteur primaire et

---

<sup>1</sup> L'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle est une technique non invasive qui a pour principal objectif d'investiguer et d'identifier de manière indirecte l'activité de certaines zones du cerveau impliquées dans différentes fonctions spécialisées telles que la motricité, le langage ou encore l'audition (Gosseries et al., 2008).

<sup>2</sup> L'IRMf repose sur le principe que, lors de la réalisation d'une tâche psychomotrice donnée, les neurones impliqués s'activeront occasionnant l'accroissement de l'apport en énergie et en oxygène de ces régions sollicitées. Le signal Bold renvoie aux variations du rapport entre les taux d'hémoglobine oxygénée et désoxygénée qui suivent des gradients de champs magnétiques particuliers et modélisable par la fonction de réponse hémodynamique. En d'autres mots, la génération et l'acquisition d'image rapide via l'IRMf permet de voir indirectement la progression du signal BOLD à la suite d'une activité psychomotrice particulière (Gosseries et al., 2008).

secondaire lors d'une tâche Go/NoGo (Jackson et al., 2011; Roessner, Albrecht, Dechent, Baudewig, & Rothenberger, 2008; Thomalla et al., 2014).

D'autres parts, l'étude de Morand-Beaulieu et al. (2015) a examiné l'activité électrocorticale relative à l'inhibition motrice et à la préparation et à l'exécution d'un mouvement volontaire chez les patients avec un SGT ou un TTC, notamment à l'aide de potentiels de latéralisation motrice et de l'activation incorrecte (*Gratton dip*<sup>1</sup>). Cette étude a permis de montrer que ces patients présentaient un délai plus important au niveau de l'amorce du sLRP (Stimulus-locked lateralized readiness potential) lors d'une tâche d'inhibition motrice de compatibilité stimulus-réponse. Cette composante est fortement associée aux processus de sélection et de préparation de la réponse motrice tandis que les rLRP (Response-locked lateralized readiness potential) sont davantage associés à l'exécution d'un mouvement (Masaki, Wild-wall, Sangals, & Sommer, 2004). De plus, les résultats de cette étude montrent une amplitude plus élevée de ces deux composantes chez le groupe avec un SGT que le groupe contrôle. L'amplitude des *Gratton dip* serait également plus élevée chez les patients que chez les contrôles ce qui suggère qu'il y aurait un effet de compatibilité plus important les obligeant à utiliser plus de ressources cognitives afin de bien traiter les stimuli incompatibles (Gratton, Coles, Sirevaag, Eriksen, & Donchin, 1988). Conséquemment, les auteurs de l'étude suggèrent que le délai de réponse pourrait refléter une difficulté marquée à permuter d'un stimulus compatible à un stimulus incompatible sans toutefois présenter une performance réduite à la tâche. Finalement, selon ces mêmes auteurs, l'activation plus élevée de ces trois composantes au sein du SGT pourrait être en lien avec la suractivation du cortex moteur primaire, du cortex prémoteur et de l'aire motrice supplémentaire rapportée par plusieurs études (Biswal et al., 1998; Muller-Vahl et al., 2009; Sowell et al., 2008).

---

<sup>1</sup> Le *Gratton dip* est une composante neurophysiologique d'un LRP qui réfère à une déflexion négative lors de l'activation incorrecte d'une réponse motrice survenant à la suite de stimuli incompatibles. Particulièrement, cette composante constitue l'activation initiale de la réponse incorrecte qui est après coup corrigée permettant de faire apparaître le LRP, toutefois cela occasionne un certain délai. Par conséquent, cette activation négative incorrecte explique en partie le délai de l'amorce du LRP lors de la présentation de stimuli incompatibles (Gratton et al., 1988; Masaki, Takasawa, & Yamazaki, 2000).

## **4. Méthodologie utilisée, l'électromyographie de surface**

La recension des écrits nous informe qu'en plus de souffrir de tics chroniques et de divers symptômes cliniques (p. ex. anxiété, dépression), les personnes aux prises avec un SGT ou un TTC présenteraient des différences significatives dans l'activation de certaines régions motrices comparativement à des individus en bonne santé. Étant donné le lien étroit entre la région sensorimotrice et les muscles qui se contractent lors d'un mouvement volontaire, il est intéressant d'aller investiguer quels seront les effets de cette suractivation du cortex moteur au niveau des signaux enregistrés par l'électromyographie de surface (EMG) via les muscles effecteurs (Kilner, Baker, Salenius, Hari, & Lemon, 2000). Avant tout, il est important de comprendre en quoi consiste l'EMG ainsi que d'explorer certaines études ayant utilisées la mesure de tension musculaire dans leur postulat.

De manière générale, l'EMG est l'étude fonctionnelle non invasive des muscles par la somme des activités électriques lors d'un mouvement ou de l'activation de celui-ci. Spécifiquement, l'enregistrement de l'EMG permet de mesurer l'activité électrique à la surface de la peau d'un nombre important d'unités motrices générées par les fibres musculaires lors de la contraction d'un muscle (Hägg, Luttmann, & Jäger, 2000). Dans la technique de l'EMG, l'excitabilité de la cellule musculaire correspond au principe fondamental étant donné que la contraction d'un muscle génère automatiquement une dépolarisation membranaire par des potentiels d'action (PA) en lien avec un déplacement d'ions. Ainsi, le signal EMG à la surface de la peau peut se définir comme étant l'activité électrique de la somme des PA produits par les unités motrices qui génère la contraction d'un muscle.

L'enregistrement de l'EMG permet de donner des informations sur la nature de la contraction d'un muscle. À cet effet, l'amplitude du signal de l'EMG sera de toute évidence plus élevée si la force de la contraction produite par le muscle est plus importante. Cette activité musculaire dépend donc de l'état de tension du muscle lors de la mise en action de celui-ci en fonction de la tâche demandée. Bien entendu, il est important de mentionner que le cortex moteur joue un rôle important dans l'exécution d'un mouvement volontaire. Les muscles sont disposés à générer une force précise étant donné que l'activité motrice est contrôlée par les zones

motrices du système nerveux central. Spécifiquement, il y aura traitement des informations sensorielles en provenance des aires motrices, du tronc cérébral ainsi que des récepteurs sensoriels disposés dans les tissus du corps tels les muscles, la peau ou encore les ligaments. Par conséquent, la motricité volontaire sera effectuée par l'intermédiaire du faisceau pyramidal reliant le cortex moteur aux motoneurones situés au niveau du tronc cérébral (1<sup>er</sup> motoneurone) et de la moelle épinière (2<sup>e</sup> motoneurone). Comme il a été mentionné précédemment, la contraction d'un muscle est possible via l'excitation de la cellule musculaire. Par conséquent, le message de contracter un muscle (influx nerveux) débute dans ces motoneurones pour ensuite s'acheminer vers les nerfs périphériques. Au niveau de la jonction musculaire, ces nerfs établissent une synapse avec les muscles permettant l'excitation musculaire et la contraction du muscle. C'est donc le système nerveux central qui programmera le mouvement approprié et qui transmettra les ordres aux muscles sollicités via des systèmes intermédiaires afin d'émettre une contraction précise.

De nos jours, l'EMG est l'une des techniques les plus couramment utilisées afin d'étudier la fonction motrice et le niveau de tension d'un muscle lors d'un mouvement autant dans les sphères de la recherche médicale et comportementale que dans la médecine du sport en lien avec l'entraînement et l'amélioration de la performance et en physiothérapie en vue de la réhabilitation de patients. Par ailleurs, il est de plus en plus fréquent de voir des thérapies utilisant l'EMG via un procédé de biofeedback (Nagai, Cavanna, Critchley, Stern, Robertson, & Joyce, 2014; Windthorst et al., 2017). Cette technique permet de donner une rétroaction du niveau de contraction des muscles chez des patients souffrants d'un trouble du mouvement ou chez des patients aux prises avec un trouble neurodéveloppemental.

## **4.1 Tension musculaire et EMG**

L'activité musculaire d'un individu peut être mesurée à l'aide de l'EMG. Précisément, la tension est la force produite par la contraction d'un muscle. Au cours des dernières années, de nombreuses études ont étudié la réponse musculaire à l'aide de l'EMG au repos ou encore lors de différentes tâches comportementales. Particulièrement, cette technique a grandement été utilisée au cours des années 1950 afin d'étudier le niveau de tension musculaire chez des

individus atteints de troubles psychiatriques ou de troubles neurologiques. Ces patients, tout comme les personnes atteintes d'un SGT ou un TTC, rapportent ressentir une sensation de tension musculaire considérablement élevée dans la vie de tous les jours

L'étude de Davis, Malmo et Shagass (1954) ont étudié, à l'aide d'une tâche de stimulation auditive<sup>1</sup>, l'EMG chez trois groupes de participants, c'est-à-dire un groupe contrôle ( $n= 10$ ; 5 hommes), un groupe ayant un niveau d'anxiété élevé ( $n= 10$ ; 5 hommes) et un dernier ayant un diagnostic de schizophrénie ( $n= 10$ ; 5 hommes). Les participants étaient allongés dans un lit d'hôpital avec un maximum de confort et étaient invités à ne pas réagir aux 10 stimuli auditifs présentés dans un casque d'écoute. L'EMG a été enregistrée au niveau de l'extenseur de l'avant-bras, du muscle du masséter et du muscle sterno-cléido-mastoïdien et ce, tous mesurés du côté dominant du participant. Les résultats de cette étude indiquent que les patients du groupe « anxieux » présentaient un niveau d'activation plus élevé comparativement au groupe contrôle. D'ailleurs, ces patients montraient également une réponse qui était significativement différente du groupe contrôle après la présentation du stimulus. En ce qui a trait au groupe ayant un diagnostic de « schizophrénie », aucune différence significative n'a été trouvée avec le groupe « contrôle », mais que leurs mesures physiologiques s'approchaient davantage à ceux du groupe « anxieux ». Les auteurs concluent que les patients aux prises avec un trouble psychiatrique ont tendance à être plus suractifs que les sujets sains lors d'une situation de stress induite.

L'étude de Martin (1956) avait pour principal objectif de comparer le niveau de tension musculaire obtenu à l'aide de l'EMG au niveau des muscles du front et du muscle extenseur droit chez deux groupes de patients, soit un groupe névrosé ( $n= 37$ ; 15 hommes) sous-divisé en deux groupes ayant un trouble dit dysthymique<sup>2</sup> ( $n= 20$ ; 6 hommes) ou un trouble dit hystérique<sup>3</sup> ( $n= 17$ ; 9 hommes) et un autre groupe psychotique ( $n= 18$ ; 13 hommes). Ces patients ont été

---

<sup>1</sup> La stimulation auditive consistait à une rafale de bruit blanc d'une durée approximative de 0,13 seconde administrée à l'aide d'écouteurs dynamiques.

<sup>2</sup> La classification de la dimension de la personnalité dysthymique est issue du livre d'Eysenck (1947).

<sup>3</sup> La classification de la dimension de la personnalité hystérique est issue du livre d'Eysenck (1947).



comparés à un groupe contrôle sans trouble psychiatrique ( $n= 27$ , 11 hommes). La procédure expérimentale utilisée lors de cette étude impliquait des conditions intermittentes de relaxation et de stimuli (stresseur). À cet effet, une variété de stressseurs induits a été utilisée lors de l'étude afin d'étudier le niveau de tension musculaire au repos chez les participants. Les résultats de l'étude montrent que les groupes de patients présentaient un niveau de tension musculaire plus élevée lors d'une entrevue considérée comme stressante comparativement au groupe contrôle. Toutefois, l'étude n'a révélé aucune différence significative lors des autres événements stressants. L'auteur conclut que les conditions de stress induites, par exemple la présentation d'un son fort pouvant provoquer un sursaut ou encore une tâche motrice frustrante, ne permettent pas de bien discriminer les patients des sujets sains. Bien que Davis et al. (1954) aient trouvé des différences significatives lors d'une tâche qui induit un stress entre des patients psychiatriques et des sujets en bonne santé, il est important de mentionner que d'autres études n'ont toutefois pas trouvé de différence au niveau de l'EMG entre des participants atteints d'un trouble psychiatrique et des participants contrôles (Goldstein, Grinker, Heath, Oken, & Shipman, 1964; Heath, Oken, & Shipman, 1967; Lader & Wing, 1966).

Une autre étude à l'aide de l'EMG a utilisé une tâche expérimentale où une réponse motrice volontaire et relativement simple était attendue. L'étude de Davidowitz, Browne-Mayers, Kohl, Welch et Hayes (1955) a étudié 14 sujets sains (5 hommes) qui ne montraient aucun signe de tension musculaire apparent en comparaison avec 14 patients (8 hommes) aux prises avec des troubles psychiatriques qui présentaient des signes objectifs marqués de tension musculaire tels qu'une rigidité dans la posture et la démarche, une raideur et des saccades dans les mouvements qui étaient parfois accompagnés d'une musculature tendue du visage et des cordes vocales. Le groupe psychiatrique était principalement composé de patients aux prises avec un diagnostic de schizophrénie, troubles anxieux, de psychopathie ou de dépression. La tâche de l'étude était relativement simple et les participants étaient invités à appuyer sur bouton avec la main droite lors du dixième son du métronome et d'arrêter d'appuyer lors du douzième. L'enregistrement de l'EMG s'effectuait avant, pendant et après la tâche. À l'aide de quatre électrodes positionnées sur chacun des avant-bras des participants de l'étude, les auteurs voulaient mesurer le niveau d'activation musculaire lors d'une période d'anticipation de la tâche, lors de l'exécution de l'action ainsi que lors de la période de repos après la tâche. Les

résultats de l'étude indiquent que le niveau d'activité musculaire est plus élevé chez les patients que chez le groupe contrôle. Précisément, les auteurs ont observé que lors de la période d'anticipation de la réponse, 7 patients et seulement 2 sains présentaient un niveau d'activation dans l'avant-bras droit et dans la moitié des cas, cette activation était présente au niveau des deux avant-bras. Par ailleurs, les résultats indiquent que pendant la tâche, cette activation bilatérale est survenue chez 7 patients et 6 sujets sains. Les auteurs concluent que les patients ont tendance à émettre une activation musculaire lors d'une période anticipatoire ainsi qu'après une tâche plus fréquemment que les sujets sains et de manière plus importante. De plus, ils concluent que les patients produisent un niveau d'activité musculaire plus important au niveau des deux bras comparativement aux sujets sains, lorsque seulement une activation de la main droite était attendue. Toutefois, cette activation bilatérale des avant-bras est présente chez les deux groupes.

Comme il est possible de constater, il semble que le niveau de tension musculaire en situation de repos, sous un stress induit ou lors d'une tâche motrice soit plus élevé chez les individus aux prises avec un trouble psychiatrique que chez les individus sains. Toutefois, la majorité de ces études ont été réalisées dans les années 1950-1960 et plusieurs biais intragroupes étaient présents dans leurs expérimentations. Bien que les groupes fussent constitués d'un même nombre d'individus la plupart du temps, le ratio quant au sexe, l'âge ou d'autres facteurs individuels n'étaient pas très bien contrôlé. Par ailleurs, les groupes cliniques étaient constitués de plusieurs diagnostics psychiatriques différents pouvant ainsi biaiser la généralité des conclusions émises dans ces études.

Toutefois, Goldstein (1970) suggère que le niveau relativement élevé de tension musculaire chez ces patients se rapporte aux caractéristiques individuelles en lien avec les réponses physiologiques et émotionnelles propres à chaque individu. Autrement dit, une personne anxieuse ou aux prises avec d'autres symptômes psychiatriques sera à la base plus tendue, éprouverait plus de symptômes psychosomatiques qu'une personne sans trouble psychiatrique et possèdera un niveau de suractivation physiologique plus élevé dans la vie de tous les jours. Par conséquent, l'état émotionnel aurait tendance à induire un niveau de stress plus élevé et par le fait même un niveau de tension musculaire plus important.

Finalement, une étude réalisée par Yoshimine et al. (1998) ont étudié le schéma d'activation musculaire chez deux patients atteints d'une tumeur au niveau de l'aire motrice supplémentaire et du cortex prémoteur à la suite de la résection de leur tumeur. L'enregistrement du schéma d'activation musculaire a été réalisé à l'aide de l'EMG au niveau du muscle du biceps brachial, du triceps, du muscle fléchisseur superficiel des doigts et du muscle extenseur des doigts du bras droit et du bras gauche lors d'une tâche motrice volontaire. À la suite de leur chirurgie, ces deux patients présentaient des déficits moteurs, toutefois aucun déficit neurologique. Principalement, les résultats de cette étude indiquent que les patients présentaient des difficultés marquées à activer spécifiquement les bons muscles lorsqu'ils leur étaient demandés d'appuyer sur un bouton soit avec la main droite ou la main gauche. À cet effet, les résultats observés indiquent que les patients avaient tendance à activer bilatéralement et de manière importante les deux bras malgré que la tâche fût conceptualisée de manière à activer les muscles d'un seul côté du corps. Les auteurs concluent que l'aire motrice supplémentaire et le cortex prémoteur jouent un rôle prépondérant dans l'activation du bon ensemble de muscles, et ce, du bon côté du corps. Les résultats de cette étude corroborent les résultats antérieurs sur ces régions cérébrales, c'est-à-dire que l'aire motrice supplémentaire et le cortex prémoteur sont impliqués dans la planification et l'organisation de l'information permettant ainsi d'activer correctement les bonnes structures cérébrales en vue de la mise en marche d'une action volontaire spécifique (Kurata, 1994; Tanji, 1994; Wilson, 2004).

## **4.2 L'utilisation de l'EMG chez les patients atteints de tics chroniques**

L'une des composantes souvent mentionnées dans la recension, en lien avec les tics chroniques, est la tension musculaire. À cet effet, les tics, générés par les personnes aux prises avec un SGT ou un TTC, sont conceptualisés par certains chercheurs (p. ex. O'Connor, 2005) comme étant une forme de relâchement à court terme de cette sensation de tension sentie dans les muscles où apparaîtront les tics. En 1995, O'Connor, Gareau et Borgeat ont étudié ce phénomène chez neuf sujets aux prises avec un trouble de tics chroniques à l'aide de l'EMG. Ces auteurs ont voulu étudier les muscles affectés par les tics et les mêmes muscles

controlatéraux non affectés par ceux-ci. Précisément, les enregistrements de l'EMG ont été effectués au repos, lors d'une période contrôle et après un traitement par biofeedback. Les patients ont pris part de deux à quatre séances de biofeedback dans lesquelles ils avaient pour objectif d'apprendre à réguler le niveau de contraction des muscles affectés et non affectés par les tics. Les résultats de cette étude ne permettent pas de tirer des résultats clairs au sujet d'une possible différence d'activation musculaire au repos entre le côté affecté du côté non affecté par les tics. Toutefois, les séances de biofeedback ont permis de diminuer significativement la fréquence des tics et jusqu'à 40% chez six sujets. Les auteurs concluent sur une base hypothétique que le fait d'augmenter un certain contrôle sur les muscles affectés par les tics pourrait être un facteur important dans le contrôle des tics.

En 1997, O'Connor, Gareau et Borgeat ont repris les fondements de leur première étude, mais cette fois-ci en modifiant les procédures expérimentales. À cet effet, 13 participants (7 hommes) atteints d'un TTC ont été recrutés pour cette étude et ont été séparés en deux groupes. L'un de ces deux groupes ( $n = 6$ ; 3 hommes) recevait une thérapie comportementale standard (Habit Reversal) tandis que l'autre groupe ( $n = 7$ ; 4 hommes) recevait une thérapie cognitivo comportementale qui avait pour objectif de modifier l'anticipation des participants aux situations d'un risque élevé de générer des tics. Les résultats de leur étude indiquent que les deux thérapies sont similaires en termes d'efficacité pour diminuer la fréquence des tics et indiquent également une diminution significative de l'activité musculaire pré-post traitement lors d'une condition imaginaire à haut risque de production de tics chez les deux groupes. Bien qu'il semble y avoir une diminution de la tension musculaire en situation de repos pré-post traitement, les résultats n'étaient toutefois pas significatifs pour conclure à une diminution générale de la tension musculaire. Les études d'O'Connor et al. (1995, 1997) corroborent en partie aux observations effectuées lors d'entrevues par Hoogduin, Verdellen et Cath (1997) du fait que les patients atteints d'un TTC présentaient bien souvent un niveau de tension musculaire accrue.

Ces études sur le trouble de tics chroniques à l'aide de l'EMG apportent une contribution importante au niveau des interventions qui permettent objectivement et significativement de diminuer le niveau de tension musculaire chez ces patients et la fréquence des tics. D'autres

parts, Thibault (2009) fut l'une des premières à rapporter un lien hypothétique étroit entre le postulat d'une surpréparation motrice lors de la réalisation de mouvements volontaires et le niveau de tension musculaire qui pourrait en découler. Toutefois, aucune étude ne permet d'établir un profil physiologique clair quant au niveau élevé de tension musculaire souvent ressenti par ces patients en comparaison avec des sujets contrôle. Les études portant sur les patients atteints de troubles psychiatriques permettaient entre autres d'établir certaines distinctions quant au niveau de tension musculaire entre ces patients et des sujets sains. Toutefois, ces études possédaient plusieurs limites expérimentales pouvant grandement influencer les résultats obtenus. Par ailleurs, aucune de ces études n'utilisait des tâches motrices complexes ne permettant pas de solliciter des capacités cognitives et motrices supérieures comme le font spécifiquement les tâches Go/NoGo ou encore de compatibilité stimulus réponse.

Sur la base des études réalisées depuis ces dernières années, la compréhension des processus d'intégration sensorimotrice liée à l'inhibition motrice à l'aide de diverses techniques telles que l'EEG ou encore par l'IRMf s'est grandement accrue dans le SGT. Ces études permettent entre autres d'établir un certain profil EEG en lien avec l'activité corticale chez ces patients tout en précisant les différences obtenues en comparaison des sujets contrôles. Toutefois, les différences au niveau de l'activation motrice concernant le niveau de modulation musculaire restent encore inexplorées. De nos jours, bien que grandement utilisée dans l'éventualité de détecter la présence de maladies ou d'accidents atteignant les muscles et les nerfs périphériques, aucune étude n'a utilisé l'électromyographie de surface afin d'étudier les différences motrices existantes entre un groupe avec des troubles de tics chroniques et un groupe contrôle lors d'une tâche d'inhibition motrice de compatibilité stimulus-réponse.

## **5. Objectifs de l'étude**

Tel que soulevé dans l'introduction de ce mémoire, de nombreuses études ont été réalisées afin d'approfondir les hypothèses neuroétiologiques des individus atteints de tics chroniques. Toutefois, bien que mentionnée dans la recension comme une composante spécifique du SGT, peu d'études ont investigué systématiquement le niveau de tension

musculaire chez les personnes aux prises avec des tics chroniques lors d'une tâche psychomotrice.

L'objectif principal du présent mémoire est d'étudier les différences associées à l'activation, à la modulation et à l'inhibition motrice mesurées par l'EMG entre des participants diagnostiqués avec un SGT ou un TTC en comparaison à un groupe contrôle sans trouble de santé mentale ou neurologique. Nous souhaitons donc comparer les schémas de l'activité musculaire, communément appelée tension musculaire, lors d'une tâche d'inhibition de compatibilité stimulus-réponse qui sollicite spécifiquement les régions frontales motrices chez ces patients. Par conséquent, nous souhaitons ainsi détailler le profil d'activation musculaire des patients et de combler une lacune à ce niveau dans la recension.

Un deuxième objectif consiste à examiner l'impact d'une thérapie cognitive comportementale et psychophysiologique (CoPs) sur la régulation de la tension musculaire, les tics persistants ainsi que sur les symptômes associés dans le SGT ou le TTC. D'autres parts, l'une des théories de la thérapie CoPs suppose une boucle de renforcement négatif des tics, notamment afin de diminuer temporairement la sensation de tension interne désagréable avant l'apparition d'un tic. L'effet de la thérapie sur l'activité musculaire sera d'un intérêt particulier, étant donné que l'une de ses prémisses se base essentiellement sur une meilleure modulation de la tension musculaire afin de prévenir l'émergence accrue des tics en situation de risque par cette boucle de renforcement négatif.

Finalement, un troisième objectif consiste à étudier si la capacité des participants du groupe clinique à réguler le niveau de tension musculaire avant la thérapie peut prédire la diminution de leurs tics moteurs à la suite du traitement. Étant donné que ce modèle d'intervention considère les tics comme étant la réponse comportementale de l'organisme à une augmentation graduelle de la tension musculaire et de l'activation sensorimotrice, il est plausible d'étudier comment ces variables sont liées.

## **6. Hypothèses de l'étude**

### **6.1 Régulation de la tension musculaire**

De manière générale, lors de la planification d'une action volontaire, le cortex cérébral programmera la séquence motrice afin d'effectuer un mouvement qui aura la force, la vitesse et l'angle approprié. L'aire prémotrice et l'aire motrice supplémentaire seraient les structures cérébrales les plus fortement sollicitées lors de la planification d'un mouvement. Ces structures transmettront ensuite l'ordre au cortex moteur primaire d'exécuter l'action via la voie pyramidale pour acheminer subséquemment l'information vers le tronc cérébrale, la moelle épinière et pour terminer, vers les muscles qui se contracteront (Wilson, 2004). Il a été montré par plusieurs études que les patients aux prises avec des tics chroniques présentaient une suractivation du cortex moteur primaire, du cortex prémoteur et de l'aire motrice supplémentaire (Biswal et al., 1998; Muller-Vahl et al., 2009; Sowell et al., 2008). Par ailleurs, une autre étude a rapporté que ces patients avaient plus de difficulté à moduler efficacement l'activation corticale lors de la planification et l'exécution d'une réponse motrice automatique et contrôlée (O'Connor et al., 2005). Cette étude corrobore d'autres résultats qui ont également observé des anomalies liées à une suractivation frontale (Johannes et al., 2001; Johannes et al., 2003; Morand-Beaulieu et al., 2015; Serrien et al., 2005; Thibault et al., 2009). Par conséquent, nous émettons l'hypothèse que les patients aux prises avec des tics chroniques présenteront des anomalies au niveau de la régulation de la tension musculaire lors de la tâche CSR étant donné l'étroite relation entre les régions corticales et les muscles effecteurs. Il est donc attendu à ce que les patients présentent une activité musculaire plus importante que les sujets contrôles. Particulièrement, il est attendu que les patients présenteront un effet de la tâche CSR lors de la condition incompatible, qui se traduira par certaines différences dans la régulation de la tension musculaire exercée par les patients lors de l'émission d'une réponse volontaire.

## **6.2 Inhibition motrice**

Au niveau de l'inhibition motrice, les patients atteints d'un trouble des tics présenteront des anomalies dans leur schéma d'activation musculaire reflétant une entrave à inhiber efficacement l'activation musculaire contralatérale à la réponse motrice donnée. Conformément aux résultats de Davidowitz et al. (1955) et de Yoshimine et al. (1998), il est attendu que les patients et les sujets en bonne santé activent simultanément l'activité musculaire des deux bras, bien qu'une seule réponse motrice ait lieu. Toutefois, cette activation sera plus importante chez le groupe clinique comparativement au groupe contrôle lors de la condition incompatible.

## **6.3 Effet de la thérapie CoPs sur la régulation de la tension musculaire et l'inhibition motrice**

Nous formulons l'hypothèse que cette anomalie, dans la régulation de la tension musculaire, soit normalisée à la suite de la thérapie CoPs. Conformément aux objectifs de cette thérapie (O'Connor et al., 2017; O'Connor et al., 2015; Lavoie et al., 2013), il est attendu que les patients soient en mesure d'améliorer la régulation de leur tension musculaire lors de l'émission d'une réponse motrice par l'intermédiaire d'un meilleur contrôle sensorimoteur acquis en thérapie. Essentiellement, la thérapie CoPs inclut des séances de traitements dans lesquelles les patients apprennent à mieux percevoir la tension musculaire et sensorielle lors de la génération d'un tic (conscience intéroceptive) et à développer des stratégies pour les contourner et à mieux réguler cette tension musculaire.

Nous posons également l'hypothèse que cette anomalie à inhiber efficacement l'activité musculaire contralatérale à la réponse émise sera modifiée à la suite de la thérapie, puisque celle-ci permet d'induire des changements dans les processus moteurs (Lavoie, Imbriglio, Stip, & O'Connor, 2011; Morand-Beaulieu, O'Connor, Sauvé, Blanchet, & Lavoie, 2015). Particulièrement, Morand-Beaulieu et al. (2015) ont observé une accélération de l'amorce du sLRP en lien avec l'efficacité à sélectionner et préparer leurs réponses motrices, une diminution de l'amplitude de l'activation de la réponse incorrecte (Gratton dip) et du rLRP.



## **6.4 Amélioration des symptômes associés aux troubles des tics**

Comme spécifié, les personnes atteintes de tics chroniques présentent une variété de symptômes. L'un des plus prévalent : les tics moteurs. À ce jour, plusieurs études ont confirmé que la thérapie CoPs permet l'amélioration des symptômes (O'Connor, Lavoie, Blanchet, & St-Pierre-Delorme, 2015). Par conséquent, il est attendu que le niveau de la sévérité, de la fréquence et de l'intensité des tics soit diminué à la suite de la thérapie.

Par ailleurs, il est également attendu que les patients présentent une réduction des symptômes anxiodépressifs après la thérapie, permettant d'entrevoir une amélioration de la condition générale des patients. En ce qui a trait aux autres symptômes associés au SGT, nous nous attendons à un score moins élevé aux échelles évaluant l'attention/hyperactivité et les symptômes obsessionnels compulsifs étant donné que la thérapie CoPs cible certains éléments en lien avec la suractivité qui est relativement similaire à l'hyperactivité et du fait qu'elle incorpore dans sa thérapie un traitement de restructuration cognitive. Par conséquent, les patients seront en mesure de mettre en place des stratégies apprises en thérapie telle que la gestion de leur anxiété et de leur angoisse, et par le fait même gérer plus efficacement leurs obsessions et leurs compulsions. Toutefois, étant donné que la thérapie intervient essentiellement peu sur la composante d'impulsivité, il est attendu que cette composante ne soit pas modifiée à la suite de la thérapie.

## **6.5 Prédicteurs sensibles à la thérapie**

Étant donné que les améliorations des symptômes tics sont variables d'un participant à l'autre à la suite de la thérapie CoPs, il est possible d'émettre l'hypothèse que certains patients profitent mieux que d'autres du traitement. Il devient donc pertinent d'investiguer les profils de ces patients et d'étudier quels sont les prédicteurs sensibles de la thérapie dans les mesures musculaires qui permettent de prédire une amélioration des tics moteurs à la suite de la thérapie. Il est attendu que les patients qui sont en mesure de mieux moduler leur tension musculaire en début de thérapie, spécifiquement lors des conditions incompatibles, sont ceux qui présenteront davantage une amélioration de leurs tics moteurs à la suite du traitement.

## **CHAPITRE II : MÉTHODOLOGIE**

## **7. Participant**

### **7.1 Sélection des participants**

Cette présente étude a été réalisée à partir de la base de données psychophysiologique et neuropsychologique disponible au laboratoire de psychophysiologie cognitive et sociale de l'*Institut universitaire en santé mentale de Montréal (IUSMM)*. Bien que le *Centre d'études sur les troubles obsessionnels compulsifs et les tics (CÉTOCT)* situé à l'*IUSMM* recrute également des participants aux prises avec un TOC ou avec des Troubles de comportements répétitifs centrés sur le corps (p. ex. trichotillomanie, onychophagie ou bruxisme), seuls les patients aux prises avec un SGT ou d'un TTC ont été sélectionnés pour cette étude. Les participants atteints de tics chroniques composent le groupe clinique, tandis les participants en bonne santé n'ayant jamais présenté de tics au cours de leur vie composent le groupe contrôle.

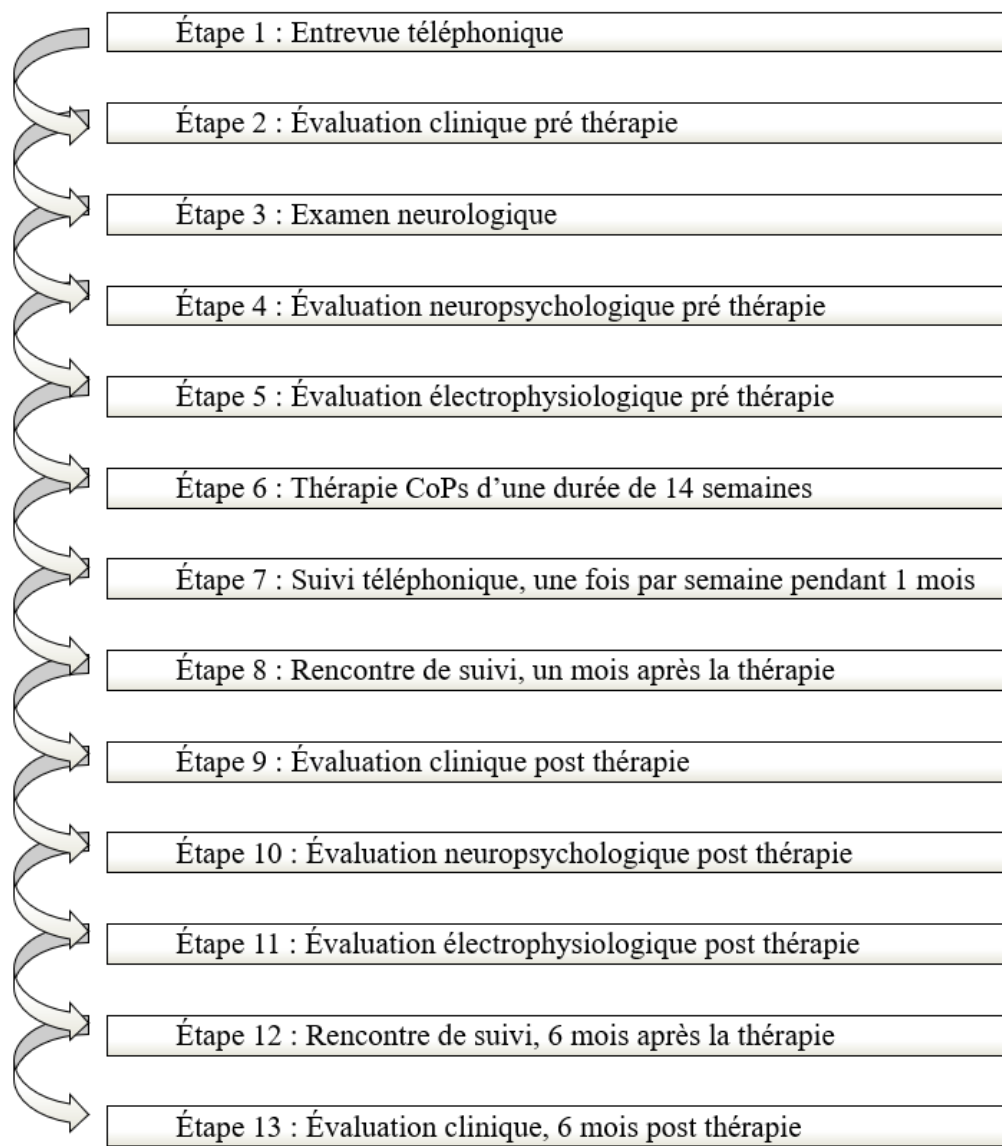
#### **7.1.1 Critères de sélection et protocole d'évaluation pour le groupe clinique**

Dans le but d'évaluer un nouveau traitement cognitivo comportemental et psychophysiologique adapté aux tics et aux troubles des habitudes, des individus présentant des tics chroniques ont été initialement recrutés entre 2003 et 2013 à partir d'annonces publicitaires destinées au grand public ou recommandés par des cliniciens experts en évaluation et en traitement au *CÉTOCT*. En échange de leur participation à l'étude, une thérapie CoPs leur était offerte gratuitement. Tous les participants aux prises avec des tics recrutés aux fins de cette étude devaient satisfaire à un certain nombre de critères d'inclusion. Les critères d'inclusion étaient les suivants : (i) être âgés entre 18 et 65 ans, (ii) présenter une problématique primaire de tics chroniques avec ou sans SGT, diagnostiquée selon le DSM-IV et (iii) avoir présenté des tics moteurs et/ou phoniques quotidiennement pendant au moins un an. Aux fins de ce mémoire, les participants du groupe clinique devaient également respecter le critère suivant afin d'être admissible à l'étude : (iv) avoir complété les enregistrements électrophysiologiques avant et après la thérapie lors d'une tâche d'inhibition de compatibilité stimulus-réponse.

Tous les participants du groupe clinique devaient se conformer à certains critères d'exclusion afin d'être admissibles à la présente étude. Les critères d'exclusion étaient les suivants : (i) la présence de problèmes d'abus de substance(s), (ii) la présence d'un trouble psychiatrique (p. ex. schizophrénie, trouble du spectre de l'autisme, désordres somatoformes, troubles de l'humeur, troubles délirants, démence, trouble de la personnalité), (iii) la présence d'une maladie organique (p. ex. Parkinson, chorée de Huntington, épilepsie), (iv) l'inscription à un traitement psychologique autre que celui offert dans le protocole expérimental (p. ex. une thérapie supplémentaire, de l'acupuncture, de l'hypnothérapie, de la massothérapie), (v) la présence d'un stresser psychosocial majeur (p. ex. deuil, divorce) et (vi) posséder une acuité visuelle (test de *Snellen*) et une perception des couleurs (test d'*Ishihara*) sous la normale pouvant affecter l'efficacité de la thérapie et la performance à la tâche de l'étude. Puisque les patients aux prises avec un trouble des tics ont, dans la majorité des cas, une comorbidité associée (p. ex. TDA/H, TOC), les participants ayant un trouble secondaire associé n'ont pas été exclus de l'étude. D'ailleurs, les patients prenant une médication n'ont également pas été exclus de la présente étude. Toutefois, la prise de la médication devait être relativement stable depuis au moins 12 semaines avant le début de la thérapie et tout au long de la participation à l'étude.

Après avoir mentionné leur intérêt à participer à l'étude, les participants du groupe clinique, qui satisfaisaient les critères d'inclusions et d'exclusions mentionnés précédemment, étaient d'abord contactés afin de réaliser une *entrevue téléphonique*. Cette première étape permettait d'investiguer la symptomatologie de leurs tics chroniques et de détecter la présence de troubles associés afin de s'assurer que ceux-ci respectent véritablement les critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude. Les personnes aux prises avec des tics chroniques qui n'ont pas été sélectionnés à poursuivre l'étude ont été dirigées vers des experts pouvant leur apporter une aide adaptée à leur besoin. Par la suite, les participants retenus étaient invités à poursuivre une *évaluation clinique* d'une durée d'environ 2 heures auprès d'un clinicien expert visant à établir un diagnostic psychologique et à évaluer la sévérité et la fréquence des tics chroniques à l'aide d'outils standardisés. Lors de cet entretien clinique, le formulaire de consentement a été obtenu par le participant et la passation d'un questionnaire sociodémographique a été effectuée afin d'obtenir le profil personnel de chacun de ceux-ci. Lors d'une troisième rencontre, un

*examen neurologique* a été administré par un professionnel certifié afin d'émettre le diagnostic officiel d'un SGT ou d'un TTC. Lors d'une rencontre subséquente, les participants devaient réaliser une *évaluation neuropsychologique* d'environ 3 heures afin d'évaluer le fonctionnement cognitif de chacun avant et après la thérapie. Lors de ces deux mêmes rencontres, soit avant et après la thérapie, des *évaluations électrophysiologiques (EMG ; EEG)* d'une durée totale d'environ 1 heure ont été réalisées. Le déroulement des évaluations électrophysiologiques sera décrit en détail dans une section future. Un suivi téléphonique, une fois par semaine pendant 1 mois a été effectué. La *Figure 3* illustre le protocole détaillé des différentes évaluations des participants du groupe clinique.



**Figure 3.** Protocole d'évaluation pour les participants du groupe clinique.

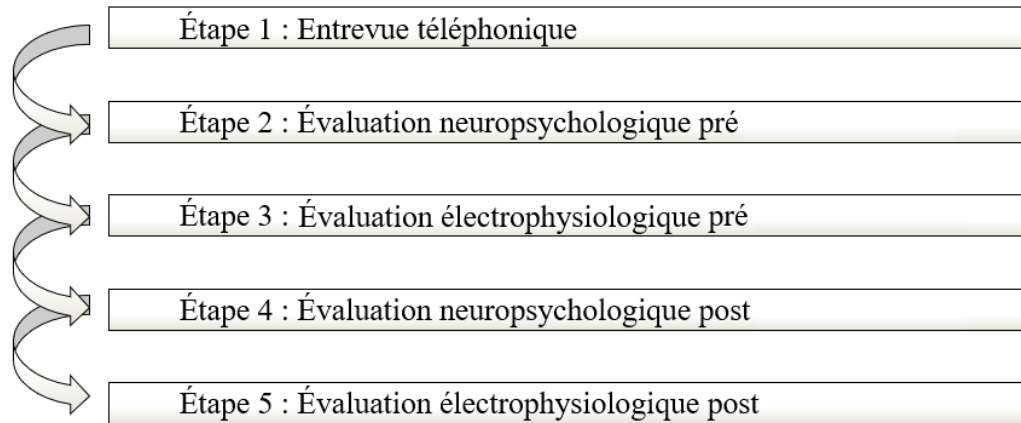
## 7.1.2 Critères de sélection et protocole d'évaluation pour le groupe contrôle

En ce qui a trait aux participants contrôles en bonne santé, ils ont été recrutés en 2016 à partir d'annonces publicitaires destinées au grand public. En l'absence d'un traitement cognitivo comportemental, une compensation financière de 50\$ leur a été offerte pour leur participation à l'étude. Les critères d'inclusion pour le groupe contrôle étaient les suivants : (i) être âgés de 18 à 65 ans et (ii) n'avoir jamais présenté de tics chroniques au cours de leur vie. Aux fins de ce mémoire, les participants du groupe contrôle devaient également respecter le critère d'inclusion suivant afin d'être admissible à l'étude : (iii) avoir complété les enregistrements électrophysiologiques à deux reprises avec un intervalle de temps similaire à la thérapie soit d'environ 14 semaines lors d'une tâche d'inhibition de compatibilité stimulus-réponse.

Les participants contrôles devaient également respecter les critères d'exclusion suivants : (i) la présence de problèmes d'abus de substance(s), (ii) la présence d'un trouble psychiatrique et/ou neuropsychiatrique (p. ex. schizophrénie, trouble du spectre de l'autisme, désordres somatoformes, troubles de l'humeur, troubles délirants, démence, trouble de la personnalité), (iii) la présence d'une maladie organique (p. ex. Parkinson, chorée de Huntington, épilepsie), (iv) la présence d'un stresser psychosocial (p. ex. deuil, divorce) et (v) posséder une acuité visuelle (test de *Snellen*) et une perception des couleurs (test d'*Ishihara*) sous la normale.

Après avoir mentionné leur intérêt à participer à l'étude, les participants du groupe contrôle, qui satisfaisaient aux critères d'inclusions et d'exclusions mentionnés précédemment, étaient d'abord contactés afin de réaliser une *entrevue téléphonique*. Tout comme les participants du groupe clinique, l'entrevue téléphonique permettait d'assurer que les participants en bonne santé satisfaisaient aux critères d'admissibilité du protocole expérimental. Ensuite, les participants du groupe contrôle étaient invités à poursuivre l'étude en effectuant également une évaluation neuropsychologique. En l'absence d'une thérapie, le groupe contrôle était également invité à faire l'évaluation neuropsychologique dans un deuxième temps de mesure, soit environ 14 semaines après avoir effectué la première. Lors de ces deux mêmes rencontres et tout comme les participants du groupe clinique, des *évaluations électrophysiologiques (EMG ; EEG)* d'une

durée totale d'environ 1 heure ont été réalisées. La *Figure 4* présente les différentes étapes du protocole d'évaluation des participants contrôles.



**Figure 4.** Protocole d'évaluation pour les participants du groupe contrôle.

## 7.2 Échantillon à l'étude

Le groupe clinique, composé de 25 participants diagnostiqués avec un SGT ou un trouble de tics chroniques, a été apparié à 26 participants en bonne santé sur la base de l'âge, de la latéralité, du sexe et de l'intelligence non verbale (Raven, 1971). Toutefois, huit participants du groupe clinique ainsi que neuf participants du groupe témoin ont été exclus de l'étude, puisqu'ils n'ont montré aucun enregistrement EMG mesurable. À cet effet, plusieurs artéfacts majeurs ont été constatés dans les tracés EMG de ces participants pouvant être en lien avec une contamination par divers signaux sonores ou artéfacts provenant de l'interface peau-électrode, de l'électronique d'amplification des signaux et de sources externes. Précisément, il est possible que les artéfacts ou encore l'amplitude de l'EMG aient été occasionnés en partie soit par une mauvaise préparation de la peau entraînant une impédance cutanée élevée, une mauvaise position des électrodes à distance du muscle sollicité ou encore une défectuosité des électrodes habituellement utilisées. Au total, 17 participants du groupe clinique (9 hommes; 19-61 ans) et 17 participants du groupe contrôle (10 hommes; 19-58 ans) ont été retenus pour l'étude. Un test de latéralité a été administré auprès des participants afin d'évaluer leur prévalence manuelle (*Questionnaire de latéralité manuelle d'Edinburgh* ; Oldfield, 1971). Les résultats à ce test indiquent que la majorité de l'échantillon est droitier et que deux participants du groupe clinique

sont gauchers. Comme la tâche d'inhibition motrice est visuelle et colorée, tous les participants devaient avoir une acuité visuelle normale (test de *Snellen*) et une bonne perception des couleurs (test d'*Ishihara*). Cette étude a été approuvée par le comité d'éthique local et tous les participants ont donné leur consentement éclairé par écrit (Appendice A).

## **8. Outils de mesure**

### **8.1 Tests de base**

Aux fins de cette étude, plusieurs tests de base ont été administrés aux participants. Tout d'abord, un questionnaire sociodémographique a été distribué à l'ensemble des participants afin d'analyser le profil de chacun. Ce questionnaire a permis de recueillir les informations suivantes : langue maternelle, sexe, âge, état matrimonial, nombre d'années de scolarité et occupation actuelle. Ensuite, le test des *Matrices progressives de Raven* a permis de mesurer le niveau d'intelligence non verbale des participants (Raven. 1936). Aux fins de cette étude, seulement la version courte des *Matrices progressives de Raven* a été administrée aux patients. Cet outil a été standardisé et validé par de nombreuses études au fil du temps et les fiabilités « Split-half » obtenues rapportent des résultats autour de  $r > 0,9$ .

### **8.2 Tests cliniques pour évaluer les tics**

Afin de mesurer la fréquence, l'intensité et la sévérité des tics chroniques, le *Yale Global Tic Severity Scale (YGTSS)* (Leckman et al., 1989) a été administré aux patients présentant un trouble de tics. Le *YGTSS* est une entrevue semi-structurée d'environ 15 à 20 minutes conçue pour être administré par des cliniciens expérimentés afin d'obtenir des informations sur le caractère spécifique et la distribution anatomique des tics observés au cours d'un intervalle d'une semaine. À l'aide de cette entrevue semi-structurée, les cliniciens experts sont en mesure d'évaluer la sévérité des tics moteurs et phoniques en fonction de cinq dimensions: nombre, fréquence, intensité, complexité et interférences. Pour chacune des cinq dimensions, une échelle ordinaire en six points permet d'approfondir à l'aide d'exemple pertinents et de déclarations descriptives les tics de la personne donnant un score total entre 0 et 50. Une évaluation distincte



de l'impact des tics sur la personne au cours de la semaine précédente est également incluse dans le YGTSS donnant un score total entre 0 et 50. Cette évaluation est basée sur une échelle ordinale en six points reflétant les conséquences cumulatives des tics sur l'individu. Le score total du YGTSS se situe entre 0 et 100 (Leckman et al., 1989). En général, cet outil de mesure possède de bonnes propriétés psychométriques considérées comme excellentes au niveau des coefficients de cohérence interne ( $\alpha = 0,91$  ; Storch et al., 2005), de fidélité test-retest (ICC = 0,89; Storch et al., 2005), d'accord interjuges (entre ICC = 0,62 et ICC = 0,85; Leckman et al., 1989) et de validité de convergence avec le *TSGS* entre  $r = 0,86$  et  $r = 0,90$  (Walkup et al., 1992). Une copie de la version anglaise du *YGTSS* se trouve à l'Appendice B .

### **8.3 Tests cliniques pour évaluer les symptômes associés**

Lors de cette étude, plusieurs tests cliniques ont été utilisés afin d'évaluer les symptômes associés chez les participants aux prises avec un trouble de tics chroniques. Ces tests ont été administrés à tous les participants du groupe clinique avant et après la thérapie par un assistant de recherche entre 2003 et 2013. Un niveau élevé à ces différents outils de mesure chez les participants pourrait affecter les résultats de l'étude. Quant aux participants du groupe contrôle recrutés en 2016, le protocole d'administration des tests cliniques diffère de ceux du groupe clinique. À cet effet, *l'Échelle d'Impulsivité de Barratt a été administrée seulement au premier temps de mesure* tandis que *l'Inventaire de Padova* et la version abrégée du *Conners' Adult ADHD Rating Scales-Self-Report* n'ont pas été administrées chez le groupe contrôle. Principalement, les outils de mesures qui ont été utilisés sont les suivants : *l'Inventaire d'Anxiété de Beck (Beck Anxiety Inventory ; BAI)*, *l'Inventaire de Dépression de Beck (Beck Depression Inventory-II ; BDI-II)*, la version française de *l'Inventaire de Padova (Padua Inventory; PI)*, *l'Échelle d'Impulsivité de Barratt (Barratt Impulsiveness Scale ; BIS-10)* et la version abrégée du *Conners' Adult ADHD Rating Scales-Self-Report (CAARS-S:S)*

*L'Inventaire d'Anxiété de Beck* (Beck & Steer, 1990) est un questionnaire d'auto-évaluation de 21 items évaluant l'intensité des manifestations physiologiques de l'anxiété. Les items sont cotés sur une échelle de type Likert en quatre points, entre 0 (pas du tout) et 3

(beaucoup) donnant un score brut entre 0 et 63. Les scores au *BAI* sont classés en tant qu'anxiété minime (0 à 7), anxiété légère (8 à 15), anxiété modérée (16 à 25) et anxiété grave (26 à 63). Cet outil de mesure possède des propriétés psychométriques jugées comme acceptables avec des coefficients de cohérence interne de  $\alpha = 0,84$  et de fidélité test-retest se situant autour de  $r = 0,63$  (Freeston, Ladouceur, Thibodeau, Gagnon, & Rhéaume, 1994). Une copie de la version française du *BAI* se trouve à l'Appendice C.

L'*Inventaire de Dépression de Beck* (Beck, Steer, & Brown, 1996) est un questionnaire d'auto-évaluation de 21 items à choix multiples évaluant la sévérité des symptômes dépressifs au cours des deux dernières semaines. Les items sont cotés sur une échelle de type Likert en quatre points, entre 0 et 3 donnant un score brut entre 0 et 63. Les scores au *BDI-II* sont classés en tant que dépression minime (0 à 9), dépression légère (10 à 18), dépression modérée (19 à 29) et dépression grave (30 à 63). La version française de cet outil de mesure possède des propriétés psychométriques jugées comme satisfaisantes avec des coefficients de cohérence interne de  $\alpha = 0,92 - 0,93$  et de fidélité test-retest de  $r = 0,93$ . Une copie de la version française du *BDI* se trouve à l'Appendice D.

La version française de l'*Inventaire de Padova* (Sanavio, 1988; traduction : Freeston, Ladouceur, Letarte, Thibodeau, & Gagnon, 1991) est un questionnaire d'auto-évaluation de 60 items évaluant les pensées et les comportements obsessionnels-compulsifs dans la vie quotidienne. Les items sont cotés sur une échelle de type Likert en cinq points, entre 0 (pas du tout) et 4 (extrêmement) donnant un score brut entre 0 et 240. Cet outil de mesure se compose de quatre dimensions : (i) contrôle affaibli sur les conduites mentales, (ii) contamination, (iii) vérification et (iv) inquiétude concernant le contrôle moteur. La version originale du *PI* présente de bonnes propriétés psychométriques avec des coefficients de cohérence interne de  $\alpha = 0,90 - 0,94$  et avec une fidélité test-retest de  $r = 0,78-0,83$  (Sanavio, 1988). Une copie de la version française du *PI* se trouve à l'Appendice E.

La version française de l'*Inventaire d'Impulsivité de Barratt* (Baylé et al., 2000) est un questionnaire d'auto-évaluation de 34 items évaluant trois dimensions de l'impulsivité soit (i) l'impulsivité motrice composée de 11 items, (ii) l'impulsivité cognitive composée de 11 items

et (iii) difficulté de planification dans le temps ou d'anticipation composée de 12 items. Les items sont cotés sur une échelle de type Likert en quatre points, entre 0 (rarement/jamais) et 3 (presque toujours/toujours). Cet outil de mesure possède un bon coefficient de cohérence interne ( $\alpha = 0,82$  ; Baylé et al., 2000) et une bonne fidélité test-retest ( $r = 0,83$  ; Stanford, Mathias, Dougherty, Lake, Anderson, & Patton, 2009). Une copie de la version française du *BIS-10* se trouve à l'Appendice F.

La version française et abrégée (non validée) du *CAARS-S:S* (Conners, Erhardt, & Sparrow, 1999) est un questionnaire d'auto-évaluation de 26 items évaluant la présence et la sévérité des symptômes en lien avec le TDA/H chez l'adulte. Les items sont cotés sur une échelle de type Likert en quatre points, entre 0 (pas du tout, jamais) et 3 (beaucoup, très souvent). La version anglaise et abrégée du *CAARS-S:S* possède une validité et une fidélité jugées comme satisfaisantes (Conners, Erhardt, & Sparrow, 1999; Erhardt, Epstein, Conners, Parker, & Sitarenios, 1999). Une copie de la version française du *CAARS-S:S* se trouve à l'Appendice G.

## **9. Procédure**

Cette étude se compose d'un devis quasi expérimental avant et après traitement avec groupe témoin non équivalent. Dans la présente étude, la thérapie CoPs a été utilisée afin de traiter les symptômes phénotypiques en lien avec la problématique du SGT. D'autres parts, nous avons utilisé une tâche expérimentale d'inhibition compatibilité stimulus-réponse afin d'évaluer le contrôle cognitif en lien avec les capacités cognitives inhibitrices permettant de moduler efficacement les modalités de réponses de la tâche.

### **9.1 La thérapie CoPs**

Dix-sept participants du groupe clinique ont pris part à la thérapie cognitivo comportementale basée sur le modèle d'intervention d'O'Connor (2005). La thérapie CoPs est constituée de 8 étapes progressives énumérées et décrites dans le Tableau II de l'introduction. La conceptualisation de la thérapie permet aux patients d'acquérir de manière cumulative

diverses stratégies. En d'autres mots, chaque semaine, le patient intégrait les exercices de la semaine précédente. L'ensemble du traitement s'est déroulé sur 14 semaines, avec un mois de pratique à domicile supplémentaire pour un total de 18 semaines. Finalement, une évaluation complète a été effectuée après le traitement afin de déterminer la condition globale du patient à la suite de la thérapie.

En début de thérapie, plusieurs éléments sont abordés avec le client afin de le préparer aux changements. À cet effet, le clinicien évalue les différentes motivations ainsi que les différents objectifs qui poussent le client à changer et examine ce qu'il souhaite réaliser sans ses tics (O'Connor, 2005; O'Connor et al., 2017). Par ailleurs, de la psychoéducation auprès des personnes qui entourent le client est effectuée afin de réduire la stigmatisation et l'autocritique en lien avec le trouble des tics chroniques. Le clinicien tentera d'expliquer au client que le contrôle du tic découle principalement de l'acceptation de celui-ci plutôt que de tenter de le combattre, de le remplacer, voire de l'inhiber (O'Connor et al., 2017). En prenant en compte la motivation du client, les commodités et les inconvénients qu'il pourrait rencontrer, cela favorise la confiance de celui-ci face aux processus de changement lui permettant ainsi de mieux s'impliquer dans les exercices et de mieux adhérer au traitement (O'Connor, 2005; O'Connor et al., 2017).

De cette manière, le client sera en mesure de poursuivre à la prochaine étape de la thérapie soit l'*Entraînement à la prise de conscience des tics*. L'objectif principal de cette nouvelle étape consiste à identifier et décrire le tic considéré comme le plus dysfonctionnel, embarrassant ou nuisible pour le client (O'Connor, 2005; O'Connor et al., 2017). À cet effet, avec l'aide du clinicien, le client tentera d'observer quand le tic commence et se termine; quels muscles sont impliqués; le niveau de tension, les pensées et les croyances vécus avant, pendant et après le tic; la séquence d'apparition du tic; ainsi que les activités qui risquent d'alimenter l'émergence du tic (O'Connor, 2005; O'Connor et al., 2017). L'entraînement à la prise de conscience des tics lors de cette étape peut s'effectuer à l'aide de trois outils différents, mais complémentaires soit (a) filmer une vidéo du tic, (b) impliquer l'aide d'un ami ou d'une personne de confiance afin d'observer les tics et (c) tenir un journal d'auto-observation effectuée par le client du tic via un miroir ou toute autre forme de rétroaction. Par conséquent, le client

sera en mesure de retracer l'histoire du tic et d'identifier les processus, les tensions, les pensées et les émotions liés à l'émergence du tic dans une situation donnée (O'Connor, 2005; O'Connor et al., 2017).

Ensuite, lors de la troisième étape, le client investiguera, identifiera et évaluera avec l'aide du clinicien les facteurs qui contribuent au déclenchement des tics. Étant donné que le client a déjà identifié les tensions, les pensées, le comportement, les habitudes respiratoires et les postures qui accompagnent les tics et les précèdent, le client devra maintenant choisir et préciser trois situations dans lesquels le tic apparaît plus fréquemment et trois autres situations dans lesquels il ne se produit pas ou se produit moins souvent (O'Connor, 2005; O'Connor et al., 2017). Par conséquent, le client sera en mesure d'observer que ses façons de penser, de ressentir et de planifier ses actions, derrière les activités à haut risque et à faible risque, sont pour la plupart du temps reliées à des anticipations négatives reflétant des hypothèses rigides et des comportements bien ancrés (O'Connor et al., 2017).

En fusionnant les progrès effectués depuis le début de la thérapie, le client sera en mesure de passer à l'étape quatre (*Entraînement à la discrimination musculaire*) et ensuite à l'étape cinq (*Entraînement à la relaxation musculaire*). L'un des points principaux du programme consiste à introduire la notion de flexibilité, tant sur le plan psychologique que physiologique (O'Connor & Gareau, 1995; O'Connor et al., 2017). À cet effet, la thérapie CoPs ciblera spécifiquement le cycle d'activation sensorimoteur élevé présent chez ces patients. De manière générale, les interventions permettront de travailler sur les processus sous-jacents plutôt que sur les tics eux-mêmes, ainsi que sur la contraction musculaire et la préparation motrice inadaptée (O'Connor et al., 2017). Elle intègre dans ces stratégies de traitements une rééducation au niveau du contrôle hyperactif et inhibiteur en lien avec l'activation sensorimotrice élevée qu'il est possible d'observer chez ces patients (O'Connor et al., 2017). Lors de l'étape quatre, les exercices effectués par le client au cours des séances et à la maison leur permettront concrètement de s'entraîner à contracter (p.ex. fermez les yeux et serrez fort comme si vous vouliez ramener les joues et les sourcils ensemble) et à relâcher (p.ex. relâchez les muscles autour des yeux, puis rouvrez ces derniers lentement) les muscles de manière très lente et graduelle en même temps que de porter une attention particulière aux sensations provoquées par

les différents niveaux de tension (O'Connor, 2005; O'Connor & Gareau, 1995). Le client devra effectuer les exercices de discrimination environ deux fois par jour durant une semaine avec le côté le moins affecté par les tics ou encore avec les groupes de muscles non utilisés. Ensuite, il devra refaire les exercices la semaine suivante, mais cette fois-ci, avec les muscles utilisés lors de la génération des tics (O'Connor & Gareau, 1995). Un total de deux semaines est prévu pour les deux types d'exercices de discrimination musculaire. Quant aux exercices de relaxation musculaire de l'étape cinq, bien qu'elles s'apparentent considérablement à celles effectuées à l'étape quatre, les exercices de cette stratégie d'intervention s'adressent particulièrement à l'ensemble des muscles permettant ainsi de relâcher la tension de tout le corps et non seulement de certains muscles ciblés (O'Connor & Gareau, 1995). Par conséquent, le client sera amené en thérapie à identifier le niveau de tension dans le corps et tenter de se détendre et de relâcher les muscles sans les contracter au préalable à l'aide d'un signal interne ou de sa respiration (O'Connor & Gareau, 1995). Pour conclure ces exercices, le client devra ensuite apprendre à détecter et à relâcher la tension ressentie dans le corps au cours de ses activités quotidiennes (O'Connor & Gareau, 1995).

À l'étape six, le client sera amené à investiguer ses styles d'action perfectionnistes. Étant donné que les styles de planification de l'action jouent un rôle important dans l'accumulation de tensions au niveau du corps et dans l'apparition des tics, l'une des stratégies d'intervention principale consiste à aider le client à prendre conscience de comment il planifie et se prépare à l'action (p. ex. surinvestissement; suractivité; surpréparation). En d'autres mots, le client ciblera spécifiquement, avec l'aide du clinicien, les facteurs cognitifs qui contribuent au maintien et au développement des tics tels que l'anticipation négative (p. ex. même si j'essaie de relaxer, je n'y arriverai jamais), les croyances rigides (p. ex. les gens qui prennent le temps de relaxer sont paresseux), le style de pensée critique (p. ex. pensée dichotomique tout ou rien), l'attention dirigée sur les tics et le style de planification perfectionniste (p. ex. vouloir donner l'impression d'être efficace en ne prenant jamais de pause et en faisant plusieurs travaux à la fois ; O'Connor, 2005 ; O'Connor et al., 2017).

Ensuite, à l'étape 7, une restructuration cognitive et physiologique sera effectuée auprès des pensées et des comportements du client visant à prévenir l'accumulation de tensions par

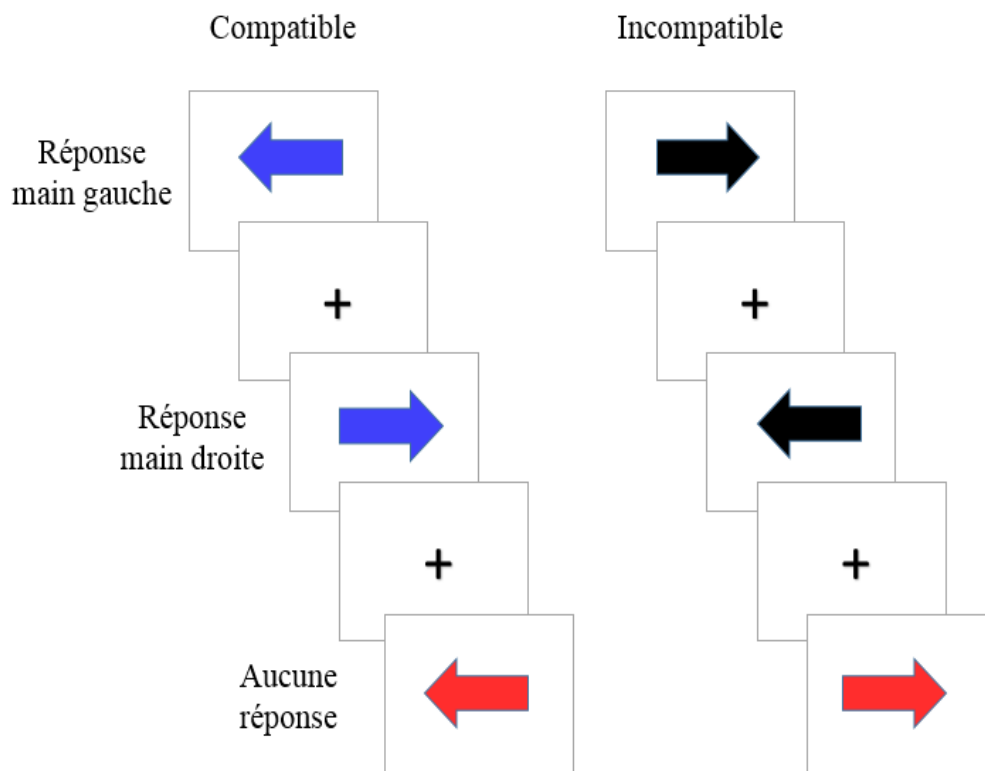
l'entremise de stratégies antagonistes aux vieilles habitudes génératrices de tensions (O'Connor, 2005 ; O'Connor et al., 2017). Particulièrement, le client précisera, avec l'aide du clinicien, la manière dont il (a) identifiera les attitudes et les attentes face à la situation à haut/bas risque d'émergence du tic (b) établira des alternatives et des attitudes et des attentes plus réalistes et (c) installera le comportement en lien avec ces alternatives (O'Connor, 2005).

Finale­ment, la dernière étape (8) consiste à généraliser les stratégies acquises et prévenir les rechutes afin de maintenir en place les nouveaux comportements adaptifs. À cet effet, le client sera amené à porter une attention particulière (a) au niveau de sa tension musculaire à tout moment ainsi que de ses attentes, principalement dans les situations vécues comme plus difficiles; (b) à l'application régulière de ses stratégies plus constructives; (c) à la souplesse dans son approche des pensées et des actions liées au tic ainsi que (d) de ne pas désespérer lors des rechutes et identifier ce qui les ont provoqué et réappliquer les stratégies acquises (O'Connor, 2005 ; O'Connor et al., 2017).

## **9.2 Tâche expérimentale d'inhibition compatibilité stimulus-réponse**

Les participants étaient confortablement assis dans une pièce à éclairage et à température contrôlée. Une distance d'environ 90 centimètres séparait le participant de l'écran du moniteur (moniteur à écran plat Viewsonic SVGA de 17 pouces). Les stimuli présentés séquentiellement se composaient de flèches bleues, noires et rouges présentées à l'écran selon un angle horizontal de 2° x 2°. Chacune des flèches de couleur était présentée pendant 350 ms sur un fond blanc au centre de l'écran du moniteur. Les flèches pointaient uniquement vers deux directions soit vers la droite ou soit vers la gauche. L'intervalle inter stimulus variait aléatoirement entre 2200 et 2800 ms. La séquence était quasi aléatoire et garantissait, au plus, quatre essais identiques d'affilée. Cette tâche d'inhibition motrice, conceptualisée de manière à solliciter les régions cérébrales associées aux réponses motrices, s'effectuait par une réponse avec l'index de la main. Plus spécifiquement, les participants étaient invités à appuyer sur l'un des boutons : (i) avec l'index de la main correspondant à la direction de la flèche lorsque la couleur était bleue (compatible), (ii) avec l'index de la main opposée à la direction de la flèche lorsque la couleur

était noire (incompatible) et (iii) inhiber la réponse, peu importe la direction de la flèche (droite, gauche) lorsque la couleur était rouge. Au total, un bloc de 250 flèches a été présenté soit 50 flèches : droite bleue, gauche bleue, droite noire, gauche noire et 25 flèches : droit-rouge et gauche rouge. La *Figure 5* illustre la conception de la tâche.



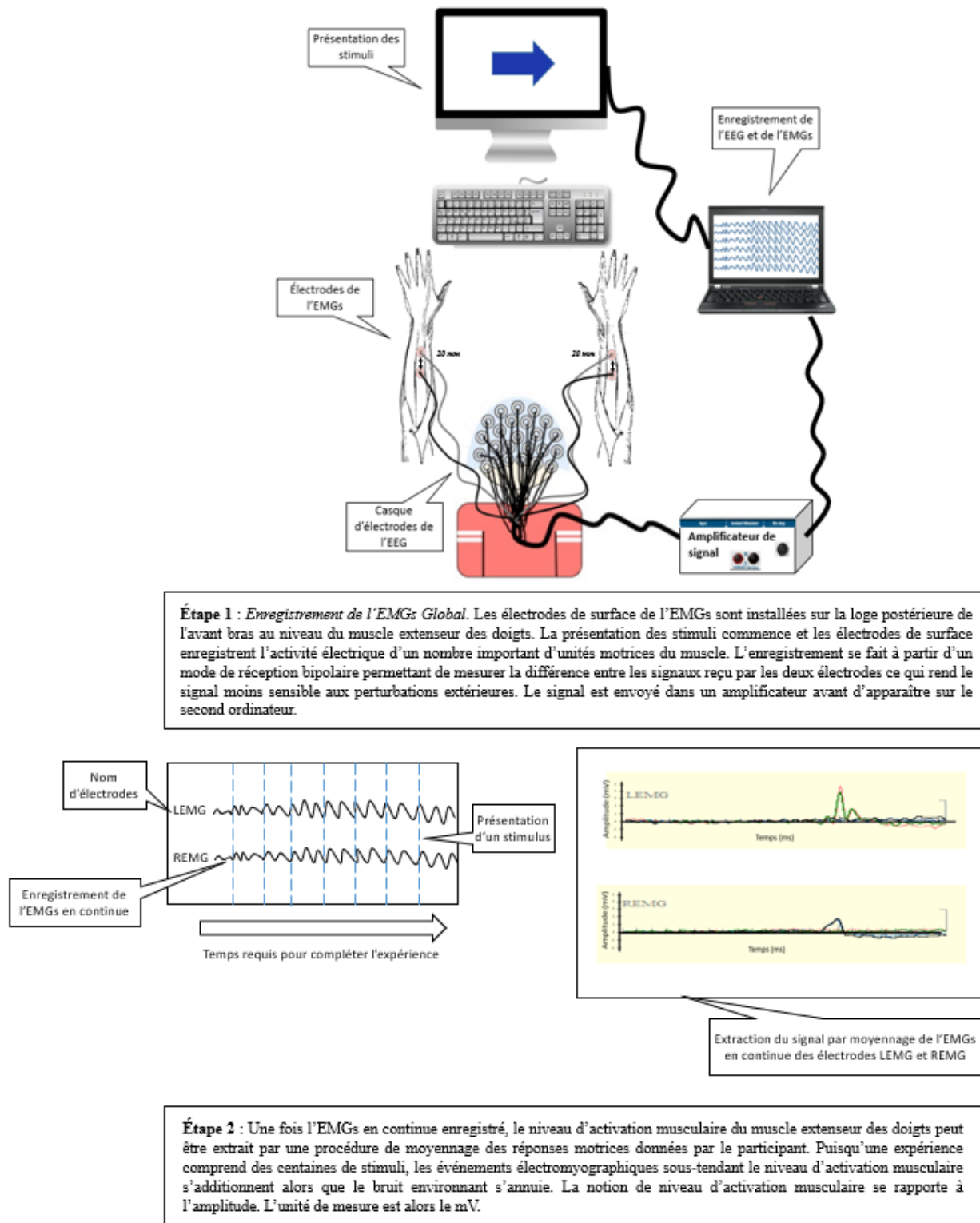
**Figure 5. Conception de la tâche d’inhibition compatibilité stimulus-réponse.** Les flèches de couleurs sont présentées sur un écran d’ordinateur pendant une durée de 350 ms comprenant un intervalle interstimulus de 2200 ms et 2800 ms. Les participants sont invités à répondre à la tâche soit avec la main droite ou soit avec la main gauche en fonction de la direction de la flèche et de sa couleur.

### 9.3 Enregistrements électrophysiologiques

Les enregistrements électrophysiologiques bruts d’EMG ont été recueillis au moyen d’un amplificateur numérique (Sensorium Inc, Charlotte, VT) lors de la tâche d’inhibition motrice CSR. L’EMG ont été enregistrés avec des réglages de filtres passe-bas (haute fréquence) et passe-haut (basse fréquence) de 0,01 et 100 Hz respectivement, échantillonnés en continu à



1000 Hz (EMG) et amplifiés avec un gain calibré de  $\pm 5000$ . La résistance a été gardée sous  $5\text{ K}\Omega$  pour toutes les électrodes à l'aide d'un gel électrolytique (JNetDirect Biosciences, Herndon, VA) et celles-ci ont été référencées à une électrode de mise à terre (ground) placée sur le nez. Les stimuli ont été présentés avec le logiciel *Presentation* (Neurobehavioral Systems, Albany, CA) tandis que l'acquisition et le traitement des données furent réalisés par *Iwave* (InstEP Systems, Montréal, QC). La *Figure 5* illustre le protocole d'enregistrements électrophysiologiques. Étant donné que les composantes ERPs ont déjà été analysées par Morand-Beaulieu et al. (2015), seuls les enregistrements EMG ont été analysés.



**Figure 6.** Schéma explicatif de l'enregistrement électrophysiologique (EMG ; EEG).

## 9.4 Extraction des signaux de l'EMG

L'enregistrement de l'EMG permet de mesurer l'activité électrique d'un nombre important d'unités motrices générées par les fibres musculaires lors de la contraction d'un muscle (Hägg, Luttmann, & Jäger, 2000). Selon un mode de réception bipolaire, deux électrodes actives ont été positionnées en série avec une distance interélectrode de 20 mm sur la loge postérieure de l'avant-bras au niveau du muscle extenseur des doigts (Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug, & Rau, 2000). Afin de positionner correctement les électrodes d'enregistrement actif, le participant était invité à appuyer plusieurs fois avec l'index sur un bouton du clavier pour localiser approximativement l'emplacement du muscle sollicité par ce mouvement. Par la suite, le placement de l'électrode a été effectué sur le ventre du muscle extenseur des doigts dans le but de maximiser l'amplitude EMG et d'éviter les régions tendineuses (Hermens et al., 2000). Ce protocole a été répété pour le bras droit et le bras gauche. Les signaux bruts de l'EMG ont été moyennés par rapport à la réponse donnée par les participants dans une fenêtre de temps de 1500 ms avant la réponse jusqu'à 750 ms après la réponse en fonction de trois conditions distinctes soit (i) compatible, (ii) incompatible et (iii) inhibition. Aux fins de ce mémoire, seules les conditions compatibles et incompatibles ont été analysées. L'extraction des enregistrements EMG a été échantillonnée en continu à 1000 Hz avec un filtre de haute fréquence et de basse fréquence de 0,15 et 15 Hz respectivement (Hermens et al., 2000). La mesure de l'aire sous la courbe rectifiée est une pratique standard pour quantifier les signaux myoélectriques pendant la contraction musculaire. À cet effet, l'indicateur utilisé dans cette étude pour mesurer l'activité globale de la tension musculaire exercée par un muscle a été l'aire positive sous la courbe rectifiée du spectre de l'EMG. Leur unité de mesure est l'amplitude dont la moyenne est exprimée en microvolt/seconde ( $\mu\text{V}/\text{ms}^2$ ) pour chacun des bras (Konrad, 2005). Afin d'établir une fenêtre de temps optimale pour le calcul de l'aire sous la courbe du spectre de l'EMG, une moyenne des moyennes de tous les participants a été calculée et une fenêtre de 200 ms avant la réponse motrice jusqu'à 200 ms après la réponse motrice a été utilisée. De cette façon, l'ensemble des réponses de l'EMG des participants se trouvait être compris dans cet intervalle de temps. D'autres parts, en utilisant la même fenêtre d'intervalle, nous avons calculé la médiane (Sommet d'activation maximum de la réponse donnée) et l'écart-type (variabilité intrasujet) afin d'observer l'effet de la thérapie au

niveau du renforcement de la régulation de la tension musculaire. À cet effet, étant donné le peu de participants à l'étude et du fait que les analyses se font en deux temps de mesure, la médiane sera moins influencée par la variabilité de ces deux facteurs et permettra de mieux représenter le niveau de tension musculaire avant et après la thérapie.

## 10. Analyses statistiques

Aux fins de ce mémoire, le logiciel IBM SPSS Statistics (IBM Corp., New York, États-Unis) a été utilisé pour les analyses statistiques. En premier lieu, afin de s'assurer que nos deux groupes à l'étude sont comparables au niveau de l'âge, du sexe, de l'intelligence non verbale, de la latéralité et du niveau d'éducation, des *tests t* pour des échantillons indépendants ont été utilisés (profil sociodémographique).

Afin de répondre à notre objectif principal, c'est-à-dire d'étudier les différences associées à l'activation, à la modulation et à l'inhibition motrice mesurées par l'EMG (VD) entre le groupe clinique et le groupe témoin (VI) avant la thérapie, des ANOVA à mesures répétées ont été effectuées. Particulièrement, ces analyses ont été faites au niveau de l'aire positive sous la courbe de l'activation de l'EMG avec un facteur intergroupe (Clinique/Contrôle) et trois facteurs intragroupes, c'est-à-dire un facteur Condition (Compatible/Incompatible), Main (Droite/Gauche) et Réponse (Correcte/Erreur). Des *tests t* ont par la suite été effectués afin de déterminer les différences principales entre le groupe clinique et le groupe contrôle au niveau de la condition (Compatible/Incompatible) et de la réponse (Correcte/Erreur) séparément avant la thérapie.

Afin d'étudier l'effet de la thérapie sur l'activation musculaire chez le groupe clinique en comparaison du groupe contrôle sain ne recevant pas la thérapie, des ANOVA à mesures répétées a été réalisée au niveau de l'aire positive sous la courbe de l'activation de l'EMG avec un facteur intergroupe (Clinique/Contrôle) et quatre facteurs intragroupes, c'est-à-dire un facteur Thérapie (Avant/Après), Condition (Compatible/Incompatible), Main (Droite/Gauche)

et Réponse (Correcte/Erreur). Nous avons également effectué ces mêmes analyses avec les mêmes facteurs afin d'étudier la variabilité intrasujet des participants d'un essai à l'autre.

D'autres parts, pour comparer les symptômes dépressifs et d'anxiété entre les deux groupes et de déterminer l'effet de la thérapie CoPs sur l'amélioration de ces symptômes chez le groupe clinique, des analyses de variances (ANOVA) à mesures répétées ont été réalisées. Étant donné que les participants du groupe contrôle aient seulement passé le questionnaire de l'impulsivité en un temps de mesure comparativement aux participants du groupe clinique qui ont effectué ce questionnaire en deux temps de mesure, une ANOVA à plan simple a d'abord été effectuée pour comparer les deux groupes sur les scores globaux obtenus par les participants à l'échelle d'impulsivité avant d'amorcer la thérapie.

Par la suite, des *tests t pour échantillons appariés* (bilatéraux) ont été effectuées chez le groupe clinique sur les scores du *BIS-10*, du *CAAR-S :S*, de l'Inventaire de Padova et du YGTSS afin d'étudier l'effet de la thérapie CoPs sur la présence et la sévérité des symptômes liés à l'impulsivité, à ceux du TDA/H (inattention, hyperactivité), aux obsessions et aux compulsions et pour terminer à la sévérité des tics.

Pour étudier les prédicteurs sensibles à la thérapie, des régressions linéaires simples ont été effectuées au niveau de l'aire positive sous la courbe avec l'amélioration relative des symptômes tics à l'échelle du YGTSS. À cet effet, le but de ces régressions linéaires fut d'expliquer au mieux comment la capacité à réguler le niveau de tension musculaire varie en fonction de la sévérité des tics à la suite d'un traitement cognitivo psychophysiologique (CoPs). Nous avons donc effectué des régressions linéaires en utilisant le calcul du changement de l'intensité des symptômes tics, avant et après la thérapie, en fonction du niveau de tension musculaire lorsque l'activation des mains est incorrecte, lorsque les conditions sont incompatibles et lorsque l'activation de la main est incorrecte dans les conditions incompatibles. Le seuil de signification pour toutes les analyses a été de  $p < 0,05$ .

## **CHAPITRE III : RÉSULTATS**

## 11. Résultats

### 11.1 Profil sociodémographique

À l'aide de *tests t* pour échantillon indépendant, comparant le groupe clinique et le groupe contrôle, aucune différence significative n'a été constatée au niveau de l'âge, du sexe, l'éducation, de l'intelligence non verbale ainsi qu'au niveau de la latéralité des participants de l'échantillon (Tableau III). Par ailleurs, 17,60 % des participants du groupe clinique prennent de la médication et 41,20 % parmi les participants de ce groupe ont une ou plusieurs comorbidités.

**Tableau III**

Variables sociodémographiques

	Tic chronique (n =17)		Contrôle (n =17)		T	P
	M	ÉT	M	ÉT		
Âge	41,59	11,55	35,35	11,55	1,57	n.s
Sexe (M:F)	(9:8)	-	(10:7)	-	-	-
Éducation (années)	14,35	1,90	14,33	1,83	0,03	n.s
Intelligence (perc)	88,47	13,55	78,71	24,98	1,42	n.s
Latéralité (D:G)	(15:2)	-	(17:0)	-	-	-
Médication (O:N)	(3:14)	-	(0:17)	-	-	-
Comorbidité (O:N)	(7:10)	-	(0:17)	-	-	-

**Note:** M: Moyenne. ÉT: Écart-type. Sexe: H: Homme, F: Femme. Latéralité: D: Droitier, G: Gaucher. Médication : O : Oui, N : Non. Intelligence : Matrices de Raven : Perc : Percentile. ns: Statistiquement non significatif.

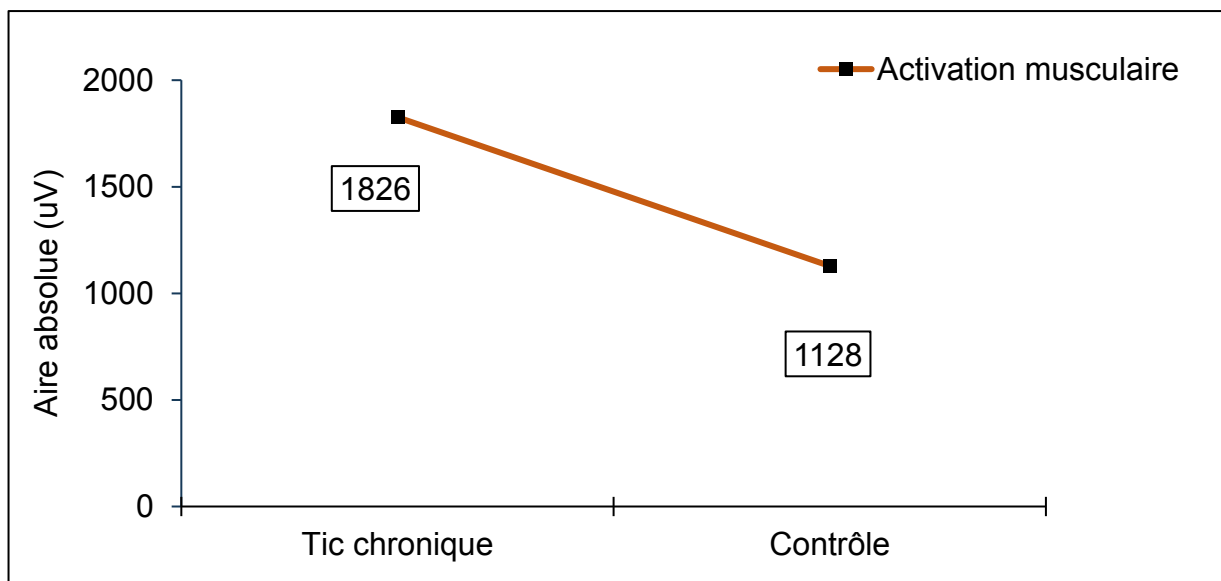
\*  $p \leq 0,05$ . \*\*  $p \leq 0,01$ .

### 11.2 Profil psychophysologique de l'EMG

#### 11.2.1 Tension musculaire au niveau de base

Une ANOVA à mesures répétées a été effectuée au niveau de l'aire de la courbe de l'activation de l'EMG (VD) avec un facteur intergroupe (VI; Clinique/Contrôle) et quatre facteurs intragroupes (VI), c'est-à-dire un facteur Thérapie (Avant/Après), Condition

(Compatible/Incompatible), Main (Droite/Gauche) et Réponse (Correcte/Erreur) afin d'observer le niveau de base de l'activation musculaire (VD) chez le groupe clinique en comparaison du groupe contrôle en bonne santé avant et après la thérapie. Les résultats de l'ANOVA à mesures répétées indiquent qu'il y a un effet principal et signification pour la Réponse ( $F(1, 32) = 5,58, p < 0,05$ , Puissance = 0,63,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,15$ ) et de Groupe ( $F(1, 32) = 6,83 p < 0,05$ , Puissance = 0,72,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,18$ ). Ceci indique une activation plus importante aux bonnes réponses d'activation ( $1529,70 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ), qu'aux erreurs d'activation ( $1424,78 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ). La différence au niveau de la tension musculaire globale entre le groupe clinique ( $1826,21 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ) et le groupe contrôle ( $1128,27 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ) indique qu'au niveau de base, les participants du groupe clinique ont tendance à activer leur tension musculaire de façon plus importante que les participants du groupe contrôle (*Figure 7*). Toutefois, le niveau de base de la tension musculaire n'est pas influencé par la thérapie étant donné qu'aucune interaction n'est statistiquement significative.



**Figure 7.** Différence de groupe en lien avec la tension musculaire au niveau de base.

### 11.2.2 Activation musculaire

Une ANOVA à mesures répétées a été effectuée au niveau de l'aire positive sous la courbe de l'activation de l'EMG (VD) avec un facteur intergroupe (VI; Clinique/Contrôle) et trois facteurs intragroupes (VI), c'est-à-dire un facteur Condition (Compatible/Incompatible),



Main (Droite/Gauche) et Réponse (Correcte/Erreur) afin de comparer les groupes avant la thérapie. Les résultats de l'ANOVA à mesures répétées indiquent qu'il y a des effets principaux et significatifs pour la Condition ( $F(1, 32) = 4,99, p < 0,05$ , Puissance = 0,58,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,14$ ), la Réponse ( $F(1, 32) = 39,30, p < 0,000$ , Puissance = 1,00,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,55$ ) ce qui indique qu'il y a une activation plus importante pour la condition Incompatible ( $1454,43 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ) que pour la condition Compatible ( $1283,22 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ). Nous notons aussi une activation plus importante aux bonnes réponses d'activation ( $2143,26 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ), qu'aux erreurs d'activation ( $594,39 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ). Enfin, nous avons également observé une tendance d'effet d'interaction non significative Groupe par Condition ( $F(1, 32) = 3,14, p < 0,086$ , Puissance = 0,41,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,09$ ) reflétant une tendance de différence d'activation (Compatible-Incompatible) plus importante pour le groupe clinique ( $-306,99 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ) que pour le groupe contrôle ( $-29,15 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ), avant la thérapie (Tableau IV; *Figure 8*).

**Tableau IV**  
Groupe par Condition

Groupe	Condition	Moyenne ( $\mu\text{V}/\text{ms}^2$ )	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95 %	
				Borne inférieure	Borne supérieure
<b>Tic chronique</b>	<b>Compatible</b>	1344,14	190,65	955,80	1732,48
	<b>Incompatible</b>	1651,13	232,64	1177,27	2125,00
<b>Contrôle</b>	<b>Compatible</b>	1222,29	190,65	833,95	1610,63
	<b>Incompatible</b>	1257,73	232,64	783,87	1731,60

Des tests *t* pour échantillons indépendants (bilatéraux) ont par la suite été effectués afin de déterminer les différences entre le groupe clinique et le groupe contrôle au niveau de la Condition (Compatible/Incompatible) et de la Réponse (Correcte/Erreur) séparément avant la thérapie (Tableau V; Tableau VI). En premier lieu, lorsqu'aucune réponse musculaire n'est attendue (Erreur), les résultats indiquent que l'activation musculaire pour les participants du groupe clinique est plus élevée à celle obtenue par les participants du groupe contrôle de manière significative ( $t(19,98) = 2,23, p < 0,05, d = 0,76$ , hypothèse de variances inégales; [*Figure 9*]). En deuxième lieu, lorsque la condition est Incompatible et qu'aucune Réponse musculaire n'est

attendue (Erreur), les résultats indiquent que l'activation musculaire pour les participants du groupe clinique est plus élevée à celle obtenue par les participants du groupe contrôle de manière significative ( $t(20,94) = 2,26, p < 0,05, d = 0,77$ , hypothèse de variances inégales; [Figure 10]).

**Tableau V**

Différence de moyenne entre les groupes lorsqu'aucune activation totale n'est attendue ou lorsqu'aucune activation totale n'est attendue lors de la condition Incompatible

	Groupe	N	M ( $\mu\text{V}/\text{ms}^2$ )	É-T	Moyenne erreur standard
Aucune activation totale attendue	Tic chronique	17	822,60	796,39	193,15
	Contrôle	17	366,18	283,13	68,67
Aucune activation attendue lors de la condition Incompatible	Tic chronique	17	931,02	983,80	238,61
	Contrôle	17	351,68	391,24	94,89

Note: M: Moyenne. ÉT: Écart-type.

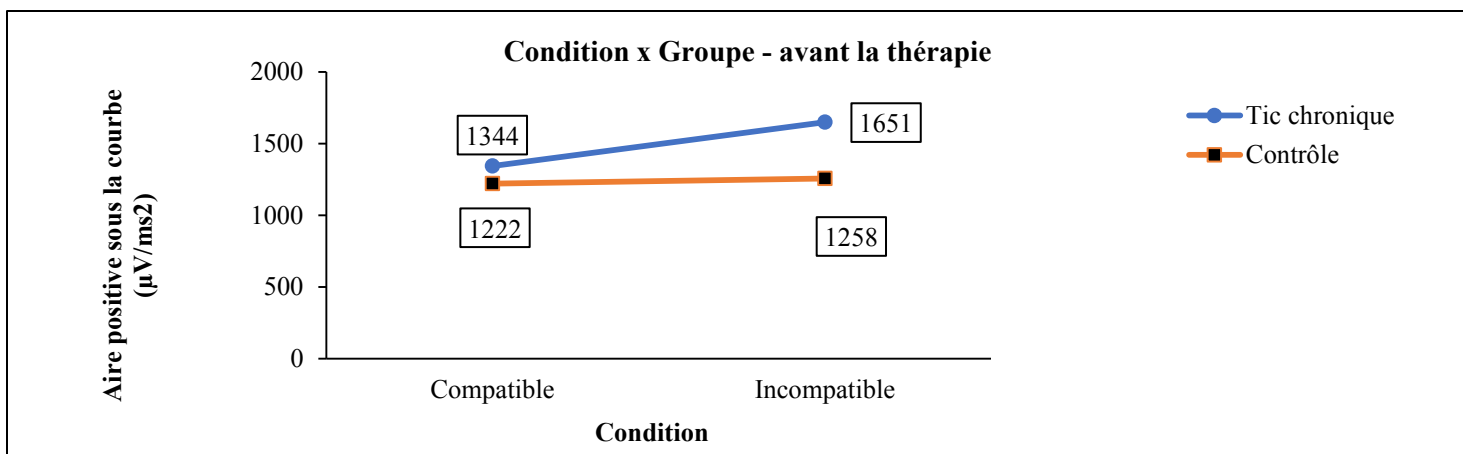
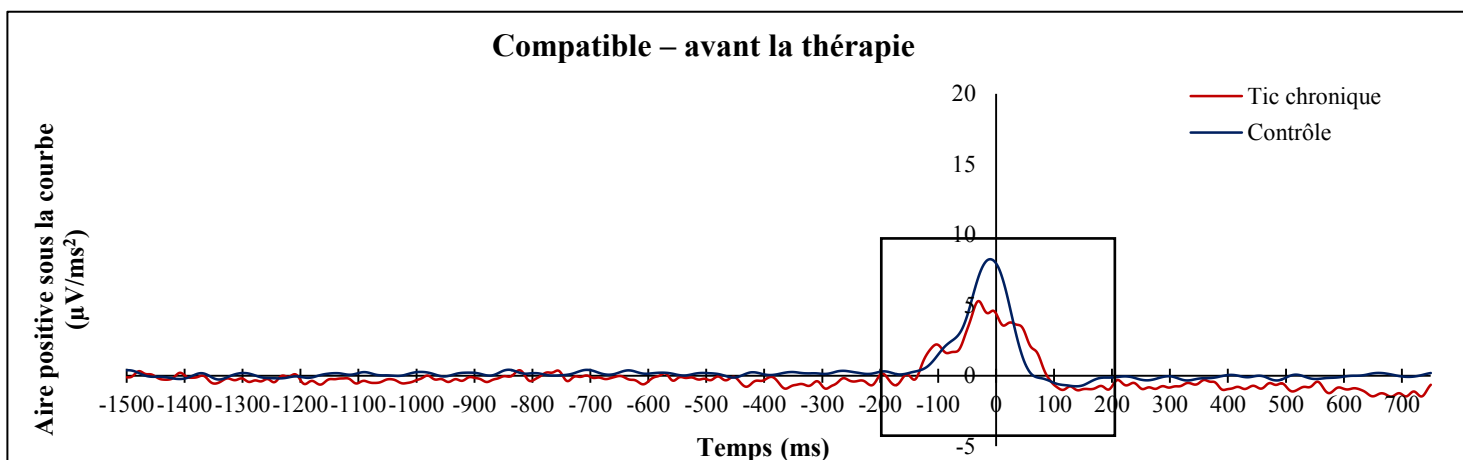
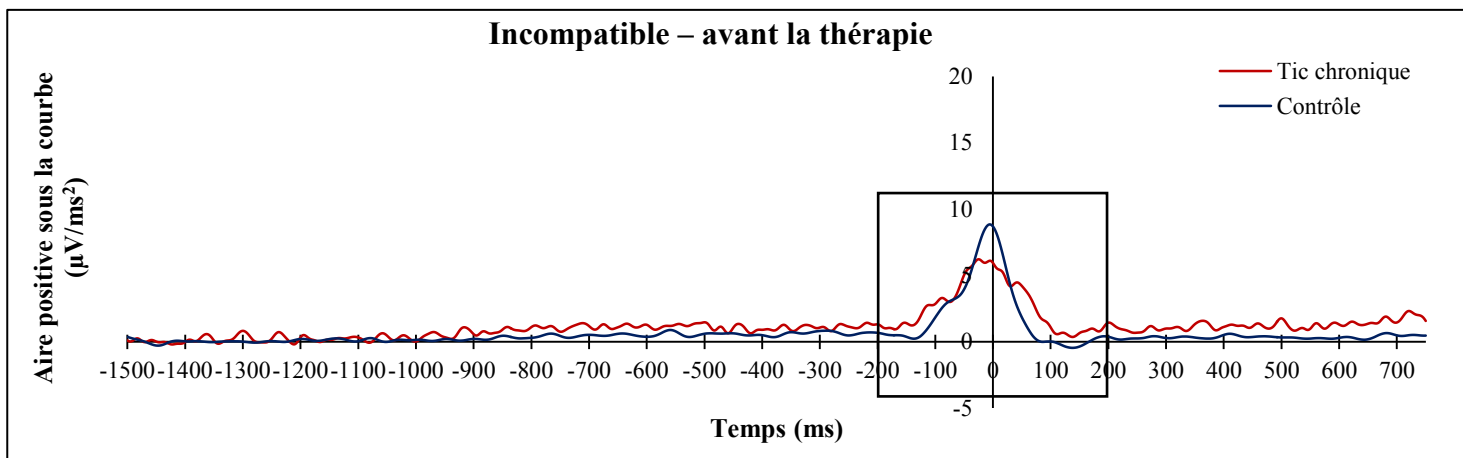
**Tableau VI**

Test T des échantillons indépendants entre le groupe clinique et le groupe contrôle lorsqu'aucune activation totale n'est attendue ou lorsqu'aucune activation totale n'est attendue lors de la condition Incompatible

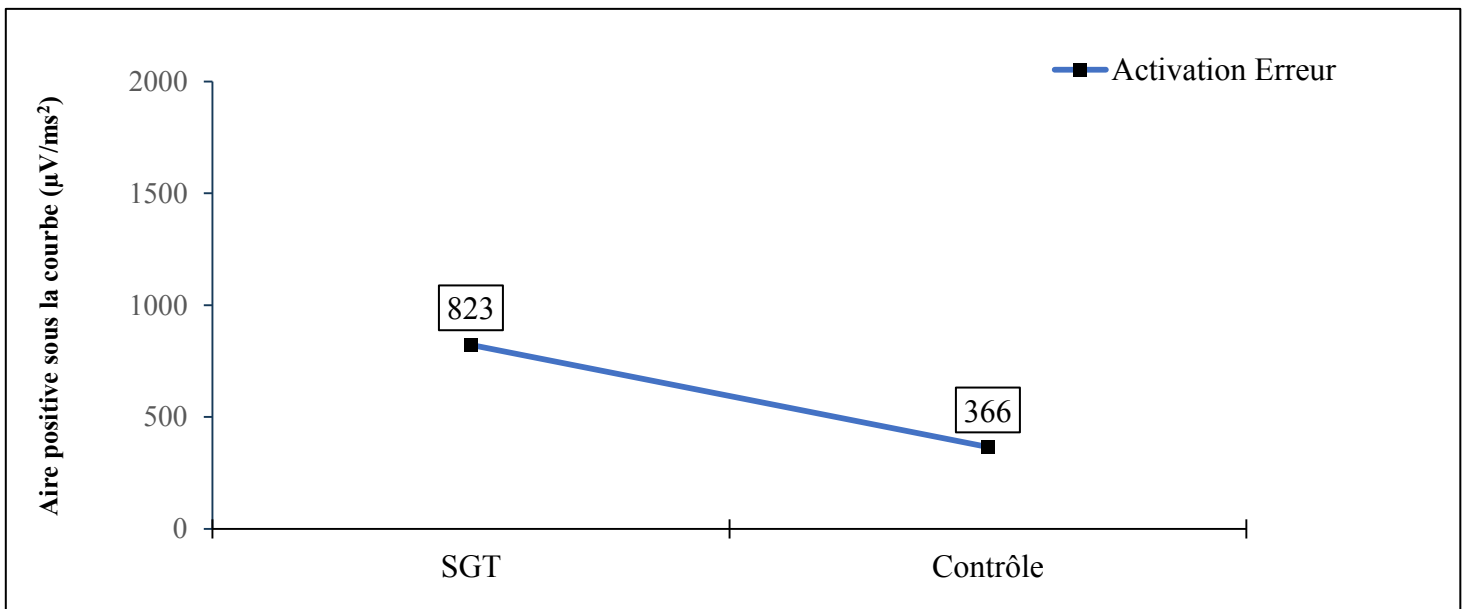
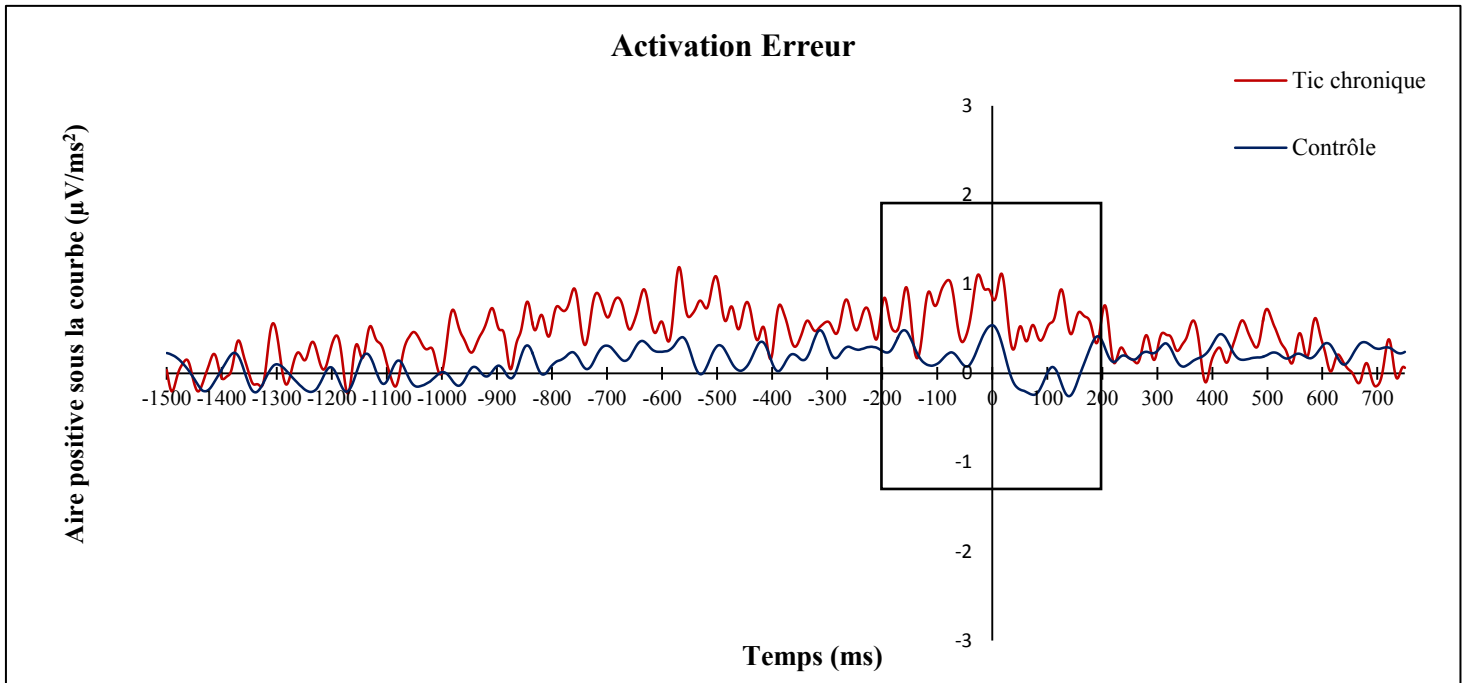
		Test de Levene sur l'égalité des variances				Test t pour égalité des moyennes				
		F	Sig.	t	ddl	Sig. (bilatéral)	Différence moyenne	Différence erreur standard	Intervalle de confiance de la différence à 95 %	
									Inférieur	Supérieur
Aucune activation totale attendue	Hypothèse de variances égales	5,22	0,029	2,23	32,00	0,033	456,42	205,00	38,86	873,98
	Hypothèse de variances inégales			2,23	19,98	0,038	456,42	205,00	28,78	884,06
Aucune activation attendue lors de la condition Incompatible	Hypothèse de variances égales	5,77	0,022	2,26	32,00	0,031	579,35	256,78	56,30	1102,39
	Hypothèse de variances inégales			2,26	20,94	0,035	579,35	256,78	45,24	1113,45

Note: Sig. : Signification

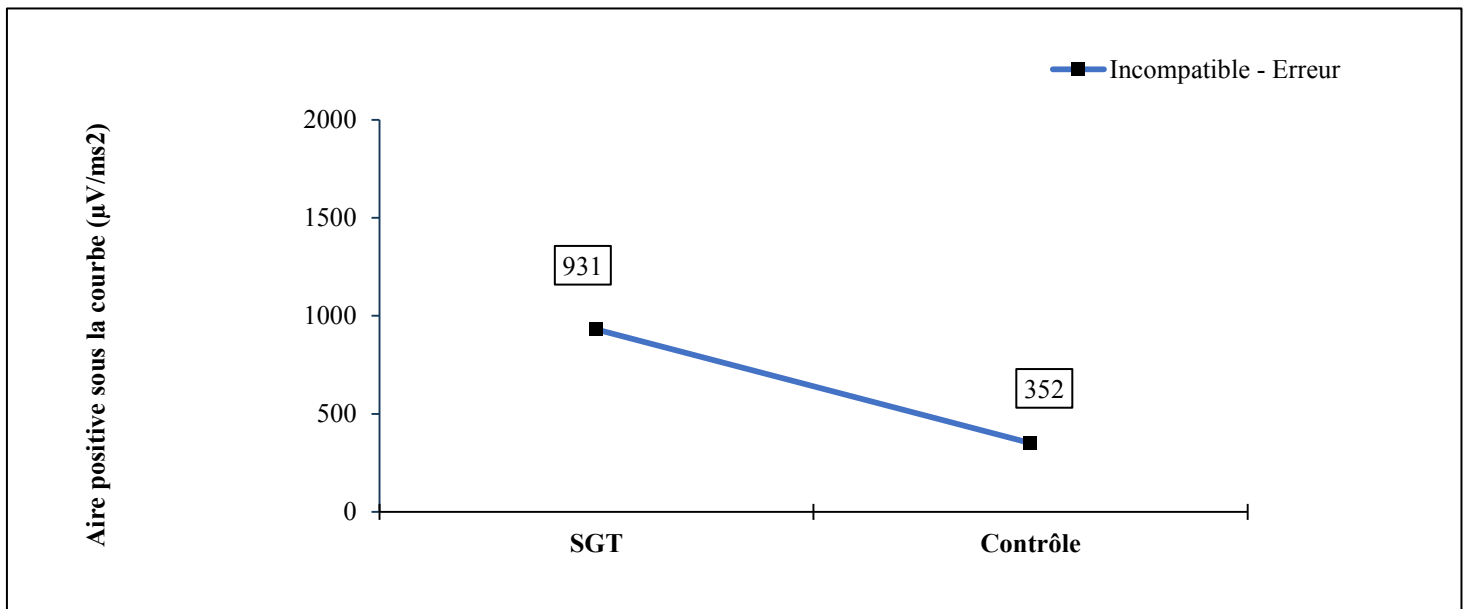
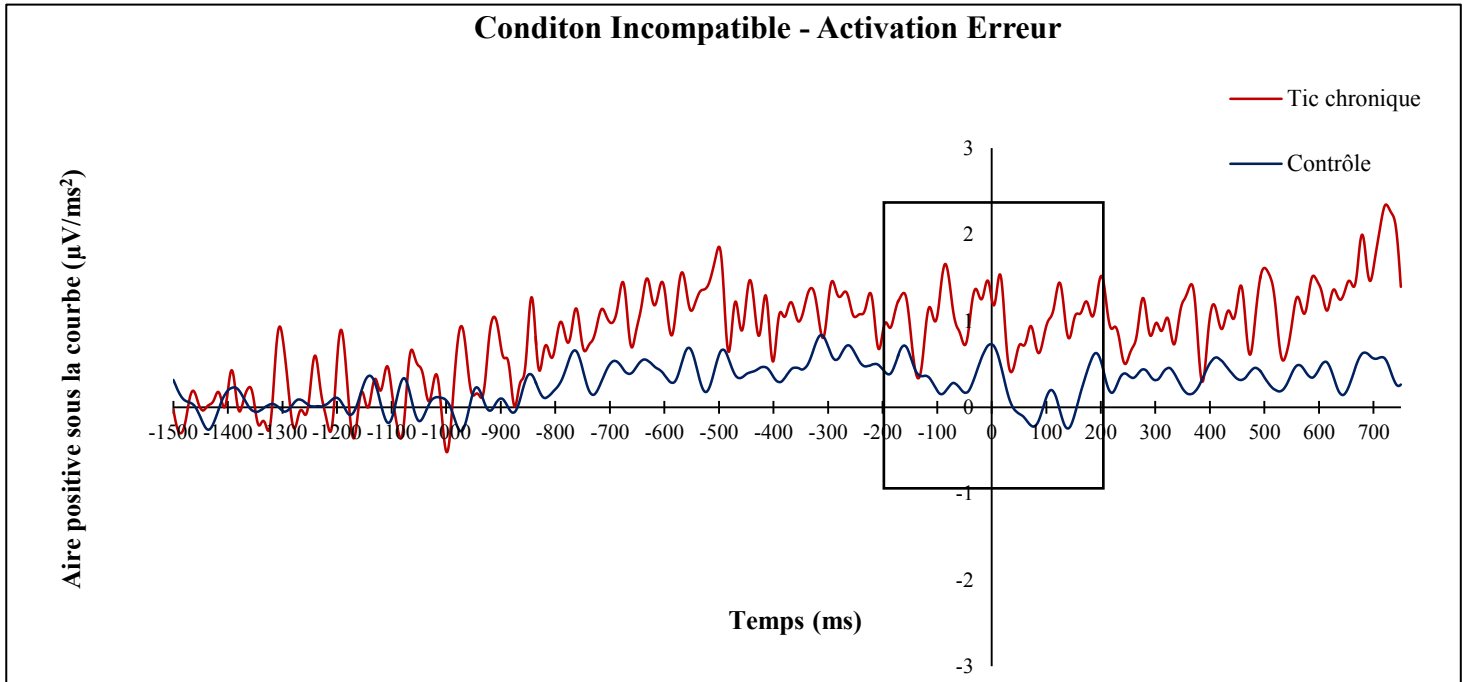
Ensuite, une ANOVA à mesures répétées a été réalisée au niveau de l'aire positive sous la courbe (VD) avec un facteur intergroupe (VI; Clinique/Contrôle) et quatre facteurs intragroupes (VI), c'est-à-dire un facteur Thérapie (Avant/Après), Condition (Compatible/Incompatible), Main (Droite/Gauche) et Réponse (Correcte/Erreur) afin d'observer l'effet de la thérapie sur l'activation musculaire (VD) chez le groupe clinique en comparaison du groupe contrôle sain sans thérapie. Les résultats indiquent qu'il y a un effet principal et significatif pour la Réponse ( $F(1, 32) = 81,50, p < 0,000$ , Puissance = 1,00,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,72$ ) ce qui reflète une activation globale plus importante aux bonnes réponses d'activation ( $2144,80 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ), qu'aux erreurs d'activation ( $539,95 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ) avant et après la thérapie pour les deux groupes à l'étude. Nous notons également un effet d'interaction significatif Groupe par Condition ( $F(1, 32) = 5,64, p < 0,05$ , Puissance = 0,63,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,15$ ) reflétant une tendance de différence d'activation globale (Compatible - Incompatible) plus importante pour le groupe clinique ( $-196,29 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ) que pour le groupe contrôle ( $33,19 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ), avant et après la thérapie. Finalement, nous notons une tendance d'effet d'interaction non significative Thérapie par Condition ( $F(1, 32) = 3,77, p = 0,061$ , Puissance = 0,47,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,11$ ) reflétant une tendance de différence d'activation globale (Compatible - Incompatible) plus importante après la Thérapie ( $8,12 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ) qu'avant la Thérapie ( $-171,21 \mu\text{V}/\text{ms}^2$ ).



**Figure 8. Schéma du profil électrophysiologique de l'activation modulatrice de la tension musculaire.** Ces figures indiquent une tendance non significative d'une anomalie dans le schéma d'activation musculaire au niveau de l'aire sous la courbe de l'EMG (-200 ms à 200 ms) chez les patients du groupe clinique en comparaison du groupe contrôle avant la thérapie. Ces résultats suggèrent un effet de compatibilité stimulus-réponse sur la régulation de la tension musculaire chez les participants aux prises avec un SGT ou un TTC.



**Figure 9.** Schéma du profil électrophysiologique de la régulation inhibitoire controlatérale à la réponse donnée avant la thérapie. Ces figures indiquent le schéma d'activation anormale de la tension musculaire du côté controlatéral à la réponse donnée chez les patients atteints d'un SGT ou d'un TCC en comparaison avec des participants contrôles suggérant un contrôle inhibitoire anormal de la tension musculaire.



**Figure 10. Schéma du profil électrophysiologique de la régulation inhibitoire controlatérale à la réponse donnée et l'effet de compatibilité stimulus réponse avant la thérapie.** Ces figures indiquent le schéma d'activation anormale de la tension musculaire du côté controlatéral à la réponse donnée chez les patients atteints d'un SGT ou d'un TCC en comparaison avec des participants contrôles suggérant un contrôle inhibitoire anormal de la tension musculaire. Ces résultats indiquent également que les participants du groupe clinique présentent un effet de compatibilité stimulus réponse plus important lors de l'exécution de la tâche.

### 11.2.3 Médiane et écart-type de l'amplitude des niveaux de la variance d'activation musculaire

Une ANOVA à mesures répétées a été effectuée séparément sur la médiane (VD) et l'écart-type (VD) des niveaux d'activation musculaire avec un facteur intergroupe (Clinique/Contrôle) et trois facteurs intragroupes, c'est-à-dire un facteur Condition (Compatible/Incompatible), Main (Droite/Gauche) et Réponse (Correcte/Erreur) afin de comparer les groupes avant la thérapie. En premier lieu, les résultats de l'ANOVA à mesures répétées sur la médiane indiquent qu'il y a un effet principal et significatif pour la Condition ( $F(1, 32) = 21,09, p < 0,000$ , Puissance = 0,99,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,40$ ) ce qui indique qu'il y a une activation intersujet plus importante pour la condition Incompatible (0,67  $\mu\text{V}$ ) que pour la condition Compatible (-0,10  $\mu\text{V}$ ). Nous notons également une tendance d'effet non significatif pour la Main ( $F(1, 32) = 3,05, p = 0,09$ , Puissance = 0,40,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,09$ ) reflétant une tendance d'activation intersujet plus élevée pour la Main Gauche (0,44  $\mu\text{V}$ ) que la Main Droite (0,13  $\mu\text{V}$ ). Nous observons un effet d'interaction significative Groupe par Condition ( $F(1, 32) = 7,87, p < 0,01$ , Puissance = 0,78,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,20$ ; [Tableau VII]) indiquant une différence d'activation intersujet (Compatible - Incompatible) plus importante pour le groupe contrôle (-0,29  $\mu\text{V}$ ) que pour le groupe clinique (-1,23  $\mu\text{V}$ ), avant la thérapie. Nous observons de plus une tendance d'effet non significatif Groupe par Condition par Main par Réponse ( $F(1, 32) = 3,77, p = 0,061$ , Puissance = 0,47,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,11$ ) reflétant une tendance de régulation de la tension musculaire intersujet plus importante pour le groupe contrôle que le groupe clinique avant la thérapie (Figure 11). En ce qui a trait à l'écart-type (variance intrasujet), les résultats de l'ANOVA à mesures répétées indiquent qu'il y a un effet principal et significatif pour la Réponse ( $F(1, 32) = 54,58, p < 0,000$ , Puissance = 1,00,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,63$ ) reflétant une variance intrasujet plus importante aux bonnes réponses d'activation (8,89  $\mu\text{V}$ ), qu'aux erreurs d'activation (1,32  $\mu\text{V}$ ), avant la thérapie pour les deux groupes à l'étude. Nous notons également une tendance d'effet d'interaction non significative Groupe par Condition ( $F(1, 32) = 3,88, p = 0,058$ , Puissance = 0,48,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,11$ ) indiquant une tendance d'une variance intrasujet (Compatible - Incompatible) plus importante pour le groupe contrôle (0,19  $\mu\text{V}$ ) que pour le groupe clinique (-0,14  $\mu\text{V}$ ), avant la thérapie.

**Tableau VII**Effet principal Groupe par Condition au niveau de la médiane ( $\mu\text{V}$ )

Groupe	Condition	Moyenne (médiane, $\mu\text{V}$ )	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95 %	
				Borne inférieure	Borne supérieure
Tic chronique	Compatible	-,312	,381	-1,087	,463
	Incompatible	,924	,411	,086	1,761
Contrôle	Compatible	,115	,381	-,660	,891
	Incompatible	,414	,411	-,424	1,251

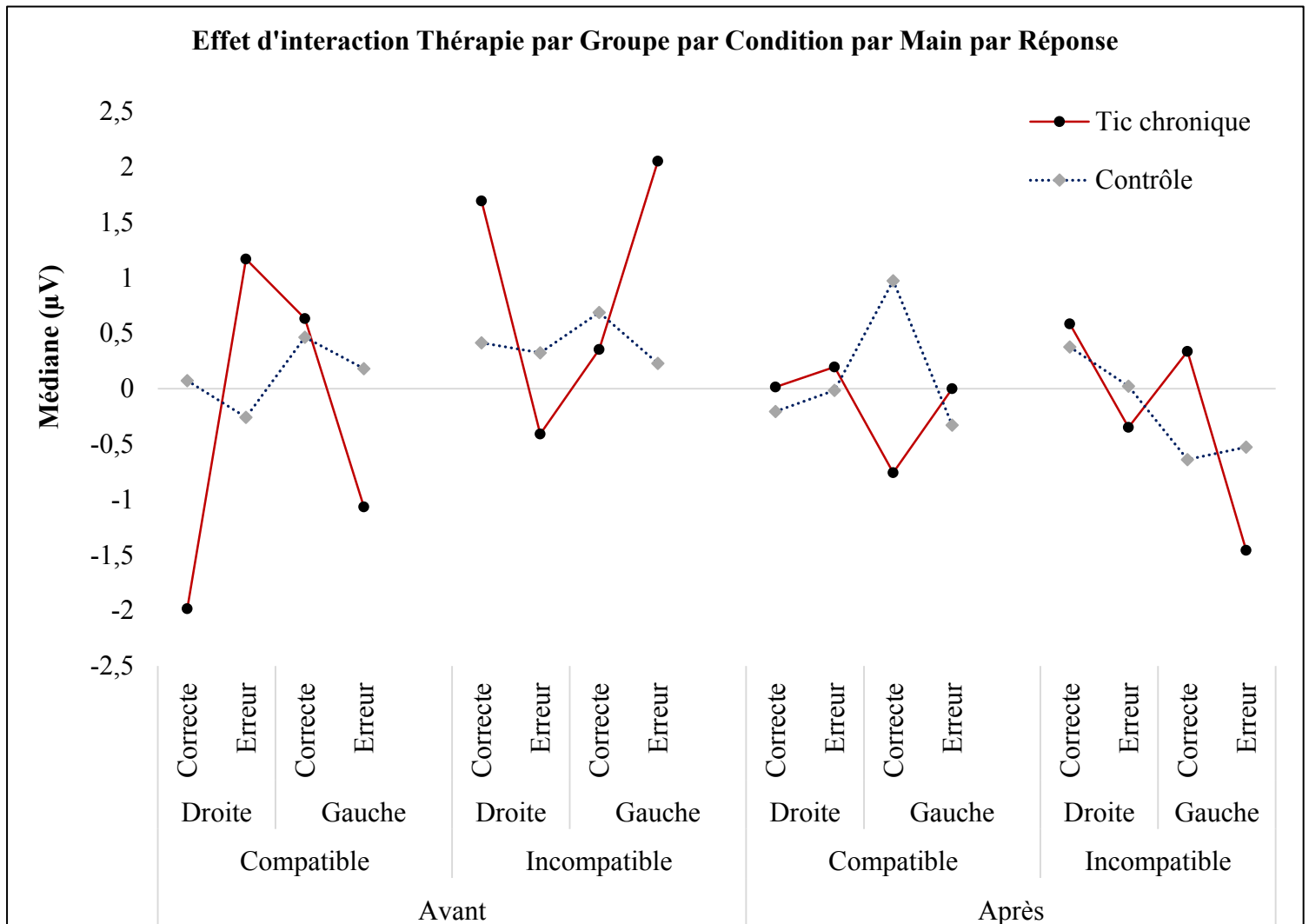
Ensuite, une ANOVA à mesures répétées a été effectuée sur la médiane (VD) et l'écart type (VD) des niveaux d'activation musculaire avec un facteur intergroupe (VI; Clinique/Contrôle) et quatre facteurs intragroupes (VI), c'est-à-dire un facteur Thérapie (Avant/Après), Condition (Compatible/Incompatible), Main (Droite/Gauche) et Réponse (Correcte/Erreur) afin d'observer l'effet de la thérapie sur cette variable des niveaux d'activation musculaire chez le groupe clinique. En premier lieu, les résultats de l'ANOVA à mesures répétées sur la médiane indiquent qu'il y a un effet d'interaction significative Thérapie par Condition ( $F(1, 32) = 14,66, p < 0,01, \text{Puissance} = 0,96, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,31$ ), ce qui indique une différence d'activation globale intersujet (Compatible - Incompatible) plus importante après la Thérapie ( $0,20 \mu\text{V}$ ) qu'avant la Thérapie ( $-0,77 \mu\text{V}$ ). Nous notons de plus un effet d'interaction significative Thérapie par Main ( $F(1, 32) = 6,34, p < 0,05, \text{Puissance} = 0,69, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,17$ ) reflétant une différence d'activation globale intersujet (Main Droite – Main Gauche) plus importante après la Thérapie ( $0,20 \mu\text{V}$ ) qu'avant la Thérapie ( $-0,31 \mu\text{V}$ ). Nous observons également un effet d'interaction significative Groupe par Condition par Réponse ( $F(1, 32) = 5,57, p < 0,05, \text{Puissance} = 0,63, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,15$ ) indiquant une tendance de régulation de la tension musculaire globale intersujet plus importante pour le groupe contrôle que pour le groupe clinique (Tableau VIII). Finalement, les analyses révèlent que la thérapie CoPs a un effet renforçateur sur la régulation de la tension musculaire chez le groupe clinique en comparaison du groupe contrôle étant donné l'effet d'interaction significative Thérapie par Groupe par



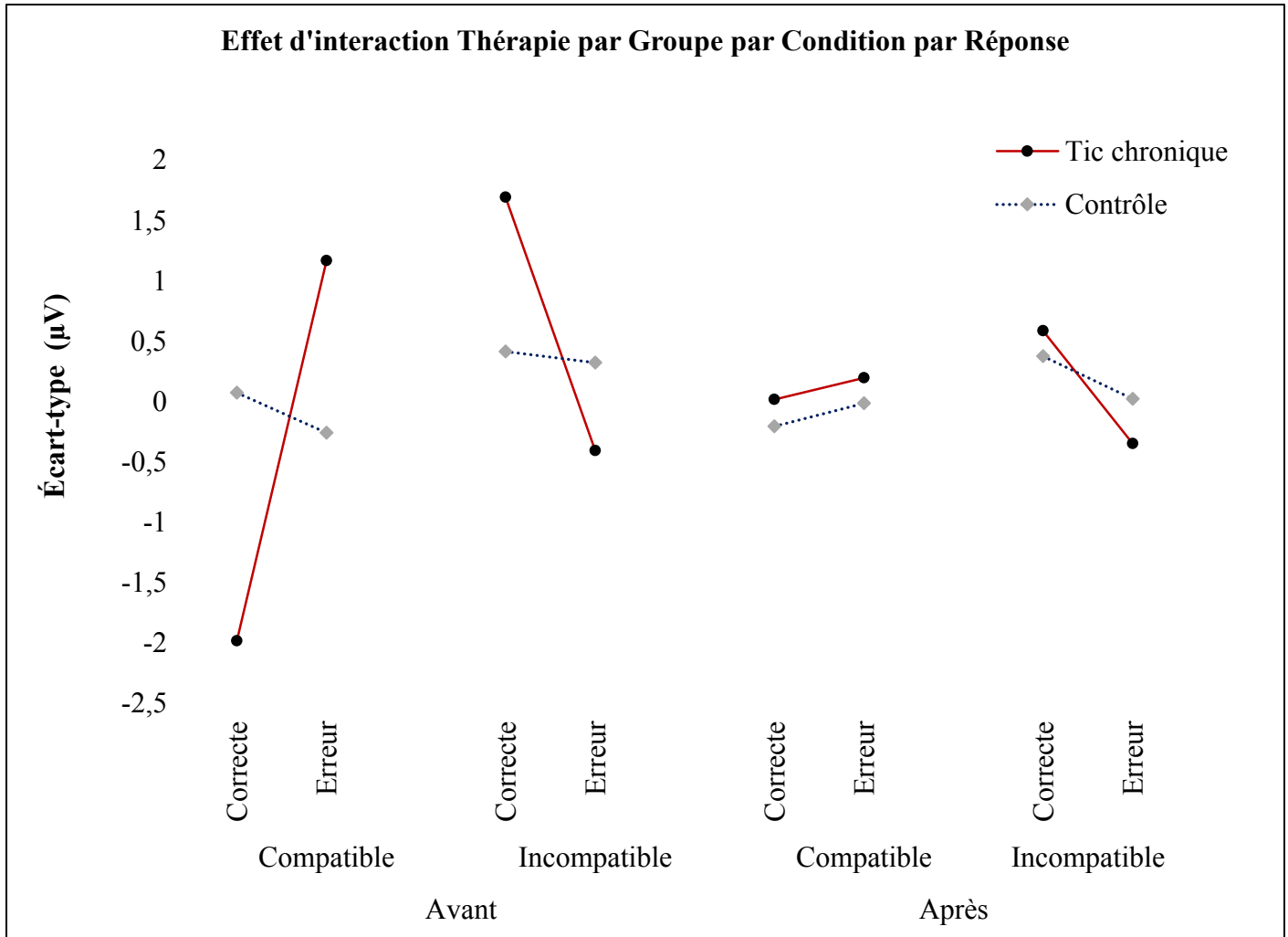
Condition par Main par Réponse ( $F(1, 32) = 4,14, p < 0,05$ , Puissance = 0,51,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,12$  ; *Figure 11*). En deuxième lieu, les résultats de l'ANOVA à mesures répétées sur l'écart-type (VD) indiquent qu'il y a un effet principal et significatif pour la Réponse ( $F(1, 32) = 93,61, p < 0,000$ , Puissance = 1,00,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,75$ ) ce qui reflète une variance intrasujet plus importante aux bonnes réponses d'activation (9,03  $\mu\text{V}$ ), qu'aux erreurs d'activation (1,43  $\mu\text{V}$ ) avant et après la thérapie pour les deux groupes à l'étude. Finalement, nous notons une tendance non significative d'effet d'interaction Thérapie par Groupe par Condition par Réponse ( $F(1, 32) = 3,41, p = 0,074$ , Puissance = 0,43,  $\eta^2_{\text{partiel}} = 0,10$ ) reflétant une tendance de variance intrasujet au niveau de la régulation de la tension musculaire plus importante pour le groupe clinique avant la thérapie et une tendance non significative du groupe clinique à rejoindre le groupe contrôle après la thérapie (*Figure 12*).

**Tableau VIII**  
Groupe par Condition par Réponse

Groupe	Condition	Réponse	Moyenne	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95 %	
					Borne inférieure	Borne supérieure
Tic chronique	Compatible	Correcte	-,522	,310	-1,154	,109
		Erreur	,075	,302	-,540	,690
	Incompatible	Correcte	,743	,293	,145	1,341
		Erreur	-,039	,378	-,809	,731
Contrôle	Compatible	Correcte	,327	,310	-,304	,958
		Erreur	-,105	,302	-,720	,510
	Incompatible	Correcte	,210	,293	-,387	,808
		Erreur	,013	,378	-,757	,783



**Figure 11. Effet de la thérapie sur le schéma d'activation-inhibition musculaire chez le groupe clinique lors de la tâche d'inhibition de compatibilité stimulus réponse.** Cette figure montre un effet d'interaction significative Thérapie par Groupe par Condition par Main par Activation. Il est possible d'observer que les différences d'activation de la tension musculaire sont plus importantes avant qu'après la thérapie chez les patients avec un SGT ou un TTC du groupe clinique en comparaison des participants du groupe contrôle. Avant la thérapie, il est possible d'observer une altération du schéma d'activation-inhibition musculaire chez le groupe clinique étant donné les grandes différences entre l'activation Correcte et Erreur, et ce, autant pour la main Droite que pour la main Gauche et autant pour la condition Compatible que pour la condition Incompatible, ce que nous n'observons pas pour le groupe contrôle. Finalement, nous observons que le groupe clinique rejoint le groupe contrôle à la suite de la thérapie indiquant que la thérapie pourrait avoir un effet renforçateur sur le schéma d'activation-inhibition de la tension musculaire et leur permettre de réguler plus efficacement leur tension musculaire globale.



**Figure 12. Tendance d'effet de la thérapie sur la variance intrasujet du schéma d'activation-inhibition musculaire chez le groupe clinique lors de la tâche d'inhibition de compatibilité stimulus réponse.** Cette figure montre un effet d'interaction significative Thérapie par Groupe par Condition par Activation au niveau de la variance intrasujet (Écart-type). Il est possible d'observer que les différences dans la variance intrasujet au niveau de l'activation de la tension musculaire sont plus importantes avant qu'après la thérapie chez les patients avec un SGT ou un TTC du groupe clinique en comparaison des participants du groupe contrôle. Finalement, nous observons la tendance du groupe clinique à rejoindre le groupe contrôle à la suite de la thérapie indiquant que la thérapie pourrait avoir un effet renforçateur tendanciel sur le schéma d'activation-inhibition de la tension musculaire intrasujet leur permettant potentiellement de réguler plus efficacement leur tension musculaire.

## 11.3 Profil clinique

### 11.3.1 Symptômes liés aux tics

Une ANOVA à mesures répétées a été réalisée afin de déterminer l'effet de la thérapie CoPs sur la sévérité des symptômes tics moteurs et vocaux chez le groupe clinique. Les résultats indiquent qu'il y a des effets principaux et significatifs de la Thérapie ( $F(1, 16) = 23,61, p < 0,000, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,60$ ), du Type (Moteur, Vocaux ;  $F(1, 32) = 5,94, p < 0,05, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,18$ ), mais aucune interaction significative Thérapie par Type. Par conséquent, la thérapie permet de réduire efficacement et significativement de la même façon la sévérité des tics moteurs et des tics vocaux.

Finalement, des *tests t pour échantillons appariés* (bilatéraux) ont également été effectués chez le groupe clinique pour les scores du YGTSS afin d'étudier l'effet de la thérapie CoPs sur la présence et la sévérité des symptômes liés aux tics moteurs et aux tics vocaux. Les résultats pour les scores globaux du YGTSS (Tableau IX) indiquent que les symptômes tics sont également réduits après la thérapie de manière significative ( $t(16) = 6,64, p < 0,000, d = 1,61$ ). Plus spécifiquement, des diminutions significatives des symptômes sont constatées après la thérapie au niveau de la sévérité des tics moteurs ( $t(16) = 3,80, p < 0,01, d = 0,92$ ), de la sévérité des tics vocaux ( $t(16) = 2,94, p < 0,01, d = 0,71$ ), fréquence des tics moteurs ( $t(16) = 3,14, p < 0,01, d = 0,76$ ), de la fréquence des tics vocaux ( $t(16) = 2,75, p < 0,05, d = 0,67$ ), de l'intensité des tics moteurs ( $t(16) = 2,78, p < 0,05, d = 0,67$ ), de l'intensité des tics vocaux ( $t(16) = 3,10, p < 0,01, d = 0,75$ ) ainsi qu'au niveau de l'altération du fonctionnement spécifique aux symptômes tics ( $t(16) = 5,42, p < 0,000, d = 1,31$ ).

**Tableau IX**

Moyennes et écarts-types des scores obtenus aux échelles du YGTSS pré-post thérapie

	SGT (n = 17)				t	F	P	$\eta^2$
	Pré		Post					
	M	ÉT	M	ÉT				
YGTSS score global	40,82	15,05	24,38	10,92	6,64***	-	0,000	-
YGTSS sévérité (Total)	9,97	-	7,41	-	-	23,61***	0,000	0,60
Totale sévérité des tics moteurs	13,88	4,33	10,71	5,44	-	-	-	-
Totale sévérité des tics vocaux	6,06	5,47	4,12	4,31	-	-	-	-

**Note:** M: Moyenne. ÉT: Écart-type. YGTSS: Yale Global Tic Severity Scale.  $\eta^2$ : Eta-carré partiel.

\*  $p \leq 0,05$ . \*\*  $p \leq 0,01$ . \*\*\*  $p \leq 0,001$ .

### 11.3.2 Symptômes liés à la dépression et à l'anxiété

Puisque les participants du groupe clinique et du groupe contrôle (VI) ont été évalués en deux temps de mesure au niveau des scores du *BDI* et du *BAI* (Tableau X; VD), en lien avec les symptômes de dépression et d'anxiété, une ANOVA à mesures répétées a été réalisée afin de déterminer l'effet de la thérapie CoPs sur ces symptômes chez le groupe clinique en comparaison au groupe contrôle. En premier lieu, les résultats de l'ANOVA à mesures répétées pour les scores du *BDI* indiquent qu'il y a des effets principaux et significatifs du Temps de mesure ( $F(1, 32) = 5,05, p < 0,05, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,14$ ), du Groupe ( $F(1, 32) = 5,94, p < 0,05, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,18$ ) avec l'effet significatif d'une interaction du Temps de mesure par Groupe ( $F(1, 32) = 9,65, p < 0,01, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,23$ ). Un test *t* pour échantillons appariés (bilatéraux) indique que les scores obtenus par les participants du groupe clinique sont réduits après la thérapie de manière significative ( $t(16) = 3,22, p < 0,01, d = 0,78$ ). Toutefois, aucune différence significative n'est constatée chez le groupe contrôle ( $t(16) = -0,77, ns$ ). En deuxième lieu, les résultats de l'ANOVA à mesures répétées pour les scores du *BAI* indiquent qu'il y a des effets principaux et significatifs du Temps de mesure ( $F(1, 31) = 4,40, p < 0,05, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,12$ ), du Groupe ( $F(1, 31) = 5,79, p < 0,05, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,16$ ) avec l'effet significatif d'une interaction du Temps de

mesure par Groupe ( $F(1, 31) = 5,81, p < 0,05, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,16$ ). Un *test t pour échantillons appariés* (bilatéraux) indique que les scores obtenus par les participants du groupe clinique sont réduits après la thérapie de manière significative ( $t(16) = 2,64, p < 0,05, d = 0,64$ ). Toutefois, aucune différence significative n'est constatée chez le groupe contrôle ( $t(15) = -0,32, ns$ ).

**Tableau X**

ANOVA à mesures répétées entre le groupe clinique et le groupe contrôle au niveau du BDI-II et du BAI

ANOVA à mesures répétées	SGT (n =17)				Contrôle (n =17)				F	P	$\eta^2$
	Pré		Post		Pré		Post				
	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT	M	ÉT			
Dépression (BDI)	11,76	10,47	7,00	7,04	3,06	4,56	3,82	4,36	9,65**	0,004	0,23
Anxiété (BAI)	6,82	4,93	4,12	3,43	2,63	3,03	2,81	3,04	5,81*	0,022	0,16

**Note:** M: Moyenne. ÉT: Écart-type. BDI: Inventaire de Dépression de Beck. BAI: Inventaire d'anxiété de Beck.  $\eta^2$ : Eta-carré partiel.  
\*  $p \leq 0,05$ . \*\*  $p \leq 0,01$ . \*\*\*  $p \leq 0,001$ .

### 11.3.3 Symptômes liés à l'impulsivité, l'hyperactivité et l'inattention

Une ANOVA à plan simple a d'abord été effectuée sur les scores obtenus par les participants à l'échelle d'impulsivité du *Barratt* (Tableau XI) avant d'amorcer la thérapie (VD). Le facteur utilisé dans la présente analyse est le groupe auquel se rapportent les participants (VI). Les résultats obtenus, lors de cette analyse, indiquent que les scores obtenus par les participants du groupe clinique tendent à être plus élevés à ceux obtenus par les participants du groupe contrôle avant la thérapie, de manière non significative ( $F(1, 32) = 4,06, p = 0,052, \eta^2_{\text{partiel}} = 0,11$ ).

Ensuite, des *tests t pour échantillons appariés* (bilatéraux) ont été effectués chez le groupe clinique sur les scores du *BIS-10* et du *CAAR-S :S* (Tableau XII) afin d'étudier l'effet de la thérapie CoPs sur la présence et la sévérité des symptômes liés à l'impulsivité et à ceux liés au TDA/H. En premier lieu, les résultats du *test t pour échantillons appariés* (bilatéraux) pour

les scores du *Barratt* indiquent que les symptômes ne tendent pas à diminuer après la thérapie. En deuxième lieu, bien que seulement 11 participants du groupe clinique sur 17 aient complété l'échelle du *CAAR-S :S*, les résultats du *test t pour échantillons appariés* (bilatéraux) pour les scores de ce questionnaire indiquent que les symptômes liés au TDA/H sont réduits après la thérapie de manière significative ( $t(10) = 2,71, p < 0,05, d = 0,82$ ).

**Tableau XI**

Anova à plan simple entre le groupe clinique et le groupe contrôle avant la thérapie au niveau du BIS-10

	SGT (n =17)		Contrôle (n =17)		F	P	$\eta^2$
	Pré		Pré				
<b>ANOVA à Plan simple</b>	M	ÉT	M	ÉT			
Impulsivité (BIS-10)	70,18	7,81	64,47	8,68	4,06	0,052	0,11 0,11

**Note:** M: Moyenne. ÉT: Écart-type. BIS-10: Échelle d'Impulsivité de Barratt.  $\eta^2$ : Eta-carré partiel.

\*  $p \leq 0,05$ . \*\*  $p \leq 0,01$ . \*\*\*  $p \leq 0,001$ .

**Tableau XII**

Test t pour échantillons appariés pour le groupe clinique avant et après la thérapie au niveau du BIS-10 et du *CAAR-S :S*

	SGT (n =17)				t	P	d
	Pré		Post				
<b>Tests t pour échantillons appariés</b>	M	ÉT	M	ÉT			
Impulsivité (BIS-10)	70,18	7,81	69,82	8,49	0,30	N.S	-
TDA/H ( CAAR-S :S)	31,36	10,69	25,91	10,66	2,71*	0,022	0,82

**Note:** M: Moyenne. ÉT: Écart-type. N.S: Non significatif.

\*  $p \leq 0,05$ . \*\*  $p \leq 0,01$ . \*\*\*  $p \leq 0,001$ .

### 11.3.4 Symptômes liés aux obsessions et aux compulsions

Des tests *t* pour échantillons appariés (bilatéraux) ont également été effectués chez le groupe clinique sur les scores de l'*Inventaire de Padova* (Tableau XIII) afin d'étudier l'effet de la thérapie CoPs sur la présence et la sévérité des symptômes liés au TOC. En premier lieu, bien que seulement 13 participants du groupe clinique sur 17 aient complété le *Padova*, les résultats du test *t* pour échantillons appariés (bilatéraux) pour les scores de ce questionnaire indiquent que les symptômes liés au TOC sont réduits après la thérapie de manière significative ( $t(12) = 2,98, p < 0,05, d = 0,83$ ).

**Tableau XIII**

Test t pour échantillons appariés pour le groupe clinique avant et après la thérapie au niveau de l'*Inventaire de Padova*

Tests t pour échantillons appariés	SGT (n =17)				t	P	d
	Pré		Post				
	M	ÉT	M	ÉT			
TOC (Padova)	26,54	24,62	10,46	10,19	2,98*	0,011	0,83

Note: M: Moyenne. ÉT: Écart-type.

\*  $p \leq 0,05$ . \*\*  $p \leq 0,01$ . \*\*\*  $p \leq 0,001$ .

### 11.4 Prédiction de l'amélioration des symptômes tics en fonction de l'activité musculaire

Des analyses de régressions logarithmiques simples ont été effectuées afin de déterminer si, de façon générale, les patients qui étaient en mesure de mieux moduler leur tension musculaire (VI) en début de thérapie influencent le niveau d'amélioration de leurs tics (VD) à la suite de la thérapie (*Figure 13*). En premier lieu, il existe une courbe de régression logarithmique significative entre le niveau de modulation musculaire lors des conditions Incompatibles (VI; prédicteur 1) et l'amélioration de la sévérité des tics moteurs (VD) à la suite



de la thérapie ( $F(1, 15) = 6,15, p < 0,05$ ). Ceci indique que les participants du groupe clinique qui étaient davantage en mesure de réguler leur tension musculaire lors des conditions Incompatibles sont ceux qui ont montré une diminution plus importante de leurs tics moteurs. Cette courbe logarithmique explique 29,1 % de la variabilité dans l'amélioration de la sévérité des tics moteurs et 70,9 % de la variabilité de cette variable dépendante est attribuable aux résidus. L'équation mathématique pour prédire l'amélioration de la sévérité des tics moteurs est  $y = 1,73 - 0,21 \cdot \log(x)$  (Tableau XIV).

En deuxième lieu, nous avons observé une courbe de régression logarithmique significative entre le niveau de modulation musculaire lorsque la Réponse est de type Erreur (VI; prédicteur 2) et l'amélioration de la sévérité des tics moteurs (VD) à la suite de la thérapie ( $F(1, 15) = 8,25, p < 0,05$ ). Ceci indique que les participants du groupe clinique qui étaient davantage en mesure de réguler leur tension musculaire lors de la réponse de type Erreur sont ceux qui ont montré une diminution plus importante de leurs tics moteurs. Cette courbe logarithmique explique 35,5 % de la variabilité dans l'amélioration de la sévérité des tics moteurs et 64,5 % est attribuable aux résidus. L'équation mathématique pour prédire l'amélioration de la sévérité des tics moteurs est  $y = 1,16 - 0,15 \cdot \log(x)$  (Tableau XV).

Finalement, nous avons observé une courbe de régression logarithmique significative entre le niveau de modulation musculaire lorsque les conditions sont Incompatibles de types Erreur (VI; prédicteur 3) et l'amélioration de la sévérité des tics moteurs (VD) à la suite de la thérapie ( $F(1, 15) = 11,44, p < 0,01$ ). Ceci indique que les participants du groupe clinique qui étaient davantage en mesure de réguler leur tension musculaire lors des conditions Incompatibles et lors de la réponse de type Erreur sont ceux qui ont montré une diminution plus importante de leurs tics moteurs. Cette courbe logarithmique explique 43,3 % de la variabilité dans l'amélioration de la sévérité des tics moteurs et 56,7 % sont attribuables aux résidus. L'équation mathématique pour prédire l'amélioration de la sévérité des tics moteurs est  $y = 1,34 - 0,18 \cdot \log(x)$  (Tableau XVI).

**Tableau XIV**

Régression logarithmique de la modulation musculaire lors de la condition Incompatible sur l'amélioration de la sévérité des tics moteurs

Variable	<i>B</i>	<i>ET (B)</i>	<i>t</i>
Prédicteur sensible à la thérapie CoPs	-0,21	-0,54	-2,48 *
Constante	1,73	-	-

Note. La valeur du coefficient d'explication ( $r^2$ ) de la droite de régression sur la variabilité de l'amélioration de la sévérité des tics moteurs est de 29,1 %.

\*  $p \leq 0,05$ . \*\*  $p \leq 0,01$ .

**Tableau XV**

Régression logarithmique de la modulation musculaire lors de la Réponse Erreur sur l'amélioration de la sévérité des tics moteurs

Variable	<i>B</i>	<i>ET (B)</i>	<i>t</i>
Prédicteur sensible à la thérapie CoPs	-0,15	-0,60	-2,87 *
Constante	1,16	-	-

Note. La valeur du coefficient d'explication ( $r^2$ ) de la droite de régression sur la variabilité de l'amélioration de la sévérité des tics moteurs est de 35,5 %.

\*  $p \leq 0,05$ . \*\*  $p \leq 0,01$ .

**Tableau XVI**

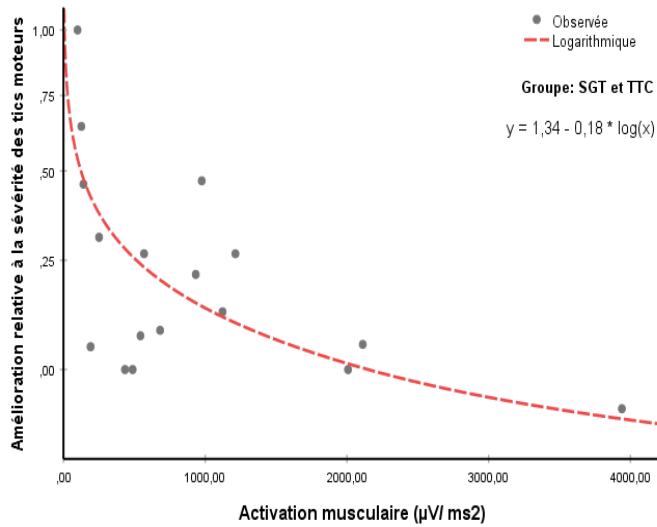
Régression logarithmique de la modulation musculaire lors de la condition Incompatible de type Erreur sur l'amélioration de la sévérité des tics moteurs

Variable	<i>B</i>	<i>ET (B)</i>	<i>t</i>
Prédicteur sensible à la thérapie CoPs	-0,18	-0,66	-3,38 **
Constante	1,34	-	-

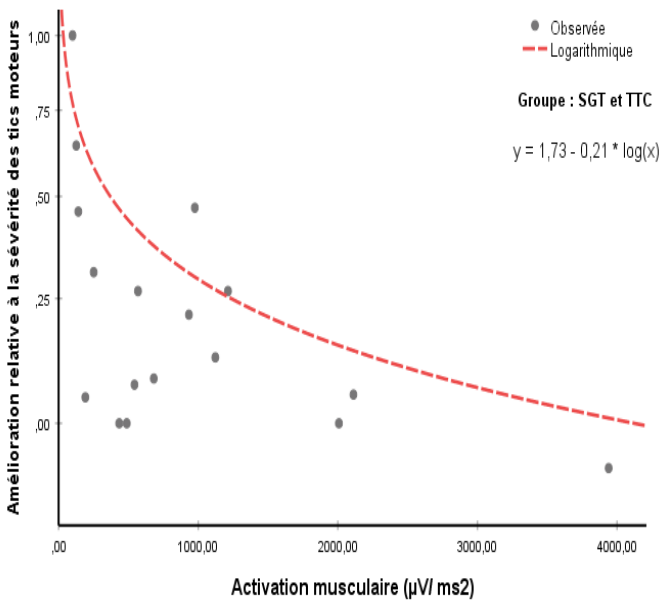
Note. La valeur du coefficient d'explication ( $r^2$ ) de la droite de régression sur la variabilité de l'amélioration de la sévérité des tics moteurs est de 43,3 %.

\*  $p \leq 0,05$ . \*\*  $p \leq 0,01$ .

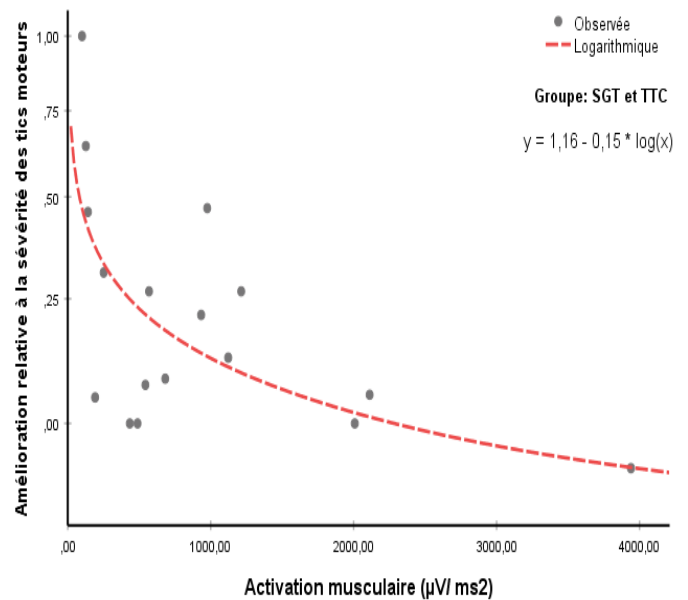
### Incompatible - Erreur



### Incompatible



### Erreur



**Figure 13. Courbes de régression logarithmiques de la modulation musculaire en fonction de l'amélioration de la sévérité des tics moteurs.** Cette figure indique les prédictors sensibles à la thérapie suggérant que le contrôle/régulation musculaire avant la thérapie prédit l'amélioration des tics moteurs chez les personnes présentant un SGT ou un TTC à la suite de celle-ci. Spécifiquement, les patients qui modulaient plus facilement leur tension musculaire sont ceux qui présentent la plus forte réduction des tics moteurs.

## **CHAPITRE IV : DISCUSSION**

## 12. Discussion

### 12.1 Synthèse des résultats

La présente étude avait pour objectif principal de comparer les profils psychophysiologiques de patients présentant un syndrome de Gilles de la Tourette ou un trouble des tics chroniques ( $n = 17$ ) avec un groupe témoin sans trouble neurologique ou psychiatrique ( $n = 17$ ). À cet effet, nous avons choisi d'analyser le schéma de l'activité musculaire à l'aide de l'électromyographie de surface reflétant le niveau de tension musculaire exercé par un ensemble de groupe de muscles sollicités lors de leur contraction. Plus précisément, nous avons étudié les capacités à réguler efficacement le niveau d'activation et d'inhibition de la tension musculaire lors d'une tâche de compatibilité stimulus-réponse. Dans un deuxième objectif, nous avons également étudié l'impact d'une thérapie cognitivo-comportementale et psychophysiologique sur la régulation de la tension musculaire, sur les tics persistants ainsi que sur les symptômes associés chez ces mêmes patients. Au niveau du troisième objectif, nous avons tenté d'étudier si la capacité des participants du groupe clinique à moduler leur niveau de tension musculaire avant la thérapie CoPs peut prédire la réduction de leurs tics moteurs à la suite de cette thérapie. Jusqu'à ce jour, dans le cadre de l'étude du SGT et du TTC, les capacités à moduler la tension musculaire constitueraient l'une des prémisses hypothétiques de la génération et du maintien des tics chroniques chez ces patients. Nous avons ainsi tenté de combler certaines lacunes qui existaient dans la recension sur le syndrome de Gilles de la Tourette et les troubles des tics chroniques afin de permettre d'établir une meilleure compréhension de la composante de la tension musculaire.

Notre première hypothèse prévoyait des anomalies au niveau de la régulation de la tension musculaire lors de l'émission de la réponse motrice volontaire, particulièrement en lien avec la condition incompatible de la tâche CSR. Les résultats indiquent qu'il y aurait une tendance non significative d'un schéma de suractivation musculaire lors des conditions incompatibles chez les patients du groupe clinique en comparaison des participants du groupe contrôle, reflétant ainsi une anomalie à réguler adéquatement le niveau de tension musculaire en réaction à une incompatibilité stimulus-réponse.

Notre deuxième hypothèse prédisait également des anomalies dans le schéma d'activation musculaire chez le groupe clinique, particulièrement au niveau de la capacité à inhiber adéquatement l'activation musculaire controlatérale à la réponse motrice donnée. Tel qu'anticipé, cette anomalie fut constatée chez les deux groupes à l'étude. Toutefois, nous avons observé que le groupe clinique avait significativement une plus grande activation musculaire controlatérale à la réponse motrice donnée en comparaison avec le groupe contrôle, reflétant les anomalies de régulation d'inhibition dans le schéma d'activité musculaire chez le groupe clinique.

Notre troisième hypothèse prévoyait qu'à la suite de la thérapie CoPs, les anomalies observées dans le schéma d'activation musculaire chez les participants du groupe clinique soient normalisées. Toutefois, nous n'avons observé aucune amélioration significative chez ces participants au niveau de la régulation de cette activation musculaire lors de la condition Incompatible supposant que la thérapie ne permet pas de modifier l'anomalie dans le schéma d'activité musculaire chez ce groupe clinique dans cette condition. Par ailleurs, à la suite de la thérapie CoPs, nous n'avons observé aucune amélioration significative chez les participants du groupe clinique au niveau de cette anomalie à inhiber adéquatement l'activité musculaire controlatérale à la réponse motrice donnée lors de la Réponse de type Erreur. Ces résultats supposent que la thérapie CoPs ne permet également pas de modifier le schéma d'activité musculaire chez le groupe atteint d'un syndrome de Gilles de la Tourette ou un trouble des tics chroniques au niveau des réponses de type Erreur. Néanmoins, nos résultats montrent que les différences d'activation de la tension musculaire sont plus importantes avant qu'après la thérapie chez les participants du groupe clinique en comparaison des participants du groupe contrôle sans thérapie (*Figure 11*). À cet effet, il est possible d'observer que le groupe clinique rejoint le groupe contrôle à la suite de la thérapie indiquant que la thérapie pourrait avoir un effet renforçateur sur le schéma d'activation-inhibition de la tension musculaire leur permettant de réguler plus efficacement leur tension musculaire en général.

La quatrième hypothèse du présent mémoire prédisait une amélioration des symptômes associés aux troubles des tics à la suite de la thérapie CoPs, ce qui fut effectivement confirmé. Tel qu'anticipé, nous avons observé une diminution de la sévérité des tics persistants chez les

patients, mais également une diminution des symptômes anxiodépressifs, des compulsions et des obsessions et ceux en lien avec l'hyperactivité et l'inattention. Étant donné que la thérapie CoPs, offerte dans le cadre de la présente étude, cible très peu les symptômes liés à l'impulsivité, aucune amélioration n'a été constatée, ce qui confirme notre hypothèse de départ.

Finalement, en ce qui a trait à notre cinquième et dernière hypothèse, il était attendu que les participants du groupe clinique qui sont en mesure de mieux moduler leur tension musculaire en début de thérapie, spécifiquement lors des conditions incompatibles, sont ceux qui présenteront une amélioration plus importante de leurs tics moteurs à la suite du traitement, ce qui fut confirmé. À cet effet, nos résultats suggèrent que les participants, qui ont un meilleur contrôle de leur schéma d'activation-inhibition musculaire, sont ceux qui répondent le mieux à la thérapie CoPs, indiquant une plus grande diminution de la sévérité des tics.

## **12.2 Profil des schémas d'activation et d'inhibition musculaire lors de la tâche motrice avant la thérapie**

Comme il a été mentionné antérieurement, le cortex moteur joue un rôle important dans l'exécution d'une réponse motrice permettant de programmer et d'activer adéquatement les muscles effecteurs avec une vitesse et une amplitude adaptée à la tâche donnée. Un mouvement volontaire correspond donc à l'enchaînement de messages nerveux impliquant de vastes structures cérébrales et médullaires par l'intermédiaire de nombreuses interactions neuronales. Lors de la tâche d'inhibition de compatibilité stimulus réponse, les participants étaient invités à répondre ou à inhiber leur réponse motrice avec leur main gauche ou avec leur main droite en réponse à la direction de la flèche en fonction de sa couleur (bleue, noire ou rouge). Dans la condition compatible, c'est-à-dire que le stimulus et la réponse présentent des caractéristiques spatiales similaires, les processus corticaux de sélection et de programmation motrice sont suffisants pour mener à terme l'exécution de la réponse motrice correcte. Autrement dit, si l'activation automatique de la réponse motrice est celle correspondant à la dimension spatiale du stimulus configurée par les instructions de la tâche, la réponse motrice peut être exécutée dès que l'identification est terminée. Au contraire, lorsque le stimulus et l'activation automatique affichent des caractéristiques spatiales incongruentes (incompatibles), il est possible d'observer une interférence au niveau cortical de cette activation automatique impliquant la mise en action

de processus supplémentaires pour inhiber cette réponse initiale. Par la suite, un nouveau programme moteur se met en place permettant d'activer la bonne séquence motrice et ensuite exécuter la réponse correcte. Autrement dit, si la réponse activée automatiquement n'est pas la bonne, un message inhibiteur doit avoir lieu afin qu'une nouvelle séquence motrice se mette en place pour permettre ainsi l'exécution de la bonne réponse. Nos résultats indiquent une tendance non significative des participants avec un trouble des tics chroniques à présenter une tension musculaire plus élevée lors de la condition Incompatible comparativement aux participants contrôles. Comme il est possible d'observer à la *Figure 6*, une anomalie semble être présente dans le schéma d'activation musculaire des participants du groupe clinique. À cet effet, nous émettons l'hypothèse que les patients sont plus sensibles à l'effet de compatibilité stimulus-réponse, lors des processus de préparation et d'exécution de la réponse motrice, étant donné que cette tâche implique un contrôle exécutif inhibiteur-activateur, selon lequel une régulation de l'activité motrice et musculaire est attendue. Dans le cadre de notre étude, la tâche fut conceptualisée de manière à solliciter principalement les régions motrices du cerveau pouvant ainsi mettre en évidence des différences possibles dans l'élaboration d'un programme moteur entre des patients atteints d'un trouble des tics et des participants en bonne santé.

Nos résultats ont montré que, chez les adultes atteints d'un SGT ou d'un trouble des tics, nous avons observé un profil électromyographique qui se distingue par des schémas de suractivation, dans un premier temps, et d'anomalie inhibitrice de la tension musculaire, dans un deuxième temps. Particulièrement, les résultats indiquent que, lors de la condition incompatible, le groupe clinique tend à suractiver l'activité musculaire par rapport au groupe contrôle sous-tendant une altération de la régulation de l'activité musculaire. Toutefois, lors de la condition compatible, le niveau de tension musculaire chez le groupe clinique est relativement intact par rapport au groupe contrôle. Bien que cette anomalie de suractivation musculaire, survenant lors des conditions incompatibles, ne soit pas significative, une tendance semble être présente et pourrait s'expliquer en partie par la théorie du style d'action perfectionniste que pourraient utiliser les patients aux prises avec des tics chroniques (O'Connor, 2005). À cet effet, il a été suggéré que ces patients avaient tendance à s'investir plus intensément lors de la planification d'une action résultant d'une surpréparation somatique lors de l'exécution de cette



action et serait en lien avec une suractivation corticale. Selon certaines études, les individus atteints d'un trouble des tics seraient aux prises avec une altération au niveau des processus moteurs, particulièrement au stade de la planification et de l'initiation d'un mouvement (O'Connor, 2005; O'Connor et al., 2005). Ce stade permettrait entre autres de mettre en action et de guider adéquatement les réponses afin d'atteindre un but ou une demande cognitive (Schmidt, 1988). Particulièrement, il a été observé que les patients avec des tics chroniques avaient une difficulté marquée à moduler efficacement l'activation corticale en fonction de la tâche demandée (O'Connor et al., 2005). Cela suggère que ce groupe clinique se caractérise par une hyperactivité dans le style de planification de l'action et par une activation motrice globale sous-entendant une altération de la planification et de l'exécution d'une réponse motrice automatique et contrôlée. Morand-Beaulieu et al. (2015) ont poussé plus loin ce postulat en observant une amplitude élevée au niveau des potentiels de latéralisation motrice sous-tendant également une altération lors de la planification et de l'exécution d'une réponse motrice à l'aide de la même tâche comportementale utilisée dans la présente étude<sup>1</sup>. Étant donné que les patients avaient des temps de réaction et des performances comparables aux participants contrôles, ces auteurs suggèrent que les patients du groupe clinique doivent suractiver leurs processus moteurs afin d'être aussi efficaces que le groupe contrôle. Par conséquent, une suractivation de ces processus moteurs peut être reflétée dans les enregistrements de l'EMG lors de l'exécution de la réponse motrice chez les patients pouvant ainsi expliquer ce schéma de suractivité musculaire retrouvé dans les conditions incompatibles de l'étude. L'anticipation des stimuli incompatibles menant à la surpréparation chronique, afin de répondre efficacement à la tâche, peut être liée aux résultats obtenus dans notre étude, soit à un schéma d'activation musculaire qui tend à être suractivé lors de stimuli plus complexes ou requérant un mappage stimulus-réponse incompatible.

Dans un même ordre d'idée, l'étude de Georgiou, Bradshaw, Phillips, Bradshaw et Chiu (1995) a montré que les patients atteints d'un trouble des tics étaient particulièrement

---

<sup>1</sup> À noter que certains participants des études de Morand Beaulieu et coll. (2015) ont aussi fait partie des analyses du présent mémoire.

désavantagés lorsqu'ils devaient répondre à diverses configurations de stimulus-réponse incompatibles, suggérant une altération à moduler et à adapter leurs réponses motrices de manière optimale. D'autres études ont également montré que ces patients présenteraient une suractivation corticale des aires motrices reflétant une altération à moduler efficacement l'excitabilité motrice du cerveau (Biswal et al., 1998; Braun et al., 1993; Draper et al., 2015; Franzkowiak et al., 2010; Franzkowiak et al., 2012). Par ailleurs, une récente méta-analyse a investigué, à l'aide de la neuroimagerie cérébrale et de diverses tâches comportementales, les anomalies d'activation-inhibition corticales signalées par de nombreuses études au fil des dernières années (Polyanska, Critchley, & Rae, 2017). Étant donné les comorbidités fréquentes au sein des patients aux prises avec un SGT ou un TTC, ces auteurs ont étudié les profils d'activation liés spécifiquement aux tics qui sont les symptômes centraux de ce syndrome. Cette méta-analyse a mis en évidence, chez les patients aux prises avec des tics chroniques, une anomalie corticale dans divers systèmes fonctionnels du cerveau incluant : (i) les zones de préparation motrice et préfrontale (aire motrice supplémentaire et cortex prémoteur), (ii) les zones somatosensorielles et visuelles (iii) et le cortex d'association pariéto-temporale. Principalement, les régions préfrontale et motrice en lien avec la préparation d'une séquence motrice ont permis de prédire la sévérité des tics suggérant que cette suractivation corticale, observée chez le groupe de patient lors des différentes tâches, serait étroitement liée à la symptomatologie phénotypique de base du SGT et du TTC. En lien avec les études mentionnées précédemment, nos résultats suggèrent que les patients ont tendance à surpréparer leur réponse ce qui mène à une activation anormale de la tension musculaire exercée par les muscles. Ainsi, il devient plus difficile de réguler cet état de suractivation anticipée, lors des conditions incompatibles, qui impliquent spécifiquement des processus supplémentaires de contrôle inhibiteur plutôt que seulement des processus automatiques.

En ce qui a trait au profil du schéma d'inhibition motrice en lien avec la capacité à inhiber adéquatement l'activation musculaire controlatérale à la réponse motrice donnée, nos résultats confirment nos hypothèses de départ. Précisément, nos résultats indiquent que les patients avec des tics chroniques présentent des anomalies à inhiber efficacement cette tension musculaire controlatérale. Par ailleurs, il est important de mentionner que ce type d'activation est présent chez les deux groupes à l'étude. À cet effet, d'autres études ont également observé ce

phénomène dans les enregistrements de l'EMG lors de tâches motrices simples à une modalité de réponse (Davidowitz et al., 1955; Yoshimine et al., 1998), lors d'une tâche de flankers (Eriksen, Coles, Morris, & O'hara, 1985; Smid, Mulder, & Mulder, 1990) et également lors d'une tâche de compatibilité stimulus réponse (Burle, Possamaï, Vidal, Bonnet, & Hasbroucq, 2002; Hasbroucq, Possamaï, Bonnet, & Vidal, 1999). Spécifiquement, lors de la tâche CSR, ces auteurs rapportent que l'effet de compatibilité stimulus réponse, communément appelé effet Simon (Simon, 1990), se reflète sur le côté controlatéral à la réponse émise suggérant que l'interférence exercée par les caractéristiques spatiales du stimulus Incompatible active automatiquement sa réponse spatiale, toutefois cette activation n'est pas assez importante pour qu'une réponse soit enclenchée. Cette activation incorrecte de l'EMG survient avant l'exécution de la réponse suggérant que l'interférence a précisément lieu lors de l'étape de la sélection et de la préparation de la réponse motrice plutôt que lors de l'exécution de celle-ci. Les résultats de notre étude corroborent les observations établies par les études mentionnées précédemment, concluant qu'il est possible d'observer cette interférence (effet Simon), sur le côté controlatéral de la réponse émise. Bien que cette activation survienne chez les deux groupes à l'étude, nous observons des anomalies significatives dans le schéma d'activation musculaire des participants aux prises avec des tics chroniques pouvant refléter cette altération à inhiber adéquatement la tension musculaire controlatérale à la réponse motrice donnée. Particulièrement, nos résultats indiquent que, lorsqu'aucune activation n'est attendue (Erreur) dans le bras controlatéral à la réponse donnée, peu importe la condition Compatible ou Incompatible, un niveau de tension musculaire semble significativement plus élevé chez le groupe clinique que le groupe contrôle. Par ailleurs, cette même observation survient lors de la condition Incompatible, mais elle n'est pas constatée lors de la condition Compatible.

Nous émettons l'hypothèse que cette anomalie est due à la stratégie employée par les participants du groupe clinique afin de performer aussi bien que les participants du groupe contrôle à la tâche d'inhibition CSR. À ce titre, il a été souligné que lors d'une tâche de type Go/NoGo, les patients SGT maintiendraient un niveau élevé d'inhibition proactive (contrôle impulsif) dans les tâches qui impliquent d'inhiber une action volontaire (Ganos et al., 2014). De manière générale, deux mécanismes inhibiteurs seraient mis en place simultanément durant la préparation de la réponse, mais à des fins différentes (Duque, Lew, Mazzocchio,

Olivier, & Ivry, 2010). Un premier mécanisme inhibiteur est associé aux processus concurrentiels qui se produisent essentiellement durant la sélection de la réponse motrice permettant d'indiquer quelle réponse doit être effectuée (Tandonnet, Garry, & Summers, 2011). Ce mécanisme se nomme « résolution de la concurrence ». En d'autres mots, cette forme d'inhibition réactive permet de supprimer les séquences motrices non sélectionnées comme dans le cas de la tâche de compatibilité stimulus réponse lors des conditions incompatibles. Une autre forme de mécanisme inhibiteur, dite proactive, permet d'éviter de déclencher de manière prématurée l'exécution de la réponse. Ce mécanisme désigné sous l'appellation de « contrôle des impulsions » permettrait de contrôler la période d'activation d'une réponse sélectionnée (Davranche, Tandonnet, Burle, Meynier, Vidal, & Hasbroucq, 2007). En d'autres mots, ce mécanisme permettrait à l'organisme de maintenir l'activité motrice en place tout au long de la tâche et seulement lorsque le stimulus en question apparaîtra, ce système inhiberait l'exécution du mouvement. À des fins différentes, le mécanisme de *contrôle des impulsions* modulerait l'excitabilité de certaines régions de la moelle épinière permettant aux processus préparatoires corticaux de fonctionner sans déclencher de mouvement prématuré, alors que le mécanisme de *résolution de la concurrence* proviendrait exclusivement d'interactions corticales (Duque et al., 2012).

Ainsi, comme l'ont mentionné Ganos et al. (2014), les patients atteints de tics chroniques posséderaient une activité cérébrale corrélée à un niveau d'interférence plus élevé que les participants contrôles qui les obligerait à utiliser particulièrement le type d'inhibition proactive afin de bien performer à une tâche comportementale impliquant l'inhibition d'un mouvement volontaire. Une tâche comportementale telle que Go/NoGo ou encore une tâche de compatibilité stimulus réponse (CSR) oblige l'individu à réguler activement et de manière constante l'excitabilité motrice du cerveau afin de répondre efficacement et correctement à la tâche sans anticiper la réponse. Étant donné l'hypothèse d'une altération possible au niveau du contrôle cognitif, la personne aux prises avec un SGT ou un TTC maintiendrait son corps en activation constante pour prévenir toute éventualité de l'apparition du stimulus, en gardant dans son répertoire, une action d'inhibition déjà préparée à l'avance. De cette manière, lors de l'apparition du stimulus, cette même personne parviendra à se servir de cette inhibition proactive afin d'inhiber automatiquement sa réponse qui résulte à surpréparer le corps afin d'émettre une

réponse correcte et efficace. Ainsi, l'ensemble de nos résultats suggère que le type de stratégie utilisée par les patients du groupe clinique, lors d'une tâche de contrôle cognitif comme celle utilisée dans la présente étude, contribuerait à une surpréparation musculaire et motrice.

Dans un autre ordre d'idée, Serrien et al. (2005) ont observé que les patients atteints de tics chroniques utiliseraient les mêmes réseaux frontomédians lors de l'inhibition des réponses motrices volontaires durant une tâche Go/NoGo que ceux utilisés lors de la suppression volontaire des tics. Cela suggère que ce besoin fréquent de supprimer activement les tics mènerait à des modifications compensatoires et neuromodulatrices de la structure et de la fonction cérébrale de ces réseaux qui conduirait par la suite à un contrôle cognitif plus efficace (Jackson, Mueller, Hambleton, & Hollis, 2007; Jackson et al., 2011; Jung et al., 2013; Plessen, Bansal, & Peterson, 2009). De ce fait, ce style de planification de l'action contribuerait à l'augmentation de la tension musculaire résultant à une altération à moduler ce niveau d'activation accrue lors d'une tâche complexe. Ainsi, il est plausible de postuler que les patients atteints d'un trouble des tics ou un syndrome de Gilles de la Tourette présenteraient une altération marquée au niveau de leur schéma d'activation musculaire et particulièrement au niveau de leur schéma d'inhibition musculaire. Cette anomalie à réguler efficacement la tension des muscles pourrait être en lien avec la principale composante phénoménologique du SGT, c'est-à-dire les tics. Nos résultats corroborent à la théorie du modèle O'Connor suggérant que les tics seraient la réponse comportementale de l'organisme à une augmentation graduelle de la tension musculaire et de l'activation sensorimotrice. Par conséquent, comme mentionné précédemment (O'Connor, 2005), cette tension maintenue par les muscles s'accumulerait à cause d'une préparation excessive de l'action, ne permettant pas à ces muscles de bénéficier d'un cycle de régénération suffisant. Par conséquent, la personne aux prises avec un TTC effectuerait des tics afin de relâcher ce niveau de tension somatique élevée et utiliserait cette stratégie pour réduire temporairement cette sensation désagréable. Il est important de mentionner que cette étude est de nature exploratoire étant donné qu'aucune autre étude n'a examiné de près les schémas d'activation-inhibition musculaire à l'aide de l'EMG lors d'une tâche de compatibilité stimulus réponse. Par conséquent, d'autres études psychophysiologiques sont nécessaires afin d'appuyer les résultats de ce présent mémoire.

### **12.3 L'effet de la thérapie CoPs sur les schémas d'activation et d'inhibition musculaire**

En ce qui a trait à l'effet de la thérapie CoPs sur le renforcement de la régulation de la tension musculaire, nous n'avons observé aucun résultat significatif au niveau de la mesure de l'aire sous la courbe. Toutefois, étant donné que la moyenne est grandement influencée par la variabilité intrasujet des participants, nous avons utilisé la mesure de la médiane pour étudier l'effet de la thérapie CoPs sur la régulation de la tension musculaire plutôt que l'aire sous la courbe. Par conséquent, nos résultats montrent que les différences d'activation entre le groupe clinique et le groupe contrôle sont largement réduites chez les participants du groupe clinique et tendent significativement à rejoindre les participants du groupe contrôle.

Avant d'introduire les résultats, il est important de mentionner quels sont les effets des thérapies cognitivo-comportementales sur le fonctionnement cérébral et psychophysiologique sur les patients suivant ce type de thérapie. De manière générale, il a été montré que les thérapies cognitivo-comportementales pouvaient induire des changements au niveau cortical chez des patients atteints d'un trouble obsessionnel compulsif (Morgieue et al., 2014). Ces auteurs ont observé une réduction de l'activité du cortex cingulaire antérieur et du cortex orbitofrontal gauche qui était également corrélée à la diminution des symptômes chez ces patients. Par ailleurs, l'étude réalisée par Olatunji et al. (2013) ont étudié l'activité du système limbique et le succès à la thérapie cognitivo-comportementale chez des patients aux prises avec un TOC. Durant une tâche d'exposition à des indices de menace où les participants étaient confrontés à des stimuli pouvant engendrer des obsessions, les auteurs de cette étude ont montré que le succès du traitement pouvait être prédit par un recrutement élevé de l'activité des régions limbiques. De plus, ils ont également montré qu'une activation excessive du cortex préfrontal dorsolatéral impliquée dans le contrôle cognitif lors de cette même tâche était corrélée à une moins bonne réponse à la thérapie. Évidemment, les thérapies cognitivo-comportementales peuvent également induire des modifications du fonctionnement cortical chez d'autres troubles psychiatriques tels que chez des patients atteints d'un trouble de phobie (Linden, 2006) ou encore chez des personnes souffrant de dépression (Yoshimura et al., 2014). En ce qui a trait à l'effet psychophysiologique des thérapies cognitivo-comportementales chez les patients

présentant un trouble de tics chroniques, l'étude de Lavoie et al. (2011) a montré que la thérapie permet d'induire une normalisation de l'activité électrocorticale au niveau des processus moteurs reliée à l'inhibition des réponses motrices automatiques. D'ailleurs, l'étude de Morand-Beaulieu et al. (2015) a également observé une normalisation de l'activité cérébrale reliée à la préparation et l'exécution des mouvements. Étant donné que la thérapie cognitivo-comportementale permet d'induire des modifications du fonctionnement cérébral au niveau des régions motrices et des régions frontales chez des patients atteints de troubles psychiatriques, la thérapie cognitivo-comportementale devrait également avoir un effet sur le niveau de régulation musculaire chez ces patients.

À cet effet, nos résultats indiquent qu'avant la thérapie, les patients atteints d'un trouble des tics présenteraient une altération au niveau de leur schéma d'activation-inhibition musculaire reflétant une anomalie à réguler efficacement leur niveau de tension musculaire lors d'une tâche d'inhibition CSR. Particulièrement, nous avons observé que ces patients avaient tendance à activer simultanément et de manière plus importante le bras controlatéral de la réponse motrice que le groupe contrôle suggérant une suractivation du corps et des anomalies à inhiber efficacement cette tension musculaire controlatérale. Nos résultats montrent une modification de leur schéma d'activation-inhibition musculaire qui tend significativement à rejoindre les participants du groupe contrôle (*Figure 9*). Nous remarquons un effet d'interaction significative Thérapie par Groupe par Condition par Main par Activation. Avant la thérapie, nous observons de grandes différences chez le groupe clinique entre l'activation Correcte et Erreur, et ce, autant pour la main Droite que pour la main Gauche et autant pour la condition Compatible que pour la condition Incompatible. Toutefois, ces différences sont moindres chez les participants du groupe contrôle suggérant que les patients présentent une altération à moduler efficacement leur tension musculaire. À la suite de la thérapie, nous observons que ces différences d'activation sont largement réduites chez les participants du groupe clinique et tendent significativement à rejoindre les participants du groupe contrôle. Conséquemment, nous proposons que la thérapie CoPs pourrait avoir un effet renforçateur sur le schéma d'activation-inhibition de la tension musculaire chez les patients du groupe clinique leur permettant d'avoir un meilleur contrôle sur leur tension musculaire et d'être en mesure de mieux réguler leur activation lors de la tâche d'inhibition CSR. De manière générale, la thérapie CoPs est

conceptualisée de manière à prévenir l'émergence des tics par l'entremise d'une restructuration du comportement et par une rééducation cognitive en lien avec la planification de l'action (Lavoie, Leclerc, Thibault, & O'Connor, 2012 ; O'Connor, 2005). Elle intègre particulièrement dans son plan d'intervention la composante de rééducation motrice permettant d'améliorer l'utilisation de la motricité en termes d'un gain en souplesse et en contrôle musculaire. En d'autres mots, la thérapie permet d'apprendre à distinguer les différents niveaux de tension dans les muscles par l'entremise d'exercices par étape de contractions et de relâchements des muscles leur permettant d'acquérir un meilleur contrôle et une meilleure régulation de la contraction de leurs muscles. Ainsi, nos résultats sont en lien avec les prémisses de cette thérapie du fait que le traitement CoPs induit un changement au niveau de la régulation de la tension musculaire permettant de renforcer le schéma d'activation-inhibition de ces patients.

## **12.4 Profil sociodémographique et clinique et l'efficacité de la thérapie sur la symptomatologie du SGT et des TTC**

L'analyse des données sociodémographiques a permis de confirmer que les groupes à l'étude étaient effectivement comparables au niveau de l'âge, du sexe, de la scolarisation, de l'intelligence non verbale et de la latéralité (Tableau III). Notre groupe clinique fut principalement constitué d'individus présentant un SGT ou un trouble persistant des tics chroniques. Parmi les patients de ce groupe, deux étaient gauchers, trois prenaient une médication et sept d'entre eux présentaient une comorbidité associée.

Dans le Tableau IX de la section des résultats, les améliorations cliniques des symptômes tics de 40,3% sont clairement illustrées. Nous avons observé que notre groupe clinique présentait un nombre plus important de tics moteurs que de tics vocaux. Toutefois, nous avons observé que la thérapie CoPs permettait de réduire efficacement les deux types de tics, et ce, sans différence l'une de l'autre. Nos résultats corroborent ceux d'autres recherches similaires (O'Connor et al., 2016) suggérant que la thérapie CoPs induisait une réduction importante des symptômes tics peu importe la sévérité des scores obtenus à l'échelle du TSGS (faible, modéré, sévère). Ils ont principalement observé que les tics s'amélioraient de la même façon chez les participants atteints d'un SGT ou d'un TTC au niveau des sous-types, soit au niveau des tics moteurs ou bien des tics phoniques. Ils ont également observé que cette amélioration s'effectue



de la même façon chez les différents troubles des tics incluant le SGT. Par conséquent, nous concluons que la thérapie CoPs permet de réduire la sévérité des tics moteurs et vocaux chez les patients atteints d'un trouble de tics chroniques ou encore d'un SGT.

Tel qu'il a été mentionné dans l'introduction de ce mémoire, bien que les patients soient atteints de tics persistants, jusqu'à 90 % d'entre eux présenteraient un ou plusieurs diagnostics psychiatriques concomitants au cours de leur vie (Khalifa & Von Knorring, 2006; Freeman et al., 2000; Robertson, 2012). Les troubles psychiatriques les plus fréquemment associés sont les troubles d'anxiété, les troubles de l'humeur, le TDA/H et le TOC (Cavanna & Rickards, 2012; Freeman et al., 2000). Bien que nous ayons été en mesure de montrer des différences sur le plan des symptômes anxiodépressifs et de l'impulsivité entre le groupe clinique et le groupe contrôle avant la thérapie, les scores obtenus par les patients demeurent de niveau sous-clinique suggérant l'absence de troubles comorbides au niveau de ces questionnaires autorapportés standardisés.

En premier lieu, les questionnaires évaluant les symptômes dépressifs et les symptômes anxieux furent administrés à tous les participants (Tableau X). Dans la présente étude, les participants du groupe clinique ont obtenu un score moyen de 10,47 à l'échelle du BDI, indiquant des symptômes dépressifs légers, et un score de 4,93 à l'échelle du BAI. Au contraire, les participants contrôles ont obtenu un score moyen de 3,06 à l'échelle du BDI et un score moyen de 2,63 à l'échelle du BAI. Ces construits multidimensionnels pourraient jouer un rôle important dans l'évaluation des profils psychophysiologiques des schémas de l'activité musculaire à l'aide de l'EMG de la présente étude, car les symptômes anxieux et dépressifs furent à maintes reprises associés à un niveau d'activité physiologique plus élevé chez les personnes atteintes d'un trouble psychiatrique, lors d'enregistrements de l'EMG au repos (Davis et al., 1954; Martin, 1956; Wing, 1964). Il a également été montré que les symptômes associés aux troubles des tics chroniques auraient un impact important au niveau de la qualité de vie (Cavanna et al., 2013; Evans, Seri, & Cavanna, 2016). À cet effet, les symptômes d'anxiété sont fréquemment rapportés par les patients atteints d'un SGT ou d'un TTC et sont également associés à une augmentation de la fréquence des tics (Conelea & Woods, 2008). D'autres parts, l'étude de Sukhodolsky et al. (2017) a montré que l'amélioration des symptômes tics était moins

élevée chez les patients présentant de l'anxiété et des symptômes prémonitoires sévères. Selon Piedad et Cavanna (2016), les patients atteints d'un trouble des tics auraient également tendance à rapporter un niveau élevé de symptômes dépressifs pouvant ainsi affecter le bien-être de ces patients. Particulièrement, ces auteurs indiquent que le symptôme d'irritabilité pourrait jouer un rôle de médiateur entre les troubles affectifs et le contrôle des impulsions chez les patients atteints d'un TTC présentant également un diagnostic de TDA/H. À cet effet, nous avons observé que les symptômes d'impulsivité chez le groupe clinique tendaient à être plus importants que ceux rapportés par le groupe contrôle. Les scores à l'échelle d'impulsivité du Barratt (Tableau XI) permettent de donner une meilleure mesure cognitive de l'impulsivité contrairement à d'autres échelles. Selon certains auteurs, l'inhibition cognitive et l'impulsivité seraient des concepts étroitement liés, où le fait de ne pas réussir à inhiber une réponse motrice ou cognitive se refléterait sous forme d'impulsivité comme il est possible d'entrevoir chez les patients aux prises avec des tics chroniques (Aron, 2010; Hamel, O'Connor, Morand-Beaulieu, Lavoie, 2015). Ceci fait état de l'importance d'examiner les différents symptômes associés au SGT étant donné qu'ils jouent un rôle important dans la chronicité des tics chez ces patients. Nos résultats sont donc en lien étroit avec les études précédentes étant donné que le groupe clinique tend à rapporter un niveau plus élevé de symptômes anxiodépressifs que le groupe contrôle, mais le groupe clinique présenterait également d'autres symptômes associés tels qu'une impulsivité, de l'inattention et de l'hyperactivité ainsi que des symptômes associés à des obsessions et des compulsions.

Étant donné que le portrait clinique peut se présenter sous diverses formes chez les patients atteints d'un trouble des tics, les thérapies doivent être en mesure de cibler les différents aspects liés à la complexité du trouble. De manière générale, la thérapie CoPs permet d'amorcer des traitements chez les personnes aux prises avec des tics chroniques qui sont étroitement liés au profil clinique individuel et à la présence possible de troubles associés chez ces personnes (p. ex. TOC, TDA/H, anxiété, dépression). Comme il a été mentionné, les symptômes qui sont considérés comme les plus invalidants peuvent avoir un impact de manière considérable dans la qualité de vie d'un patient. À cet effet, la thérapie CoPs interviendra majoritairement à ce niveau pour améliorer la condition générale des personnes aux prises avec des tics chroniques. La thérapie cognitivo comportementale et psychophysiologique (O'Connor, Lavoie, &

Schoendorff, 2017) a montré son efficacité dans la réduction d'un vaste éventail de symptômes à la base du SGT et du TTC tels que les symptômes anxiodépressifs et les tics chroniques (Lavoie et al., 2011; Morand-Beaulieu et al., 2015; O'Connor et al., 2015; O'Connor et al., 2008; O'Connor et al., 2009; O'Connor et al., 2016) ou encore ceux en lien avec l'impulsivité et le style d'action perfectionniste (suractivité/surpréparation) de ces patients qui est étroitement liés à l'hyperactivité (O'Connor et al., 2016). Nos résultats confirment en partie ces études du fait que nous avons également observé des diminutions significatives des symptômes anxiodépressifs, des symptômes tics et ceux en lien avec l'hyperactivité et l'inattention. Toutefois, nous n'avons rapporté aucune amélioration en lien avec l'impulsivité, corroborant les résultats d'autres études (Morand-Beaulieu et al., 2015; O'Connor et al., 2016). Ce résultat confirme nos hypothèses de départ, car la thérapie CoPs ne vise principalement pas la modification de la composante d'impulsivité. Bien que l'intervention CoPs ne cible également pas les symptômes liés aux obsessions et aux compulsions, nous avons tout de même observé une amélioration de ces symptômes chez notre groupe clinique à l'étude. Ces résultats sont en contradiction avec de nombreuses études qui n'indiquent aucune amélioration à la suite de la thérapie (Morand-Beaulieu et al., 2015; O'Connor et al., 2016). Il faut également mentionner que seulement 13 participants ont rempli le questionnaire sur les 17 à l'étude ce qui peut effectivement biaiser nos résultats obtenus. Toutefois, nous émettons l'hypothèse que ces patients ont été en mesure d'appliquer les stratégies acquises lors de l'étape sept de la thérapie CoPs selon laquelle le patient était en mesure de développer et intégrer des stratégies cognitives et comportementales adaptatives/alternatives permettant de diminuer les symptômes phénotypiques du SGT en lien avec le style d'action perfectionniste (O'Connor, 2002, 2005). Par ailleurs, cette restructuration comportementale permet également de confronter à la réalité, les pensées et les anticipations dans le but de générer le comportement involontaire en lien avec les tics suggérant que ces patients ont été capables de généraliser leurs stratégies à ceux en lien avec les obsessions et les compulsions.

## **12.5 Les schémas d'activation et d'inhibition musculaire et leur lien avec l'amélioration des tics**

Nous remarquons que l'effet de la thérapie sur les schémas d'activation et d'inhibition musculaire ne fut pas efficace pour tous les participants du groupe clinique à l'étude. En effet, en lien avec la diminution des tics et la régulation de la tension musculaire, nous constatons que certains ont mieux répondu que d'autres à la thérapie CoPs. Notamment, d'autres recherches ont indiqué que certains patients rapportent avoir un niveau de contrôle accru sur leurs symptômes tics allant de 75 % à 100% et que 52 % d'entre eux maintiendraient ces améliorations après deux ans (O'Connor et al., 2001). Ainsi, il est possible d'observer que ces améliorations peuvent être variables au fil du temps, mais également chez certains patients. Comme mentionné dans l'introduction de ce manuscrit, bien que ce programme d'intervention semble efficace et novateur dans le traitement des symptômes chez les patients présentant un SGT ou un TTC (O'Connor et al., 2016), d'autres études sont nécessaires afin d'appuyer l'efficacité de cette thérapie. Ainsi, nous pouvons avancer que certains patients profitent mieux que d'autres de la thérapie. Nous pouvons donc questionner quels sont les profils de ces patients et quels sont les éléments dans les mesures musculaires qui permettraient de prédire une amélioration suite à la thérapie. Par conséquent, nous avons approfondi nos analyses à l'aide de régressions logarithmiques afin de déterminer si le fait de mieux moduler le niveau de tension musculaire avant la thérapie pouvait influencer le niveau d'amélioration de leurs symptômes tics à la suite de celle-ci. En d'autres mots, le but de ces régressions logarithmiques fut d'expliquer au mieux comment la capacité à réguler le niveau de tension musculaire varie en fonction de la sévérité des tics à la suite du traitement CoPs. Nos résultats indiquent que le niveau de modulation musculaire lors des conditions Incompatibles prédit près du tiers (29%) de l'amélioration de la sévérité des tics moteurs (Tableau XIV). De plus, le niveau de modulation musculaire lors de l'activation des réponses erronées (condition Erreur) prédit plus du tiers (36%) de l'amélioration des tics (Tableau XV), alors que le niveau de modulation musculaire lorsque les conditions sont Incompatibles de types Erreur prédit près de la moitié (43%) de la variabilité dans l'amélioration de la sévérité des tics moteurs (Tableau XVI; *Figure 13*). En d'autres mots, ces résultats suggèrent que les patients qui modulaient plus facilement leur tension musculaire avant la thérapie, en lien avec ces trois prédicteurs sensibles à la thérapie, sont ceux qui présentent la plus forte réduction des tics moteurs ce qui indique qu'un renforcement de la régulation musculaire permet d'appliquer plus efficacement les stratégies acquises lors de la thérapie CoPs. En effet, comme mentionné antérieurement, la thérapie CoPs cible spécifiquement les facteurs

cognitifs qui contribuent au maintien et au développement des tics tels que l'anticipation, les croyances rigides (p. ex. action, organisation), le style de pensée critique, l'attention dirigée sur les tics et le style de planification perfectionniste (O'Connor, 2005). Par ailleurs, la thérapie intègre dans ces stratégies de traitements une rééducation au niveau du contrôle hyperactif et inhibiteur en lien avec l'activation sensorimotrice élevée qu'il est possible d'observer chez ces patients pouvant jouer un rôle important dans la génération des tics. Par conséquent, il est probable que les patients qui, à la base, possédaient déjà une certaine capacité à moduler et à inhiber efficacement leurs tensions musculaires soient ceux qui ont le plus été en mesure de développer et d'intégrer les stratégies alternatives leur permettant de diminuer leur tension musculaire et, par le fait même, réduire la symptomatologie de leurs tics moteurs.

## **CHAPITRE V : CONCLUSION**

## 12.6 Discussion générale

Tout d'abord, cette étude a permis l'avancement des connaissances chez les patients atteints du syndrome de Gilles de la Tourette ou d'un trouble de tics chroniques. De manière plus précise, il s'agit de la première étude dans la recension à étudier de près le profil des schémas d'activation et d'inhibition musculaire chez ces patients à l'aide de l'EMG lors d'une tâche d'inhibition de compatibilité stimulus réponse. Par ailleurs, ces travaux appuient les postulats de la thérapie CoPs selon lesquels le renforcement de la tension musculaire permettrait de prévenir l'émergence accrue des tics en situation de risque, voire atténuer la symptomatologie dans le SGT. La thérapie cognitivo-psychophysiologique constitue une alternative valide et efficace pour traiter les patients atteints d'un SGT ou d'un TTC permettant également un renforcement de la régulation de la tension musculaire. Cette étude qui, une fois de plus corrobore l'efficacité de la thérapie CoPs, apporte également de nouveaux éléments au sujet de la suractivité dans le contexte particulier du SGT, en ajoutant à la mesure de ce concept cognitif une dimension liée aux aspects musculaires par l'analyse des enregistrements de l'EMG. Évidemment, d'autres études à ce sujet devront être envisagées pour appuyer les résultats de ces travaux.

En conclusion, nous avons montré que les patients atteints d'un SGT ou d'un TTC semblent présenter une altération dans leur schéma d'activation-inhibition musculaire suggérant une anomalie à réguler efficacement leur niveau de tension musculaire. Particulièrement, nous avons observé un profil électrophysiologique qui se distingue par des schémas de suractivation et d'anomalie inhibitrice de la tension musculaire. Tel qu'anticipé, nos travaux ont montré que la thérapie CoPs semble induire une modification dans ces schémas musculaires qui tend à se rapprocher les participants sains et appariés de notre étude. Cela se traduit par un renforcement de leur schéma d'activation-inhibition musculaire leur permettant d'avoir un meilleur contrôle sur les muscles de leur corps. Nous avons également observé que l'habileté à moduler efficacement sa tension musculaire serait un prédicteur sensible à la thérapie. La thérapie intègre

dans son plan d'intervention des étapes de discrimination musculaire permettant aux patients d'acquérir un meilleur contrôle de leurs muscles au fil du traitement. Toutefois, nous concluons que les patients qui modulaient le plus efficacement leur tension musculaire avant la thérapie, c'est-à-dire ceux qui possédaient un certain contrôle sur leurs muscles et leur corps, sont ceux qui ont le mieux répondu à la thérapie leur permettant une réduction plus importante de leurs tics moteurs à la suite du traitement. Par conséquent, ces patients étaient hypothétiquement plus en mesure de développer et d'intégrer les stratégies alternatives et de modifier leur style de planification de l'action.

## **12.7 Limites et perspectives futures**

L'une des principales limites de notre étude concerne la petite taille de nos groupes pouvant avoir eu un impact important sur la signification de nos résultats. En effet, nous avons observé plusieurs tendances non significatives qui laissent présager que certains de nos résultats pourraient devenir significatifs si nous étions en mesure d'augmenter le nombre de participants à l'étude. Globalement, puisque nos modèles statistiques furent construits afin de maintenir une puissance de 0.80 et de minimiser le risque d'erreur alpha à 5 %, une taille d'échantillon de 34 semble avoir été suffisante pour observer de larges tailles d'effets. D'autres parts, l'un de nos résultats significatifs implique une interaction à 5 variables dans notre petit échantillon. Bien entendu, il est parfois risqué sur le plan statistique, puisqu'il est assez difficile d'interpréter l'interaction précise entre les variables indépendantes. Toutefois, de manière générale, les effets de cette interaction étaient suffisamment forts pour faire ressortir certaines interactions notables. Étant de nature exploratoire et malgré un nombre peu élevé dans notre échantillon, nous avons été en mesure d'obtenir des résultats très intéressants et de détailler le profil psychophysiologique relatif aux schémas d'activation-inhibition musculaire chez ces patients aux prises avec des tics chroniques et ainsi combler un manque à ce niveau dans la recension.

Une autre limite se rapporte au fait que nous avons inclus des participants sous médication, aux prises avec d'autres comorbidités associées et des gauchers dans notre groupe clinique. Ces variables peuvent avoir influencé nos résultats obtenus. Toutefois, étant donné



notre petit échantillon, lorsque nous effectuons des analyses supplémentaires en incluant la comorbidité, la médication et la latéralité comme covariable séparément, nous perdons de la puissance dans certaines analyses et deviennent non significatives. Ces résultats ne sont pas présents dans ce mémoire étant donné que d'autres études sont envisagées afin d'appuyer nos résultats. En effet, aucune étude à ce jour n'a étudié la tension musculaire lors d'une tâche d'inhibition de compatibilité stimulus réponse, rendant difficile d'anticiper l'influence de la comorbidité, de la médication ou encore de la latéralité des participants sur cette composante psychophysologique. D'autres parts, le protocole de l'étude excluait les participants qui avaient comme principal diagnostic autres que le trouble des tics chroniques ou le SGT. Évidemment, cela a un impact sur la généralisabilité étant donné que notre échantillon exclu une certaine partie de la population dont les symptômes psychologiques ont un plus grand impact que leurs symptômes de tics chroniques. Toutefois, les participants dont leur principal diagnostic était un TTC ou un SGT et qui avait comme comorbidité secondaire autre était admissible à l'étude.

Les enregistrements à mesures répétées assurent le contrôle des différences individuelles et permettent également d'exercer un certain contrôle sur les effets d'invalidité dus à la situation de mesure de l'EMG et de l'EEG et de la fluctuation des instruments de mesure utilisés dans la présente étude. Toutefois, il est possible qu'une séance à l'autres, nos données furent influencées par une mauvaise préparation de la peau entraînant une impédance cutanée élevée, une mauvaise position des électrodes à distance du muscle sollicité ou encore une défectuosité des électrodes habituellement utilisées. Toutefois, l'enregistrement a été effectué par la même technicienne pour tous les participants du groupe clinique et par le même étudiant pour tous les participants du groupe contrôle qui ont administré le tout de manière rigoureuse. D'ailleurs, une autre limite lors des enregistrements de l'EMG consiste au fait qu'aucune information concernant l'indice de masse corporelle, d'exercice ou de tabagisme n'a été demandée auprès des participants. Ces informations psychophysologiques peuvent différer d'un participant à l'autre, alors il est souvent préférable de les contrôler. En ce qui a trait au protocole de l'enregistrement de l'EMG, nos résultats peuvent avoir été influencés par l'étendue des mouvements possibles de nos participants. En effet, bien que la consigne fût de bouger le moins possible et de seulement appuyer avec l'index droit ou gauche en fonction des instructions de la tâche, aucun support n'était utilisé pour atténuer la mobilité du corps, particulièrement des avant-bras, lors de

l'émission de la réponse. Il est montré que les patients aux prises avec un SGT ou un TTC ont tendance à être plus agités, anxieux ou impulsifs (Thenganatt & Jankovik, 2016). Étant donné que notre groupe clinique présentait des symptômes cliniques liés à de l'anxiété, mais également liés au TDA/H, c'est-à-dire des symptômes qui se rapportent à de l'hyperactivité, impulsivité et de l'inattention, il est possible qu'ils aient contracté d'autres parties du corps tel que les bras et les épaules pouvant ainsi influencer considérablement les résultats de l'enregistrement de l'EMG obtenus lors de notre étude. Si tel est le cas, nous pouvons également soutenir nos résultats dans la mesure où les patients aux prises avec un SGT ou un TTC semblent suractiver les muscles du corps, non seulement lié à la réponse donnée et ce, de manière plus importante que les participants sains.

Une autre limite s'applique au protocole de la thérapie CoPs. Avant d'être admis à l'étude, les participants doivent passer à travers diverses étapes pouvant potentiellement influencer l'adhérence à la thérapie. En effet, il est possible d'observer qu'un certain nombre de participants ont abandonné la thérapie en cours de traitement. D'ailleurs, les participants devaient faire plusieurs exercices à la maison en plus d'une séance hebdomadaire pendant près de 13 à 15 semaines. Il est évident que cette thérapie est demandant pour les participants. Toutefois, en prenant en compte la motivation du client, les commodités et les inconvénients qu'il pourrait rencontrer, le clinicien était en mesure de renforcer la confiance du client face aux processus de changement lui permettant ainsi de mieux s'impliquer dans les exercices et de mieux adhérer au traitement (O'Connor, 2005; O'Connor et al., 2017).

Bien entendu, d'autres études sont nécessaires pour permettre d'objectiver les anomalies dans le profil des schémas d'activation et d'inhibition musculaire constaté chez les patients aux prises avec un trouble des tics chroniques ou un syndrome de Gilles de la Tourette. Il serait intéressant de réaliser d'autres études avec un devis similaire, toutefois en y ajoutant un plus grand échantillon et un protocole d'enregistrement de l'EMG pouvant diminuer l'étendue des réponses données. Par exemple, il serait intéressant d'utiliser un support pouvant maintenir les bras en place et limiter l'interférence d'autres parties du corps. D'autres parts, plus de 90% des patients atteints d'un SGT ou d'un TTC présentent un ou plusieurs troubles psychiatriques concomitants au cours de leur vie (Khalifa & Von Knorring, 2006 ; Freeman et al., 2000 ;

Robertson, 2012). Par conséquent, il serait intéressant d'inclure d'autres groupes cliniques tels que des patients présentant un diagnostic des troubles de comportements répétitifs dirigés vers le corps ou encore des patients atteints d'un trouble TOC afin d'étudier les différences possibles dans le profil des schémas d'activation-inhibition musculaires pour mieux comprendre la composante de régulation de la tension chez ces groupes cliniques.

Enfin, nous pourrions envisager l'exploration de ces schémas d'activation-inhibition de la tension musculaire chez les patients présentant un SGT ou un TTC à l'aide de la technique de biofeedback. Nous pourrions également comparer cette technique à celle de la thérapie cognitivo-psychophysiologique ou les jumeler toutes les deux dans un protocole expérimental afin d'étudier la viabilité de ces types de traitements et approfondir leur effet sur le renforcement de la modulation musculaire chez ces patients. Étant donné que nous suggérons que la thérapie CoPs a un effet renforçateur sur la modulation de la tension musculaire permettant aux patients de mieux réguler leur schéma d'activation-inhibition musculaire, il serait intéressant d'explorer progressivement le renforcement de la tension musculaire. En d'autres mots, nous pourrions étudier l'évolution de la régulation de la tension musculaire au cours de plusieurs séances afin d'approfondir l'efficacité de ces traitements.



## Bibliographie

- Abelson, J. F., Kwan, K. Y., O'Roak, B. J., Baek, D. Y., Stillman, A. A., Morgan, T. M., ... & Davis, N. R. (2005). Sequence variants in SLITRK1 are associated with Tourette's syndrome. *Science*, *310*(5746), 317-320.
- Abuzzahab Sr, F. E., & Anderson, F. O. (1973). Gilles de la Tourette's syndrome; international registry. *Minnesota Medicine*, *56*(6), 492.
- Albin, R. L., Young, A. B., & Penney, J. B. (1989). The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends in neurosciences*, *12*(10), 366-375.
- Anderson, M. T., Vu, C., Derby, K. M., Goris, M., & McLaughlin, T. F. (2002). Using functional analysis procedures to monitor medication effects in an outpatient and school setting. *Psychology in the Schools*, *39*(1), 73-76.
- Apter, A., Pauls, D. L., Bleich, A., Zohar, A. H., Kron, S., Ratzoni, G., ... & Cohen, D. J. (1993). An epidemiologic study of Gilles de la Tourette's syndrome in Israel. *Archives of General Psychiatry*, *50*(9), 734-738.
- Azrin, N. H., & Nunn, R. G. (1973). Habit-reversal: a method of eliminating nervous habits and tics. *Behaviour research and therapy*, *11*(4), 619-628.
- Azrin, N. H., & Peterson, A. L. (1988). Habit reversal for the treatment of Tourette syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, *26*(4), 347-351.
- Bagheri, M. M., Kerbeshian, J., & Burd, L. (1999). Recognition and management of Tourette's syndrome and tic disorders. *American family physician*, *59*(8), 2263-72.
- Banaschewski, T., Woerner, W., & 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*(10), 700-703.
- Barlow, D. H., & Hersen, M. (1984). *Single case experimental designs: Strategies for studying behavior change*. New York, NY: Pergamon.
- Baylé, F. J., Bourdel, M. C., Caci, H., Gorwood, P., Chignon, J. M., Adés, J., & Léo, H. (2000). Structure factorielle de la traduction française de l'échelle d'impulsivité de Barratt (BIS-10). *The Canadian Journal of Psychiatry*, *45*(2), 156-165.
- Beck, A. T., & Steer, R. A. (1990). *Beck Anxiety Inventory Manual*. Toronto: Psychological Corporation.

- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Beck Depression Inventory Manual (2nd edn)*. San Antonio TX: Psychological Corporation.
- Bergin, A., Waranch, H. R., Brown, J., Carson, K., & Singer, H. S. (1998). Relaxation therapy in Tourette syndrome: a pilot study. *Pediatric Neurology*, *18*(2), 136-142.
- Biswal, B., Ulmer, J. L., Krippendorf, R. L., Harsch, H. H., Daniels, D. L., Hyde, J. S., & Haughton, V. M. (1998). Abnormal cerebral activation associated with a motor task in Tourette syndrome. *American Journal of Neuroradiology*, *19*(8), 1509-1512.
- Bliss, J., Cohen, D. J., & Freedman, D. X. (1980). Sensory experiences of Gilles de la Tourette syndrome. *Archives of General Psychiatry*, *37*(12), 1343-1347.
- 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.
- Braun, A. R., Stoetter, B., Randolph, C., Hsiao, J. K., Vldar, K., Gernert, J., ... & Chase, T. N. (1993). The functional neuroanatomy of Tourette's syndrome: an FDG-PET study. I. Regional changes in cerebral glucose metabolism differentiating patients and controls. *Neuropsychopharmacology*, *9*(4), 277.
- Bruun, R. D., & Budman, C. L. (1996). Risperidone as a treatment for Tourette's syndrome. *The Journal of clinical psychiatry*, *57*(1), 29-31.
- Budman, C. L., & Feirman, L. (2001). The relationship of Tourette's syndrome with its psychiatric comorbidities: is there an overlap?. *Psychiatric Annals*, *31*(9), 541-548.
- Bullen, J. G., & Hemsley, D. R. (1983). Sensory experience as a trigger in Gilles de la Tourette's syndrome. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, *14*(3), 197-201.
- Burd, L., Fisher, W., & Kerbeshian, J. (1987). A prevalence study of pervasive developmental disorders in North Dakota. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *26*(5), 700-703.
- Cavanna, A. E. (2014). Improved criteria for the diagnosis of tic disorders in DSM-5. *Future neurology*, *9*(3), 251-253.
- Cavanna, A. E., David, K., Bandera, V., Termine, C., Balottin, U., Schrag, A., & Selai, C. (2013). Health-related quality of life in Gilles de la Tourette syndrome: a decade of research. *Behavioural neurology*, *27*(1), 83-93.
- Cavanna, A. E., & Nani, A. (2013). Tourette syndrome and consciousness of action. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*, *3*.
- Cavanna, A. E., & Rickards, H. (2013). The psychopathological spectrum of Gilles de la Tourette syndrome. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *37*(6), 1008-1015.

- Challas, G., & Brauer, W. (1963). Tourette's disease: relief of symptoms with R1625. *American Journal of Psychiatry*, *120*(3), 283-284.
- Challas, G., Chapel, J. L., and Jenkins, R. L. (1967). Tourette's disease: control of symptoms and its clinical course. *International Journal of Neuropsychiatry*, *3*, Suppl. 1, S-95-S-109.
- Chapel, J. L., Brown, N., & Jenkins, R. L. (1964). Tourette's disease: symptomatic relief with haloperidol. *American Journal of Psychiatry*, *121*(6), 608-610.
- Chee, K. Y., & Sachdev, P. (1997). A controlled study of sensory tics in Gilles de la Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder using a structured interview. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *62*(2), 188-192.
- Cheng, B., Braass, H., Ganos, C., Treszl, A., Biermann-Ruben, K., Hummel, F. C., ... & Thomalla, G. (2014). Altered intrahemispheric structural connectivity in Gilles de la Tourette syndrome. *NeuroImage: Clinical*, *4*, 174-181.
- Cohen, A.J., Bruun, R.D., & Leckman, J.F. (1988). *Tourette 's syndrome and tic disorders: Clinical understanding and treatment*. NY: John Wiley and sons, 380p.
- Cohen, A. J., & Leckman, J. F. (1992). Sensory phenomena associated with Gilles de la Tourette's syndrome. *The Journal of clinical psychiatry*.
- Cohen, S. C., Leckman, J. F., & Bloch, M. H. (2013). Clinical assessment of Tourette syndrome and tic disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *37*(6), 997-1007.
- Conelea, C. A., & Woods, D. W. (2008). Examining the impact of distraction on tic suppression in children and adolescents with Tourette syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, *46*(11), 1193-1200.
- Conners, C. K., Erhardt, D., & Sparrow, E. (1999). *CAARS. Adult ADHD Rating Scales. Technical manual*. Toronto, Ontario, Canada: Multi-Health Systems.
- Corbett, J. A., Mathews, A. M., Connell, P. H., & Shapiro, D. A. (1969). Tics and Gilles de la Tourette's syndrome: A follow-up study and critical review. *The British Journal of Psychiatry*, *115*(528), 1229-1241.
- Comings, D. E. (1990). *Tourette Syndrome and human behavior*. CA: Hope Press, 828 p.
- Connell, P. H., Corbett, J. A., Horne, D. J., & Mathews, A. M. (1967). Drug treatment of adolescent tiqueurs: a double-blind trial of diazepam and haloperidol. *The British Journal of Psychiatry*, *113*(497), 375-381.
- Cunnington, R., Iansek, R., Bradshaw, J. L., & Phillips, J. G. (1996). Movement-related potentials associated with movement preparation and motor imagery. *Experimental brain research*, *111*(3), 429-436.

- Davidowitz, J., Browne-Mayers, A. N., Kohl, R., Welch, L., & Hayes, R. (1955). An electromyographic study of muscular tension. *The Journal of Psychology*, 40(1), 85-94.
- Davis, J. F., Malmö, R. B., & Shagass, C. (1954). Electromyographic reaction to strong auditory stimulation in psychiatric patients. *Canadian Journal of Psychology/Revue canadienne de psychologie*, 8(4), 177.
- Davranche, K., Tandonnet, C., Burle, B., Meynier, C., Vidal, F., & Hasbroucq, T. (2007). The dual nature of time preparation: neural activation and suppression revealed by transcranial magnetic stimulation of the motor cortex. *European Journal of Neuroscience*, 25(12), 3766-3774.
- Depienne, C., & Hartmann, A. (2010). Génétique et syndrome Gilles de la Tourette: que faut-il retenir en 2010?. *Neurologie. com*, 2(9), 238-240.
- Draganski, B., Martino, D., Cavanna, A. E., Hutton, C., Orth, M., Robertson, M. M., ... & Frackowiak, R. S. (2010). Multispectral brain morphometry in Tourette syndrome persisting into adulthood. *Brain*, 133(12), 3661-3675.
- Draper, A., Jackson, G. M., Morgan, P. S., & Jackson, S. R. (2016). Premonitory urges are associated with decreased grey matter thickness within the insula and sensorimotor cortex in young people with Tourette syndrome. *Journal of neuropsychology*, 10(1), 143-153.
- Draper, A., Jude, L., Jackson, G. M., & Jackson, S. R. (2015). Motor excitability during movement preparation in Tourette syndrome. *Journal of neuropsychology*, 9(1), 33-44.
- Du, Y. S., Li, H. F., Vance, A., Zhong, Y. Q., Jiao, F. Y., Wang, H. M., ... & Wu, J. B. (2008). Randomized double-blind multicentre placebo-controlled clinical trial of the clonidine adhesive patch for the treatment of tic disorders. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 42(9), 807-813.
- Duann, J. R., Ide, J. S., Luo, X., & Li, C. S. R. (2009). Functional connectivity delineates distinct roles of the inferior frontal cortex and presupplementary motor area in stop signal inhibition. *Journal of Neuroscience*, 29(32), 10171-10179.
- Duque, J., Labruna, L., Verset, S., Olivier, E., & Ivry, R. B. (2012). Dissociating the role of prefrontal and premotor cortices in controlling inhibitory mechanisms during motor preparation. *Journal of Neuroscience*, 32(3), 806-816.
- Duque, J., Lew, D., Mazzocchio, R., Olivier, E., & Ivry, R. B. (2010). Evidence for two concurrent inhibitory mechanisms during response preparation. *Journal of Neuroscience*, 30(10), 3793-3802.



- Eapen, V., Pauls, D. L., & Robertson, M. M. (1993). Evidence for autosomal dominant transmission in Tourette's syndrome: United Kingdom cohort study. *The British Journal of Psychiatry*, *162*(5), 593-596.
- Eapen, V., Robertson, M. M., Alsobrook, J. P., & Pauls, D. L. (1997). Obsessive compulsive symptoms in Gilles de la Tourette syndrome and obsessive compulsive disorder. *American journal of medical genetics*, *74*(4), 432-438.
- Eddy, C. M., Rickards, H. E., & Cavanna, A. E. (2011). Treatment strategies for tics in Tourette syndrome. *Therapeutic advances in neurological disorders*, *4*(1), 25-45.
- Erhardt, D., Epstein, J. N., Conners, C. K., Parker, J. D. A., & Sitarenios, G. (1999). Self-ratings of ADHD symptoms in auts II: Reliability, validity, and diagnostic sensitivity. *Journal of Attention Disorders*, *3*(3), 153-158.
- Eriksen, C. W., Coles, M. G., Morris, L. R., & O'hara, W. P. (1985). An electromyographic examination of response competition. *Bulletin of the Psychonomic Society*, *23*(3), 165-168.
- Ernst, M., Zametkin, A. J., Jons, P. H., Matochik, J. A., Pascualvaca, D., & Cohen, R. M. (1999). High presynaptic dopaminergic activity in children with Tourette's disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *38*(1), 86-94.
- Evans, J., Seri, S., & Cavanna, A. E. (2016). The effects of Gilles de la Tourette syndrome and other chronic tic disorders on quality of life across the lifespan: a systematic review. *European child & adolescent psychiatry*, *25*(9), 939-948.
- Evers, R. A. F., & 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*(3), 255-260.
- Eysenck, H. J. (1947). *Dimensions of personality*. Oxford, England: Kegan Paul.
- Fahim, C., Yoon, U., Das, S., Lyttelton, O., Chen, J., Arnaoutelis, R., ... & Evans, A. C. (2010). Somatosensory-motor bodily representation cortical thinning in Tourette: Effects of tic severity, age and gender. *cortex*, *46*(6), 750-760.
- Fallgatter, A. J., Brandeis, D., & Strik, W. K. (1997). A robust assessment of the NoGo-anteriorisation of P300 microstates in a cued Continuous Performance Test. *Brain topography*, *9*(4), 295-302.
- Faure, S. (2008). Neuroleptiques. *Actualites pharmaceutiques*, *470*(47), 39-42.
- Findley, D. B., Leckman, J. F., Katsovich, L., Lin, H., Zhang, H., Grantz, H., ... & King, R. A. (2003). Development of the Yale Children's Global Stress Index (YCGSI) and its application in children and adolescents with Tourette's syndrome and obsessive-

- compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(4), 450-457.
- Franzkowiak, S., Pollok, B., Biermann- Ruben, K., Südmeyer, M., Paszek, J., Jonas, M., ... & Schnitzler, A. (2010). Altered pattern of motor cortical activation–inhibition during voluntary movements in Tourette syndrome. *Movement Disorders*, 25(12), 1960-1966.
- Franzkowiak, S., Pollok, B., Biermann-Ruben, K., Südmeyer, M., Paszek, J., Thomalla, G., ... & Schnitzler, A. (2012). Motor-cortical interaction in Gilles de la Tourette syndrome. *PLoS One*, 7(1), e27850.
- Freeman, R. D., Fast, D. K., Burd, L., Kerbeshian, J., Robertson, M. M., & Sandor, P. (2000). An international perspective on Tourette syndrome: selected findings from 3500 individuals in 22 countries. *Developmental medicine and child neurology*, 42(7), 436-447.
- Freeston, M.H., Ladouceur, R., Letarte, H., Thibodeau, N., & Gagnon, F. (1991). *Traduction de l'Inventaire de Padova*. Document inédit. École de psychologie, Université Laval.
- Freeston, M. H., Ladouceur, R., Rhéaume, J., Letarte, H., Gagnon, F., & Thibodeau, N. (1994). Self-report of obsessions and worry. *Behaviour Research and Therapy*, 32(1), 29-36.
- Fuster, J. M. (2001). The prefrontal cortex - an update: time is of the essence. *Neuron*, 30(2), 319-333.
- Ganos, C., Garrido, A., Navalpotro- Gómez, I., Ricciardi, L., Martino, D., Edwards, M. J., ... & Bhatia, K. P. (2015). Premonitory urge to tic in Tourette's is associated with interoceptive awareness. *Movement Disorders*, 30(9), 1198-1202.
- Ganos, C., Kühn, S., Kahl, U., Schunke, O., Feldheim, J., Gerloff, C., ... & Münchau, A. (2014). Action inhibition in Tourette syndrome. *Movement Disorders*, 29(12), 1532-1538.
- Ganos, C., & Martino, D. (2015). Tics and Tourette syndrome. *Neurologic clinics*, 33(1), 115-136.
- Kilner, J. M., Baker, S. N., Salenius, S., Hari, R., & Lemon, R. N. (2000). Human cortical muscle coherence is directly related to specific motor parameters. *Journal of Neuroscience*, 20(23), 8838-8845.
- O'Connor, K., Gareau, D., & Borgeat, F. (1995). Muscle control in chronic tic disorders. *Biofeedback and self-regulation*, 20(2), 111-122.
- George, M. S., Robertson, M. M., Costa, D. C., Ell, P. J., Trimble, M. R., Pilowsky, L., & Verhoeff, N. P. L. G. (1994). Dopamine receptor availability in Tourette's syndrome. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 55(4), 193-203.

- George, M. S., Trimble, M. R., Ring, H. A., Sallee, F. R., & Robertson, M. M. (1993). Obsessions in obsessive-compulsive disorder with and without Gilles de la Tourette's disorder. *The American journal of psychiatry*, *150*(1), 93.
- Georgitsi, M., Willsey, A. J., Mathews, C. A., Scharf, J. M., & Paschou, P. (2016). The genetic etiology of Tourette syndrome: large-scale collaborative efforts on the precipice of discovery. *Frontiers in neuroscience*, *10*, 351.
- Golden, G. S. (1978). Tics and Tourette's: a continuum of symptoms?. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, *4*(2), 145-148.
- Goldstein, I. B. (1972). Electromyography: A measure of skeletal muscle response. *Handbook of psychophysiology*, 329-365.
- Goldstein, I. B., Grinker, R. R., Heath, H. A., Oken, D., & Shipman, W. G. (1964). Study in psychophysiology of muscle tension: I. Response specificity. *Archives of general psychiatry*, *11*(3), 322-330.
- Gosseries, O., Demertzi, A., Noirhomme, Q., Tshibanda, J., Boly, M., de Beeck, M. O., ... & Luxen, A. (2008). Que mesure la neuro-imagerie fonctionnelle: IRMf, TEP & MEG?. *Revue médicale de Liège*, *63*(5-6), 231-7.
- Gratton, G., Coles, M. G., Sirevaag, E. J., Eriksen, C. W., & Donchin, E. (1988). Pre-and poststimulus activation of response channels: a psychophysiological analysis. *Journal of Experimental Psychology: Human perception and performance*, *14*(3), 331.
- Rizzo, R., Gulisano, M., Cali, P. V., & Curatolo, P. (2012). Long term clinical course of Tourette syndrome. *Brain and Development*, *34*(8), 667-673.
- Hägg, G. M., Luttmann, A., & Jäger, M. (2000). Methodologies for evaluating electromyographic field data in ergonomics. *Journal of electromyography and kinesiology*, *10*(5), 301-312.
- Hamel, N., O'Connor, K. P., Morand-Beaulieu, S., & Lavoie, M. E. (2015). L'impulsivité et le syndrome de Gilles de la Tourette: état des connaissances. *Revue québécoise de psychologie*, *36*(2), 53-79.
- Harcherik, D. F., Leckman, J. F., Detlor, J., & 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.
- Harnishfeger, K. K. (1995). The development of cognitive inhibition: Theories, definitions, and research evidence. In *Interference and inhibition in cognition* (pp. 175-204). EDS

- Hasbroucq, T., Possamai, C. A., Bonnet, M., & Vidal, F. (1999). Effect of the irrelevant location of the response signal on choice reaction time: an electromyographic study in humans. *Psychophysiology*, *36*(4), 522-526.
- Heinz, A., Knable, M. B., Wolf, S. S., Jones, D. W., Gorey, J. G., Hyde, T. M., & Weinberger, D. R. (1998). Tourette's syndrome [I-123]  $\beta$ -CIT SPECT correlates of vocal tic severity. *Neurology*, *51*(4), 1069-1074.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of electromyography and Kinesiology*, *10*(5), 361-374.
- Hershey, T., Black, K. J., Hartlein, J. M., Barch, D. M., Braver, T. S., Carl, J. L., & Perlmutter, J. S. (2004). Cognitive-pharmacologic functional magnetic resonance imaging in Tourette syndrome: a pilot study. *Biological psychiatry*, *55*(9), 916-925.
- Jackson, G. M., Draper, A., Dyke, K., Pépés, S. E., & Jackson, S. R. (2015). Inhibition, disinhibition, and the control of action in Tourette syndrome. *Trends in cognitive sciences*, *19*(11), 655-665.
- Jackson, G. M., Mueller, S. C., Hambleton, K., & Hollis, C. P. (2007). Enhanced cognitive control in Tourette Syndrome during task uncertainty. *Experimental brain research*, *182*(3), 357-364.
- Jackson, S. R., Parkinson, A., Jung, J., Ryan, S. E., Morgan, P. S., Hollis, C., & Jackson, G. M. (2011). Compensatory neural reorganization in Tourette syndrome. *Current Biology*, *21*(7), 580-585.
- Jackson, S. R., Parkinson, A., Manfredi, V., Millon, G., Hollis, C., & Jackson, G. M. (2013). Motor excitability is reduced prior to voluntary movements in children and adolescents with Tourette syndrome. *Journal of neuropsychology*, *7*(1), 29-44.
- Jankovic, J. (1997). Phenomenology and classification of tics. *Neurologic clinics*, *15*(2), 267-275.
- Jankovic, J. (2001). Tourette's syndrome. *New England Journal of Medicine*, *345*(16), 1184-1192.
- Johannes, S., Wieringa, B. M., Mantey, M., Nager, W., Rada, D., Müller-Vahl, K. R., ... & Dietrich, D. (2001). Altered inhibition of motor responses in Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Acta Neurologica Scandinavica*, *104*(1), 36-43.
- Johannes, S., Wieringa, B. M., Nager, W., Rada, D., Müller-Vahl, K. R., Emrich, H. M., ... & Dietrich, D. (2003). Tourette Syndrome and Obsessive-Compulsive Disorder: Event-

related brain potentials show similar mechanisms of frontal inhibition but dissimilar target evaluation processes. *Behavioural Neurology*, 14(1-2), 9-17.

Jung, J., Jackson, S. R., Parkinson, A., & Jackson, G. M. (2013). Cognitive control over motor output in Tourette syndrome. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(6), 1016-1025.

Kalanithi, P. S., Zheng, W., Kataoka, Y., DiFiglia, M., Grantz, H., Saper, C. B., ... & Vaccarino, F. M. (2005). Altered parvalbumin-positive neuron distribution in basal ganglia of individuals with Tourette syndrome. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102(37), 13307-13312.

Kalsi, N., Tambelli, R., Aceto, P., & Lai, C. (2015). Are motor skills and motor inhibitions impaired in Tourette syndrome? A review. *Journal of experimental neuroscience*, 9, JEN-S25095.

Kane, M. J. (1994). Premonitory urges as “attentional tics” in Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 33(6), 805-808.

Kano, Y., Ohta, M., Nagai, Y., Pauls, D. L., & Leckman, J. F. (2001). A family study of Tourette syndrome in Japan. *American journal of medical genetics*, 105(5), 414-421.

Kelman, D. H. (1965). Gilles de la Tourette's disease in children: A review of the literature. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 6(3-4), 219-226.

Khalifa, N., & Von Knorring, A. L. (2005). Tourette syndrome and other tic disorders in a total population of children: clinical assessment and background. *Acta paediatrica*, 94(11), 1608-1614.

Khalifa, N., & Von Knorring, A. L. (2006). Psychopathology in a Swedish population of school children with tic disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 45(11), 1346-1353.

Knight, T., Steeves, T., Day, L., Lowerison, M., Jette, N., & Pringsheim, T. (2012). Prevalence of tic disorders: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric neurology*, 47(2), 77-90.

Konishi, S., Jimura, K., Asari, T., & Miyashita, Y. (2003). Transient activation of superior prefrontal cortex during inhibition of cognitive set. *Journal of Neuroscience*, 23(21), 7776-7782.

Konrad, P. (2005). The abc of emg. *A practical introduction to kinesiological electromyography*, 1, 30-35.

Kurata, K. (1994). Information processing for motor control in primate premotor cortex. *Behavioural brain research*, 61(2), 135-142.

- Kurlan, R., Behr, J., Medved, L., & 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., & Jankovic, J. (2003). Premonitory sensory phenomenon in Tourette's syndrome. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 18(12), 1530-1533.
- Lader, M. H., & Wing, L. (1966). *Physiological measures, sedative drugs, and morbid anxiety* (Vol. 14). Oxford UP.
- Lang, A. (1991). Patient perception of tics and other movement disorders. *Neurology*, 41(2 Part 1), 223-223.
- Laverdure, A., O'Connor, K., & Lavoie, M.E. (2013). Cognitive aspects of hyperactivity and overactivity in preadolescents with Tourette syndrome. *Psychiatry Journal*, 2013, ID 198746.
- Lavoie, M. E., Imbriglio, T. V., Stip, E., & O'Connor, K. P. (2011). Neurocognitive changes following cognitive-behavioral treatment in Tourette syndrome and chronic tic disorder. *International Journal of Cognitive Therapy*, 4(1), 34-50.
- Lavoie, M. E., Leclerc, J., & O'connor, K. P. (2013). Bridging neuroscience and clinical psychology: cognitive behavioral and psychophysiological models in the evaluation and treatment of Gilles de la Tourette syndrome. *Neuropsychiatry*, 3(1), 75.
- Lavoie, M. E., Leclerc, J., Thibault, G., & O'Connor, K. P. (2012). Les interventions cognitivo comportementales auprès des enfants et des adolescents souffrant du syndrome Gilles de la Tourette et de tics chroniques. Dans S. Parent, & L. Turgeon (Éds), *Intervention cognitivo comportementale auprès des enfants et des adolescents: Troubles de comportement* (Vol. 2, pp. 87-112). Montréal, QC : Presses de l'Université du Québec.
- Leckman, J. F. (2002). Tourette's syndrome. *The Lancet*, 360(9345), 1577-1586.
- Leckman, J. F. (2003). Phenomenology of tics and natural history of tic disorders. *Brain and Development*, 25, S24-S28.
- Leckman, J. F., Bloch, M. H., Smith, M. E., Larabi, D., & Hampson, M. (2010). Neurobiological substrates of Tourette's disorder. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 20(4), 237-247.
- Leckman, J. F., Pauls, D. L., Peterson, B. S., Riddle, M. A., Anderson, G. M., & Cohen, D. J. (1992). Pathogenesis of Tourette syndrome. Clues from the clinical phenotype and natural history. *Advances in neurology*, 58, 15.

- Leckman, J. F., Riddle, M. A., Hardin, M. T., Ort, S. I., Swartz, K. L., Stevenson, J. O. H. N., & Cohen, D. J. (1989). The Yale Global Tic Severity Scale: initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 28(4), 566-573.
- Leckman, J. F., Walker, D. E., & Cohen, D. J. (1993). Premonitory urges in Tourette's syndrome. *The American journal of psychiatry*, 150(1), 98.
- Leckman, J. F., Zhang, H., Vitale, A., Lahnin, F., Lynch, K., Bondi, C., ... & Peterson, B. S. (1998). Course of tic severity in Tourette syndrome: the first two decades. *Pediatrics*, 102(1), 14-19.
- Leclerc, J., Gaudet, I., Gauthier, B., & St-Denis-Turcotte, J. (2016). Le syndrome de Gilles de la Tourette en tant que trouble neurodéveloppemental. *Revue québécoise de psychologie*, 37(2), 97-120.
- Linden, D. E. J. (2006). How psychotherapy changes the brain—the contribution of functional neuroimaging. *Molecular psychiatry*, 11(6), 528.
- Luck, S. J., & Kappenman, E. S. (Eds.). (2011). *The Oxford handbook of event-related potential components*. Oxford university press.
- Malison, R. T., McDougle, C. J., van Dyck, C. H., & Scahill, L. (1995). (123I) beta-CIT SPECT imaging of striatal dopamine transporter binding in Tourette's disorder. *The American journal of psychiatry*, 152(9), 1359.
- Marcks, B. A., Woods, D. W., Teng, E. J., & Twohig, M. P. (2004). What do those who know, know? Investigating providers' knowledge about Tourette's syndrome and its treatment. *Cognitive and Behavioral Practice*, 11(3), 298-305.
- Martin, I. (1956). Levels of muscle activity in psychiatric patients. *Acta Psychologica*, 12, 326-341.
- Marwitz, L., & Pringsheim, T. (2018). Clinical Utility of Screening for Anxiety and Depression in Children with Tourette Syndrome. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27(1), 15.
- Masaki, H., Takasawa, N., & Yamazaki, K. (2000). An electrophysiological study of the locus of the interference effect in a stimulus-response compatibility paradigm. *Psychophysiology*, 37(4), 464-472.
- Masaki, H., Wild-wall, N., Sangals, J., & Sommer, W. (2004). The functional locus of the lateralized readiness potential. *Psychophysiology*, 41(2), 220-230.
- Meidinger, A. L., Miltenberger, R. G., Himle, M., Omvig, M., Trainor, C., & Crosby, R. (2005). An investigation of tic suppression and the rebound effect in Tourette's disorder. *Behavior modification*, 29(5), 716-745.

- Middleton, F. A., & Strick, P. L. (2000). Basal ganglia and cerebellar loops: motor and cognitive circuits. *Brain research reviews*, 31(2-3), 236-250.
- Morand-Beaulieu, S., O'Connor, K. P., Sauvé, G., Blanchet, P. J., & Lavoie, M. E. (2015). Cognitive-behavioral therapy induces sensorimotor and specific electrocortical changes in chronic tic and Tourette's disorder. *Neuropsychologia*, 79, 310-321.
- Morgiève, M., N'diaye, K., Haynes, W. I. A., Granger, B., Clair, A. H., Pelissolo, A., & Mallet, L. (2014). Dynamics of psychotherapy-related cerebral haemodynamic changes in obsessive compulsive disorder using a personalized exposure task in functional magnetic resonance imaging. *Psychological medicine*, 44(7), 1461-1473.
- Morphew, J. A., & Sim, M. (1969). Gilles de la Tourette's syndrome: a clinical and psychopathological study. *British Journal of Medical Psychology*, 42(4), 293-301.
- Müller-Vahl, K. R., Berding, G., Brücke, T., Kolbe, H., Meyer, G. J., Hundeshagen, H., ... & Emrich, H. M. (2000). Dopamine transporter binding in Gilles de la Tourette syndrome. *Journal of neurology*, 247(7), 514-520.
- Müller-Vahl, K. R., Kaufmann, J., Grosskreutz, J., Dengler, R., Emrich, H. M., & Peschel, T. (2009). Prefrontal and anterior cingulate cortex abnormalities in Tourette Syndrome: evidence from voxel-based morphometry and magnetization transfer imaging. *BMC neuroscience*, 10(1), 47.
- Nagai, Y., Cavanna, A. E., Critchley, H. D., Stern, J. J., Robertson, M. M., & Joyce, E. M. (2014). Biofeedback treatment for Tourette syndrome: a preliminary randomized controlled trial. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 27(1), 17-24.
- O'Connor, K. (2002). A cognitive-behavioral/psychophysiological model of tic disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 40(10), 1113-1142.
- O'Connor, K. P. (2005) *Cognitive-behavioral management of tic disorders*. Wiley, NY.
- O'Connor, K. P., Brault, M., Robillard, S., Loïselle, J., Borgeat, F., & Stip, E. (2001). Evaluation of a cognitive-behavioural program for the management of chronic tic and habit disorders. *Behaviour research and therapy*, 39(6), 667-681.
- O'Connor, K., Brisebois, H., Brault, M., Robillard, S., & Loïselle, J. (2003). Behavioral activity associated with onset in chronic tic and habit disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 41(2), 241-249.
- O'Connor, K. P., Laverdure, A., Taillon, A., Stip, E., Borgeat, F., & Lavoie, M. (2009). Cognitive behavioral management of Tourette's syndrome and chronic tic disorder in medicated and unmedicated samples. *Behaviour research and therapy*, 47(12), 1090-1095.



- O'Connor, K., Lavoie, M., Blanchet, P., & St-Pierre-Delorme, M. E. (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, KP., Lavoie, M.E., Robert, M., Stip, E., & Borgeat, F. (2005). Brain behavior relations during motor processing in chronic tic and habit disorder. *Cognitive and behavioral neurology*, 18, 79-88.
- O'Connor, K. P., Lavoie, M. E., & Schoendorff, B. (2017). *Managing Tic and Habit Disorders: A Cognitive Psychophysiological Treatment Approach with Acceptance Strategies*. Chichester, Royaume-Uni : John Wiley & Sons Limited.
- O'Connor, K. P., Lavoie, M. E., Stip, E., Borgeat, F., & Laverdure, A. (2008). Cognitive-behaviour therapy and skilled motor performance in adults with chronic tic disorder. *Neuropsychological rehabilitation*, 18(1), 45-64.
- Olatunji, B. O., Ferreira-Garcia, R., Caseras, X., Fullana, M. A., Wooderson, S., Speckens, A., ... & Fontenelle, L. F. (2014). Predicting response to cognitive behavioral therapy in contamination-based obsessive-compulsive disorder from functional magnetic resonance imaging. *Psychological medicine*, 44(10), 2125-2137.
- O'Rourke, J. A., Scharf, J. M., Yu, D., & Pauls, D. L. (2009). The genetics of Tourette syndrome: a review. *Journal of psychosomatic research*, 67(6), 533-545.
- Párraga, H. C., Harris, K. M., Párraga, K. L., Balen, G. M., & Cruz, C. (2010). An overview of the treatment of Tourette's disorder and tics. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 20(4), 249-262.
- Peterson, B. S., & Leckman, J. F. (1998). The temporal dynamics of tics in Gilles de la Tourette syndrome. *Biological Psychiatry*, 44(12), 1337-1348.
- 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(4), 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. *Jama*, 303(19), 1929-1937.
- Piedad, J. C. P., & Cavanna, A. E. (2016). Depression in Tourette syndrome: A controlled and comparison study. *Journal of the neurological sciences*, 364, 128-132.
- Plessen, K. J., Bansal, R., & 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.

- Polyanska, L., Critchley, H. D., & Rae, C. L. (2017). Centrality of prefrontal and motor preparation cortices to Tourette syndrome revealed by meta-analysis of task-based neuroimaging studies. *NeuroImage: Clinical*, *16*, 257-267.
- Pringsheim, T., Doja, A., Gorman, D., McKinlay, D., Day, L., Billingham, L., ... & Sandor, P. (2012). Canadian guidelines for the evidence-based treatment of tic disorders: pharmacotherapy. *The Canadian Journal of Psychiatry*, *57*(3), 133-143.
- Proenca, C. C., Gao, K. P., Shmelkov, S. V., Rafii, S., & Lee, F. S. (2011). Slitrks as emerging candidate genes involved in neuropsychiatric disorders. *Trends in neurosciences*, *34*(3), 143-153.
- 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.
- Robertson, M. M. (1989). The Gilles de la Tourette syndrome: the current status. *The British Journal of Psychiatry*, *154*(2), 147-169.
- Robertson, M. M. (2000). Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. *Brain*, *123*(3), 425-462.
- 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*(5), 461-472.
- Robertson, M. M. (2012). The Gilles de la Tourette syndrome: the current status. *Archives of Disease in Childhood-Education and Practice*, *97*(5), 166-175.
- Robertson, M. M., Banerjee, S., Eapen, V., & Fox-Hiley, P. (2002). Obsessive compulsive behaviour and depressive symptoms in young people with Tourette syndrome. *European child & adolescent psychiatry*, *11*(6), 261-265.
- Robertson, M. M., Eapen, V., & Cavanna, A. E. (2009). The international prevalence, epidemiology, and clinical phenomenology of Tourette syndrome: a cross-cultural perspective. *Journal of psychosomatic research*, *67*(6), 475-483.
- Roessner, V., Albrecht, B., Dechent, P., Baudewig, J., & Rothenberger, A. (2008). Normal response inhibition in boys with Tourette syndrome. *Behavioral and Brain Functions*, *4*(1), 29.
- Roessner, V., Plessen, K. J., Rothenberger, A., Ludolph, A. G., Rizzo, R., Skov, L., ... & ESSTS Guidelines Group. (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II: pharmacological treatment. *European child & adolescent psychiatry*, *20*(4), 173-196.

- Roessner, V., Schoenefeld, K., Buse, J., Bender, S., Ehrlich, S., & Münchau, A. (2013). Pharmacological treatment of tic disorders and Tourette syndrome. *Neuropharmacology*, *68*, 143-149.
- Saccomani, L., Fabiana, V., Manuela, B., & Giambattista, R. (2005). Tourette syndrome and chronic tics in a sample of children and adolescents. *Brain and Development*, *27*(5), 349-352.
- Sanavio, E. (1988). Obsessions and compulsions: the Padua Inventory. *Behaviour research and therapy*, *26*(2), 169-177.
- Scahill, L. D., Leckman, J. F., & Marek, K. L. (1995). Sensory phenomena in Tourette's syndrome. *Advances in neurology*, *65*, 273-280.
- Scheffers, M. K., & Coles, M. G. (2000). Performance monitoring in a confusing world: error-related brain activity, judgments of response accuracy, and types of errors. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *26*(1), 141.
- Schmidt, R. A. (1988). Motor and action perspectives on motor behaviour. In *Advances in psychology* (Vol. 50, pp. 3-44). North-Holland.
- Schüller, T., Gründler, T. O., Huster, R., Baldermann, J. C., Huys, D., Ullsperger, M., & Kuhn, J. (2018). Altered Electrophysiological Correlates of Motor Inhibition and Performance Monitoring in Tourette's Syndrome. *Clinical Neurophysiology*.
- Seignot, J. N. (1961, March). A case of tic of Gilles de la Tourette cured by R 1625. In *Annales medico-psychologiques* (Vol. 119, pp. 578-579).
- Serrien, D. J., Orth, M., Evans, A. H., Lees, A. J., & 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.
- Shapiro, A. K., & Shapiro, E. (1968). Treatment of Gilles de la Tourette's syndrome with haloperidol. *The british journal of psychiatry*, *114*(508), 345-350.
- Shapiro, A. K., & Shapiro, E. (1971). Clinical dangers of psychological theorizing. *Psychiatric Quarterly*, *45*(2), 159-171.
- Shapiro, A. K., Shapiro, E. S., Young, J. G., & Feinberg, T. E. (1988). *Gilles de la Tourette syndrome*. Raven Press, Publishers.
- Shapiro, A. K., Shapiro, E., Wayne, H., & Clarkin, J. (1973). Organic factors in Gilles de la Tourette's syndrome. *The British Journal of Psychiatry*, *122*(571), 659-664.

- Shapiro, A. K., Shapiro, E. S., Young, J. G., & Feinberg, T. E. (1988). *Gilles de la Tourette syndrome* (2de ed.). New York, NY, England: Raven Press, Publishers.
- Silva, R. R., Munoz, D. M., Barickman, J., & Friedhoff, A. J. (1995). Environmental factors and related fluctuation of symptoms in children and adolescents with Tourette's disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36(2), 305-312.
- Simon, J. R. (1990). The effects of an irrelevant directional cue on human information processing. In *Advances in psychology*(Vol. 65, pp. 31-86). North-Holland.
- Singer, H. S. (2000). Current issues in Tourette syndrome. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 15(6), 1051-1063.
- Singer, H. S., Hahn, I. H., & Moran, T. H. (1991). Abnormal dopamine uptake sites in postmortem striatum from patients with Tourette's syndrome. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 30(4), 558-562.
- Singer, H. S., & Minzer, K. (2003). Neurobiology of Tourette's syndrome: concepts of neuroanatomic localization and neurochemical abnormalities. *Brain and Development*, 25, S70-S84.
- 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), 950-950.
- 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.
- Smid, H. G., Mulder, G., & Mulder, L. J. (1990). Selective response activation can begin before stimulus recognition is complete: A psychophysiological and error analysis of continuous flow. *Acta psychologica*, 74(2-3), 169-210.
- 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.
- Spencer, T., Biederman, J., Harding, M., O'Donnell, D., Wilens, T., Faraone, S., ... & Geller, D. (1998). Disentangling the overlap between Tourette's disorder and ADHD. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 39(7), 1037-1044.
- Stanford, M. S., Mathias, C. W., Dougherty, D. M., Lake, S. L., Anderson, N. E., & Patton, J. H. (2009). Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and individual differences*, 47(5), 385-395.

- Stern, E., Silbersweig, D. A., Chee, K. Y., Holmes, A., Robertson, M. M., Trimble, M., ... & Dolan, R. J. (2000). A functional neuroanatomy of tics in Tourette syndrome. *Archives of general psychiatry*, *57*(8), 741-748.
- Stewart, S. E., Illmann, C., Geller, D. A., Leckman, J. F., King, R., & Pauls, D. L. (2006). A controlled family study of attention-deficit/hyperactivity disorder and Tourette's disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *45*(11), 1354-1362.
- Stillman, A. A., Krsnik, Ž., Sun, J., Rašin, M. R., State, M. W., Šestan, N., & 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.
- Storch, E. A., Murphy, T. K., Geffken, G. R., Sajid, M., Allen, P., Roberti, J. W., & Goodman, W. K. (2005). Reliability and validity of the Yale Global Tic Severity Scale. *Psychological assessment*, *17*(4), 486.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of experimental psychology*, *18*(6), 643.
- Sukhodolsky, D. G., Woods, D. W., Piacentini, J., Wilhelm, S., Peterson, A. L., Katsovich, L., ... & Scahill, L. (2017). Moderators and predictors of response to behavior therapy for tics in Tourette syndrome. *Neurology*, *88*(11), 1029-1036.
- Swann, N. C., Cai, W., Conner, C. R., Pieters, T. A., Claffey, M. P., George, J. S., ... & Tandon, N. (2012). Roles for the pre-supplementary motor area and the right inferior frontal gyrus in stopping action: electrophysiological responses and functional and structural connectivity. *Neuroimage*, *59*(3), 2860-2870.
- Szűcs, D., & Soltész, F. (2012). Functional definition of the N450 event-related brain potential marker of conflict processing: a numerical Stroop study. *BMC neuroscience*, *13*(1), 35.
- Tandonnet, C., Garry, M. I., & Summers, J. J. (2011). Selective suppression of the incorrect response implementation in choice behavior assessed by transcranial magnetic stimulation. *Psychophysiology*, *48*(4), 462-469.
- Tanji, J. (1994). The supplementary motor area in the cerebral cortex. *Neuroscience research*, *19*(3), 251-268.
- Thenganatt, M. A., & Jankovic, J. (2016). Recent advances in understanding and managing Tourette syndrome. *F1000Research*, *5*.
- Thibault, G., O'Connor, K. P., Stip, E., & Lavoie, M. E. (2009). Electrophysiological manifestations of stimulus evaluation, response inhibition and motor processing in Tourette syndrome patients. *Psychiatry research*, *167*(3), 202-220.

- Thomalla, G., Jonas, M., Bäumer, T., Siebner, H. R., Biermann-Rubén, K., Ganos, C., ... & Schnitzler, A. (2013). Costs of control: decreased motor cortex engagement during a Go/NoGo task in Tourette's syndrome. *Brain*, *137*(1), 122-136.
- Tiffin, J., & Asher, E. J. (1948). The Purdue Pegboard: norms and studies of reliability and validity. *Journal of applied psychology*, *32*(3), 234.
- Trousseau, A. (1862). *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris* (Vol. 2). Paris: J.-B. Baillière et fils.
- Turjanski, N., Sawle, G. V., Playford, E. D., Weeks, R., Lammerstma, A. A., Lees, A. J., & Brooks, D. J. (1994). PET studies of the presynaptic and postsynaptic dopaminergic system in Tourette's syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *57*(6), 688-692.
- Walkup, J. T., Rosenberg, L. A., Brown, J., & Singer, H. S. (1992). The validity of instruments measuring tic severity in Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *31*(3), 472-477.
- Watanabe, J., Sugiura, M., Sato, K., Sato, Y., Maeda, Y., Matsue, Y., ... & Kawashima, R. (2002). The human prefrontal and parietal association cortices are involved in NO-GO performances: an event-related fMRI study. *Neuroimage*, *17*(3), 1207-16.
- Wang, H. S., & Kuo, M. F. (2003). Tourette's syndrome in Taiwan: an epidemiological study of tic disorders in an elementary school at Taipei County. *Brain and Development*, *25*, S29-S31.
- Wile, D. J., & Pringsheim, T. M. (2013). Behavior therapy for Tourette syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Current treatment options in neurology*, *15*(4), 385-395.
- Wilhelm, S., Peterson, A. L., Piacentini, J., Woods, D. W., Deckersbach, T., Sukhodolsky, D. G., ... & Scahill, L. (2012). Randomized trial of behavior therapy for adults with Tourette syndrome. *Archives of general psychiatry*, *69*(8), 795-803.
- Windthorst, P., Mazurak, N., Kuske, M., Hipp, A., Giel, K. E., Enck, P., ... & Teufel, M. (2017). Heart rate variability biofeedback therapy and graded exercise training in management of chronic fatigue syndrome: an exploratory pilot study. *Journal of psychosomatic research*, *93*, 6-13.
- Wing, L. (1964). Physiological effects of performing a difficult task in patients with anxiety states. *Journal of psychosomatic research*, *7*(4), 283-294.
- Wolf, S. S., Jones, D. W., Knable, M. B., Gorey, J. G., Lee, K. S., Hyde, T. M., ... & Weinberger, D. R. (1996). Tourette syndrome: prediction of phenotypic variation in monozygotic twins by caudate nucleus D2 receptor binding. *Science*, *273*(5279), 1225-1227.

- Wong, D. F., Singer, H. S., Brandt, J., Shaya, E., Chen, C., Brown, J., ... & Wilson, P. D. (1997). D2-like dopamine receptor density in Tourette syndrome measured by PET. *Journal of Nuclear Medicine*, 38(8), 1243-1247.
- Woods, D. W., & Himle, M. B. (2004). Creating tic suppression: Comparing the effects of verbal instruction to differential reinforcement. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 37(3), 417-420.
- Woods, D. W., Himle, M. B., Miltenberger, R. G., Carr, J. E., Osmon, D. C., Karsten, A. M., ... & Bosch, A. (2008). Durability, negative impact, and neuropsychological predictors of tic suppression in children with chronic tic disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(2), 237-245.
- Woods, D. W., Piacentini, J., Chang, S., Deckersbach, T., Ginsburg, G., Peterson, A., ... & Wilhelm, S. (2008). *Managing Tourette syndrome: A behavioral intervention for children and adults therapist guide*. Oxford University Press.
- Worbe, Y., Gerardin, E., Hartmann, A., Valabregue, R., Chupin, M., Tremblay, L., ... & Lehericy, S. (2010). Distinct structural changes underpin clinical phenotypes in patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Brain*, 133(12), 3649-3660.
- Worbe, Y., Malherbe, C., Hartmann, A., Péligrini-Issac, M., Messé, A., Vidailhet, M., ... & Benali, H. (2012). Functional immaturity of cortico-basal ganglia networks in Gilles de la Tourette syndrome. *Brain*, 135(6), 1937-1946.
- Worbe, Y., Marrakchi-Kacem, L., Lecomte, S., Valabregue, R., Poupon, F., Guevara, P., ... & Hartmann, A. (2015). Altered structural connectivity of cortico-striato-pallido-thalamic networks in Gilles de la Tourette syndrome. *Brain*, 138(2), 472-482.
- Yoshimine, T., Tanabe, H., Maruno, M., Kato, A., Hirano, S. I., Taniguchi, M., ... & Hayakawa, T. (1998). Aberrant muscle activation in patients after resection of non-primary motor areas: demonstration by surface electromyography. *Neuroscience letters*, 244(3), 153-156.
- Yoshimura, S., Okamoto, Y., Onoda, K., Matsunaga, M., Okada, G., Kunisato, Y., ... & Yamawaki, S. (2013). Cognitive behavioral therapy for depression changes medial prefrontal and ventral anterior cingulate cortex activity associated with self-referential processing. *Social cognitive and affective neuroscience*, 9(4), 487-493.
- Zohar, A. H., Ratzoni, G., Pauls, D. L., Apter, A., Bleich, A., Kron, S., ... & Cohen, D. J. (1992). An epidemiological study of obsessive-compulsive disorder and related disorders in Israeli adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 31(6), 1057-1061.

## **APPENDICE A**

Formulaire de consentement



## **CONSENTEMENT ÉVALUATIONS NEUROPSYCHOLOGIQUES ET ELECTROPHYSIOLOGIQUES**

**Titre du projet de recherche :** L'évaluation et le traitement des tics : une approche neurocognitive et comportementale.

**Identité des chercheurs responsables :** Kieron O'Connor, chercheur agrégé  
Marc Lavoie, chercheur adjoint  
Emmanuel Stip, psychiatre

**Organismes subventionnaires :** Fonds de Recherche en Santé du Québec

**Préambule :** Nous vous invitons à prendre part à un projet de recherche portant sur l'évaluation et le traitement des tics. Vos données serviront de mesures contrôles et seront comparées à un groupe de personnes ayant des tics. Cependant, avant de participer à ce projet de recherche, veuillez prendre le temps de lire, de comprendre et de considérer attentivement les renseignements qui suivent.

**But de la recherche:** Obtenir des informations concernant l'attention, la mémoire, la motricité et l'activité cérébrale chez les personnes souffrant de tics et de syndrome obsessifs-compulsifs et comprendre ainsi les effets d'un traitement cognitivo-comportemental sur ces variables.

**Méthode de la recherche:** Cette évaluation est divisée en deux volets.

Le premier volet consiste en une évaluation neuropsychologique. Ainsi, vous devrez répondre à différentes questions d'un neuropsychologue, remplir des questionnaires et commenter des présentations visuelles par ordinateur. Cette évaluation sera d'une durée d'environ 2 heures avec une pause à votre convenance.

Le deuxième volet consiste en une évaluation électrophysiologique d'une durée approximative de 3 heures. Après la pose d'électrodes (4 autour des yeux, 2 sur les oreilles, 2 sur les avant-bras et un bonnet d'électrodes sur le cuir chevelu), des potentiels évoqués seront enregistrés pendant que vous effectuez deux tâches cognitives. Dans la première tâche vous devrez reconnaître des lettres de l'alphabet dans une séquence. Dans la deuxième tâche, des flèches bleues, noires ou rouges sur fond blanc vous seront présentées pointant soit à gauche ou à droite. Vous devrez associer une couleur au type de réponse demandée.

**Avantages personnels :** Vous recevrez une compensation financière de 50\$ pour votre participation. De plus, vous recevrez une évaluation neuropsychologique et vous pourrez prendre rendez-vous avec la neuropsychologue qui discutera de vos résultats à votre demande. Si un problème particulier était noté dans le bilan psychologique vous pourriez être référé à un(e) clinicien(ne) compétent(e).

**Inconvénient personnel découlant de ma participation:** Cette recherche implique la pose d'électrodes mais cette procédure est sans aucun danger, aussi bien sur le plan médical que psychologique. En fait, la pâte à conduction utilisée est stérile et les bonnets d'électrodes stérilisés après chaque utilisation. Très rarement, soit dans moins de 1% des cas, une légère irritation du cuir chevelu peut se produire mais la rougeur disparaît moins d'une heure après l'enlèvement du bonnet d'électrodes.

**Informations concernant le projet:** Les chercheurs responsables de l'étude acceptent de répondre à toute question que vous jugerez pertinente.

**Retrait de l'étude:** Il est entendu que votre participation à ce projet de recherche est tout à fait volontaire. Vous pourrez donc, à tout moment, mettre fin à votre participation à l'étude.

**Confidentialité et utilisation des données recueillies:** Les observations effectuées dans le cadre du projet de recherche décrit ci-dessus demeureront strictement confidentielles. Les documents papiers seront centralisés dans une filière sous-clé et les données informatisées seront intégrées à une base de données avec un mot de passe sécurisé. Seule la coordonnatrice du projet et les chercheurs ci-haut mentionnés et le comité d'éthique de la recherche auront accès à votre dossier. Les données de cette étude seront conservées pendant 5 ans environ comme support à la vérification éventuelle du commanditaire.

**Questions éthiques et responsabilité des chercheurs:** En acceptant de participer à cette étude, vous ne renoncez à aucun droits ni ne libérez nommément les chercheurs, les organismes les entreprises ou les institutions impliqués de leurs responsabilités légales et professionnelles. Pour toute question sur vos droits à titre de sujet de recherche ou pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez contacter M<sup>me</sup> Elise St-Amant, Commissaire local à la qualité des services - Hôpital Louis-H. Lafontaine - 7401 rue Hochelaga - Montréal (Québec) H1N 3M5 - téléphone : (514) 251-4000 poste 2920.

J'ai pris connaissance des objectifs et du contenu du projet de recherche et je déclare avoir compris les termes de la présente formule.

Je soussigné(e), \_\_\_\_\_, consens par la présente à participer à la recherche suivante dans les conditions décrites ci-dessus:

Signature du (de la) participant(e) : \_\_\_\_\_

Date : \_\_\_\_\_

**ENGAGEMENT DU REPRÉSENTANT  
POUR LES EVALUATIONS NEUROPSYCHOLOGIQUES  
ET ELECTROPHYSIOLOGIQUES**

Titre : L'évaluation et le traitement des tics : une approche neurocognitive et comportementale

J'ai donné au participant ( \_\_\_\_\_ ) volontaire toutes les informations sur la nature du projet, sur les méthodes et sur les inconvénients potentiels à sa participation. J'ai de plus répondu à toutes les questions qui me furent adressées.

Neuropsychologue/technicien(ne) responsable : \_\_\_\_\_

Signature : \_\_\_\_\_

Date: \_\_\_\_\_

CENTRE DE RECHERCHE

**FERNAND • SEGUIN**Hôpital Louis-H. Lafontaine  
Affilié à l'Université de Montréal**Hôpital Louis-H. Lafontaine**  
Centre hospitalier de soins psychiatriques**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT  
PARTICIPATION À LA BANQUE DE DONNEES A LONG TERME**

**Titre du projet de recherche :** L'évaluation et le traitement des tics :  
une approche neurocognitive et comportementale

**Identité des chercheurs responsables :** Kieron O'Connor, chercheur agrégé  
Marc Lavoie, chercheur adjoint  
Emmanuel Stip, psychiatre

**Organismes subventionnaires :** Fonds de la Recherche en Santé du Québec

**Nom de la personne responsable du projet :** Marc Lavoie

**Lieu où se déroulera le projet :** Centre de Recherche Fernand Seguin

**Il est important de lire et comprendre le présent formulaire.  
N'hésitez pas à poser toutes vos questions.**

Notre programme de recherche a pour but de mieux comprendre l'origine, le développement et l'évolution des tics, en particulier ceux qui se manifestent dans le syndrome de Gilles de la Tourette. De nouveaux acquis dans ce domaine permettraient d'améliorer la qualité des traitements disponibles en particulier les approches cognitivo-comportementales et les traitements médicamenteux. La conservation dans une banque de données des informations recueillies au cours de cette étude nous permettrait, sous réserve de l'approbation du comité d'éthique de notre hôpital, de réutiliser certaines données lors d'études ultérieures sur les tics et sur les troubles anxieux.

Nous souhaitons obtenir votre accord pour conserver dans une banque informatisée et sécurisée certaines informations à savoir votre âge, votre sexe, votre diagnostic clinique actuel s'il y a lieu, et les résultats de vos tests neuropsychologiques et électrophysiologiques. Votre dossier informatisé sera, selon votre convenance, soit dénominalisé à partir d'un code qui sera conservé aux archives de l'hôpital soit anonymisé à savoir sans code permettant de retracer votre identité. Si vous décidez d'accepter notre invitation à participer à la banque sous forme dénominalisée, vous pourrez à tout moment requérir des informations personnelles quant au développement des nouvelles connaissances soit directement, soit indirectement par le biais de votre médecin traitant. Si vous décidez de participer à cette banque sous forme anonymisée, nous ne serons plus en mesure de vous transmettre des résultats personnels n'ayant aucun accès à votre dossier personnalisé.

**Profil général de la banque :** Les personnes qui contribuent 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 et des troubles obsessionnels-compulsifs, au Centre de recherche Fernand Seguin de l'hôpital Louis H Lafontaine. Cette banque de données contiendra des informations concernant l'âge, le sexe, la latéralité, la scolarité ou la présence d'un diagnostic psychiatrique et la prise de médicaments. De plus, nous

pourrions réutiliser les données des tests psychologiques (intelligence, mémoire, attention, motricité) et électrophysiologiques (électroencéphalographie et électromyographie). La personne responsable de la banque de données sera le chercheur Marc Lavoie et la source de financement de la banque sera assurée par ses octrois de recherche. La banque de données sera située au Centre de Recherche Fernand-Seguin au 7331 rue Hochelaga.

**Fonctionnement de la banque :** Si vous acceptez de contribuer à cette banque, les données recueillies seront conservées sous une forme dénominalisée à savoir que vous serez désigné par un numéro de code. La liste reliant les noms aux codes sera conservée dans un fichier informatisé sécurisé aux archives de l'hôpital. Seul l'archiviste de l'hôpital, à la demande du banquier, pourra y accéder selon un protocole déterminé. La banque de données dénominalisée sera gérée par le laboratoire de psychophysiologie cognitive et sociale sous la supervision de Marc Lavoie. En plus de M. Lavoie, les chercheurs oeuvrant dans ce domaine d'intérêt pourront, sans frais, y accéder. Cette banque de données, à fins non lucratives, sera confidentielle à toutes instances à moins que la loi ne nous oblige à révéler ces informations. Par contre, les fichiers anonymisés ne permettront aucun retour d'information, même au comité d'éthique de la recherche.

**Utilisation des données :** Les données seront utilisées **strictement** dans le cadre des études en psychophysiologie cognitive et sociale dans le domaine de la santé mentale.

**Avantages :** La conservation de vos données permettra de faire avancer la compréhension des mécanismes et les alternatives de traitements pour le syndrome de Gilles de la Tourette, le trouble obsessionnel-compulsif, l'hyperactivité et les troubles attentionnels.

**Risques et inconvénients :** aucun risque majeur ne peut être identifié puisque seule la loi du Québec (ou du Canada) pourrait forcer l'ouverture du code informatisé.

**Communication d'information personnelle :** Si vous êtes intéressé à être avisé de vos résultats personnels, ou de toute découverte qui pourrait être utile à votre médecin traitant, cochez la case appropriée :

Oui

Non

Nom de votre médecin : \_\_\_\_\_

**Compensation :** aucune

**Respect de la vie privée et protection de la confidentialité:** La banque ne recueillera que les seuls renseignements personnels qui sont nécessaires à ses activités. Les observations effectuées demeureront strictement confidentielles. Toutefois, le dossier de recherche sera utilisé comme source d'information pour la sauvegarde d'information administratives temporaires permettant au comité d'éthique de la recherche un suivi de l'étude pendant une durée de un an après votre participation à l'étude.

**Liberté de participation et de retrait :** Votre participation est volontaire et vous pouvez vous retirer en tout temps. Dans un tel cas, tous les fichiers vous concernant seront détruits.

**Personnes-ressources :** Pour toute question sur vos droits à titre de sujet de recherche ou pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez contacter M<sup>me</sup> Elise St-Amant, Commissaire local à la qualité des services - Hôpital Louis-H. Lafontaine - 7401, rue Hochelaga - Montréal (Québec) H1N 3M5 - téléphone : (514) 251-4000 poste 2920.

### Formulaire d'adhésion à la banque de données sur les tics

*J'ai lu et compris le contenu du présent formulaire. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement. J'ai également reçu la politique de la banque. J'ai pu poser toutes les questions et on y a répondu à ma satisfaction. Je sais que je suis libre de contribuer à la banque et que je demeure libre de m'en retirer, en tout temps, par avis verbal et sans crainte de préjudice sauf si les fichiers ont été anonymisés. Je certifie qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre ma décision.*

*Afin de permettre au gestionnaire de la banque d'exécuter mes volontés, j'accepte de lui faire part de tout changement d'adresse et d'avertir mes proches de ma participation afin que ceux-ci, le cas échéant, puissent l'avertir de mon décès..*

Je soussigné(e), \_\_\_\_\_, consens à contribuer à la banque, dans les limites suivantes :

#### Type de projets autorisés

➤ *Mes données pourront être utilisées, dans un format dénominalisé pour tout projet de recherche portant sur les tics chroniques ou autres troubles apparentés. (dénominalisé= confidentielle mais permettant de retracer vos données si la loi nous y oblige ou si des informations médicales importantes devaient vous être communiquées),*

OUI NON (encercler)

➤ *Mes données pourront être utilisées, dans un format anonymisé, pour tout projet de recherche portant sur les tics chroniques ou autres troubles apparentés. (anonymisé = confidentielle ne permettant pas de retracer vos données si la loi nous y oblige ou si des informations médicales importantes devaient vous être communiquées).*

OUI NON (encercler)

➤ *Mes données pourront être utilisées, dans un format dénominalisé, pour tout projet de recherche portant sur les maladies humaines*

OUI NON (encercler)

➤ *Mes données pourront être utilisées, dans un format dénominalisé, pour tout projet de recherche portant sur les maladies mentales.*

OUI NON (encercler)

➤ *Mes données pourront être utilisées, dans un format anonymisé, pour tout projet de recherche portant sur les maladies humaines.*

OUI NON (encercler)

\_\_\_\_\_  
Nom du sujet

\_\_\_\_\_  
Signature

\_\_\_\_\_  
Date

**ENGAGEMENT DU REPRÉSENTANT DE LA BANQUE  
DE DONNÉES**

Je certifie avoir expliqué au signataire les termes du formulaire d'adhésion à la banque de données sur les tics, avoir répondu aux questions qu'il m'a posées à cet égard, lui avoir clairement indiqué qu'il reste à tout moment libre de mettre un terme à sa participation à la banque. Je certifie avoir remis au signataire une copie du présent formulaire dûment signé et daté.

---

**Nom du représentant de la banque**

---

**Signature**

---

**Date**

**APPENDICE B**

Yale Global Tic Severity Scale  
(YGTSS)



---

ID #:

**Y G T S S**  
Yale Global Tic Severity Scale  
*Yale Child Study Center*

*October 1992 version*

NAME:	TODAY'S DATE :        /        /
RATER:	

## MOTOR TIC SYMPTOM CHECKLIST

**Description of Motor Tic Symptoms.** Motor tics usually begin in childhood and are characterized by sudden jerks or movements, such as forceful eye blinking or a rapid head jerk to one side or the other. The same tics seem to recur in bouts during the day and are worse during periods of fatigue and/or stress. Many tics occur without warning and may not even be noticed by the person doing them. Others are preceded by a subtle urge that is difficult to describe (some liken it to the urge to scratch an itch). In many cases it is possible to voluntarily hold back the tics for brief periods of time. Although any part of the body may be affected, the face, head, neck, and shoulders are the most common areas involved. Over periods of weeks to months, motor tics wax and wane and old tics may be replaced by totally new ones.

Simple motor tics can be described as a sudden, brief, "meaningless" movement that recurs in bouts (such as excessive eye blinking or squinting). Complex motor tics are sudden, stereotyped (i.e., always done in the same manner) semi-purposeful (i.e., the movement may resemble a meaningful act, but is usually involuntary and not related to what is occurring at the time) movements that involve more than one muscle group. There may often be a constellation of movements such as facial grimacing together with body movements. Some complex tics may be misunderstood by other people (i.e., as if you were shrugging to say "I don't know"). Complex tics can be difficult to distinguish from compulsions; however, it is unusual to see complex tics in the absence of simple ones. Often there is a tendency to explain away the tics with elaborate explanations (e.g., "I have hay fever that has persisted" even though it is not the right time of year). Tics are usually at their worst in childhood and may virtually disappear by early adulthood, so if you are completing this form for yourself, it may be helpful to talk to your parents, an older sibling, or a relative, as you answer the following questions.

- Age of **first** motor tics? \_\_\_\_\_ years old
- Describe **first** motor tic: \_\_\_\_\_
- Was tic onset sudden or gradual? \_\_\_\_\_
- Age of **worst** motor tics? \_\_\_\_\_ years old

---

### Motor Tic Symptom Checklist

*In the boxes on the left below, please check with a mark (x) the tics the patient*

- 1) has **EVER** experienced
- 2) is **CURRENTLY** experiencing (during the past week)

*State **AGE OF ONSET** (in years) if patient has had that behavior.*

*Also, in the tic descriptions below, please **circle** or **underline** the specific tics that the patient has experienced (circle or underline the words that apply).*

[In Years]			The patient has experienced, or others have noticed, involuntary and apparently purposeless bouts of:	Ver
Ever	Cur- rent	Age of onset		
			<b>-eye movements.</b>	
			eye blinking, squinting, a quick turning of the eyes, rolling of the eyes to one side, or opening eyes wide very briefly.	
			eye gestures such as looking surprised or quizzical, or looking to one side for a brief period of time, as if s/he heard a noise.	
			<b>-nose, mouth, tongue movements, or facial grimacing.</b>	
			nose twitching, biting the tongue, chewing on the lip or licking the lip, lip pouting, teeth baring, or teeth grinding.	
			broadening the nostrils as if smelling something, smiling, or other gestures involving the mouth, holding funny expressions, or sticking out the tongue.	
			<b>-head jerks/movements.</b>	
			touching the shoulder with the chin or lifting the chin up.	
			throwing the head back, as if to get hair out of the eyes.	
			<b>-shoulder jerks/movements.</b>	
			jerking a shoulder.	
			shrugging the shoulder as if to say "I don't know."	
			<b>-arm or hand movements.</b>	
			quickly flexing the arms or extending them, nail biting, poking with fingers, or popping knuckles.	
			passing hand through the hair in a combing like fashion, or touching objects or others, pinching, or counting with fingers for no purpose, or writing tics, such as writing over and over the same letter or word, or pulling back on the pencil while writing.	
			<b>-leg, foot or toe movements.</b>	
			kicking, skipping, knee-bending, flexing or extension of the ankles; shaking, stomping or tapping the foot.	
			taking a step forward and two steps backward, squatting, or deep knee-bending.	

Ever	Current	Age of onset	The patient has experienced, or others have noticed, involuntary and apparently purposeless bouts of:	Ver
------	---------	--------------	---	-----

**-abdominal/trunk/pelvis movements.**

			tensing the abdomen, tensing the buttocks.	
--	--	--	--	--

**-other simple motor tics.**

			Please write example(s): _____	
--	--	--	-----------------------------------	--

**-other complex motor tics.**

			touching	
			tapping	
			picking	
			evening-up	
			reckless behaviors	
			stimulus-dependent tics (a tic which follows, for example, hearing a particular word or phrase, seeing a specific object, smelling a particular odor). Please write example(s): _____	
			rude/obscene gestures; obscene finger/hand gestures.	
			unusual postures.	
			bending or gyrating, such as bending over.	
			rotating or spinning on one foot.	
			copying the action of another (echopraxia)	
			sudden tic-like impulsive behaviors. Please describe: _____	
			tic-like behaviors that could injure/mutilate others. Please describe: _____	
			self-injurious tic-like behavior(s). Please describe: _____	

**-other involuntary and apparently purposeless motor tics (that do not fit in any previous categories).**

			Please describe any other patterns or sequences of motor tic behaviors: _____ _____ _____ _____	
--	--	--	---	--

---

### Phonic (Vocal) Tics

**Description of Phonic (or Vocal) Tic Symptoms** Phonic tics usually begin in childhood, typically after motor tics have already started, but they can be the first tic symptoms. They are characterized by a sudden utterance of sounds such as throat clearing or sniffing. The same tics seem to recur in bouts during the day and are worse during periods of fatigue and/or stress. Many tics occur without warning and may not even be noticed by the person doing them. Others are preceded by a subtle urge that is difficult to describe (some liken it to the urge to scratch an itch). In many cases it is possible to voluntarily hold back the tics for brief periods of time. Over periods of weeks to months, phonic tics wax and wane and old tics may be replaced by totally new ones. Simple phonic tics are utterances of fast, meaningless sounds whereas complex phonic tics are involuntary, repetitive, purposeless utterances of words, phrases or statements that are out of context, such as uttering obscenities (i.e., coprolalia), or repeating over and over again what other people have said (i.e., echolalia). Complex tics can be difficult to distinguish from compulsions; however, it is unusual to see complex tics in the absence of simple ones. Often there is a tendency to explain away the tics with elaborate explanations (e.g., "I have hay fever that has persisted" even though it is not the right time of year). Tics are usually at their worst in childhood and may virtually disappear by early adulthood, so if you are completing this form for yourself, it may be helpful to talk to your parents, an older brother or sister, or older relative, as you answer the following questions.

- Age of **first** vocal tics? \_\_\_\_\_ years old.
- Describe **first** vocal tic: \_\_\_\_\_
- Was tic onset sudden or gradual? \_\_\_\_\_
- Age of **worst** vocal tics? \_\_\_\_\_ years old.

## Phonic Tic Symptom Checklist

In the boxes on the left below, please check with a mark (x) the tics the patient

- 1) has **EVER** experienced
- 2) is **CURRENTLY** experiencing (during the past week)

State **AGE OF ONSET** (in years) if patient has had that behavior.

Also, in the tic descriptions below, please circle or underline the specific tics that the patient has experienced (circle or underline the words that apply).

[In Years]				
Ever	Cur- rent	Age of onset	The patient has experienced, or others have noticed, bouts of involuntary and apparently purposeless utterance of:	Ver
			-coughing.	
			-throat clearing.	
			-sniffing.	
			-whistling.	
			-animal or bird noises.	
			-Other simple phonic tics. Please list: _____	
			-syllables. Please list: _____	
			-words. Please list: _____	
			-rude or obscene words or phrases. Please list: _____	
			-repeating what someone else said, either sounds, single words or sentences. Perhaps repeating what's said on TV (echolalia).	
			-repeating something the patient said over and over again (palilalia).	
			-other tic-like speech problems, such as sudden changes in volume or pitch. Please describe: _____ _____	
			Describe any other patterns or sequences of phonic tic behaviors: _____ _____ _____	

## SEVERITY RATINGS

### NUMBER

	Motor	Phonic	
None	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
Single tic	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1
Multiple discrete tics (2-5)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2
Multiple discrete tics (>5)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3
Multiple discrete tics plus as least one orchestrated pattern of multiple simultaneous or sequential tics where it is difficult to distinguish discrete tics	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4
Multiple discrete tics plus several (>2) orchestrated paroxysms of multiple simultaneous or sequential tics that where it is difficult to distinguish discrete tics	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5

### FREQUENCY

	Motor	Phonic	
<b>NONE</b> No evidence of specific tic behaviors	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
<b>RARELY</b> Specific tic behaviors have been present during previous week. These behaviors occur infrequently, often not on a daily basis. If bouts of tics occur, they are brief and uncommon.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1
<b>OCCASIONALLY</b> Specific tic behaviors are usually present on a daily basis, but there are long tic-free intervals during the day. Bouts of tics may occur on occasion and are not sustained for more than a few minutes at a time.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2
<b>FREQUENTLY</b> Specific tic behaviors are present on a daily basis. tic free intervals as long as 3 hours are not uncommon. Bouts of tics occur regularly but may be limited to a single setting.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3
<b>ALMOST ALWAYS</b> Specific tic behaviors are present virtually every waking hour of every day, and periods of sustained tic behaviors occur regularly. Bouts of tics are common and are not limited to a single setting.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4
<b>ALWAYS</b> Specific tic behaviors are present virtually all the time. Tic free intervals are difficult to identify and do not last more than 5 to 10 minutes at most.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5

### INTENSITY

	Motor	Phonic	
<b>ABSENT</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
<b>MINIMAL INTENSITY</b> Tics not visible or audible (based solely on patient's private experience) or tics are less forceful than comparable voluntary actions and are typically not noticed because of their intensity.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1
<b>MILD INTENSITY</b> Tics are not more forceful than comparable voluntary actions or utterances and are typically not noticed because of their intensity.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2
<b>MODERATE INTENSITY</b> Tics are more forceful than comparable voluntary actions but are not outside the range of normal expression for comparable voluntary actions or utterances. They may call attention to the individual because of their forceful character.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3
<b>MARKED INTENSITY</b> Tics are more forceful than comparable voluntary actions or utterances and typically have an "exaggerated" character. Such tics frequently call attention to the individual because of their forceful and exaggerated character.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4
<b>SEVERE INTENSITY</b> Tics are extremely forceful and exaggerated in expression. These tics call attention to the individual and may result in risk of physical injury (accidental, provoked, or self-inflicted) because of their forceful expression.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5

## COMPLEXITY

	Motor	Phonic	
<b>NONE</b> If present, all tics are clearly "simple" (sudden, brief, purposeless) in character.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
<b>BORDERLINE</b> Some tics are not clearly "simple" in character.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1
<b>MILD</b> Some tics are clearly "complex" (purposive in appearance) and mimic brief "automatic" behaviors, such as grooming, syllables, or brief meaningful utterances such as "ah huh," "hi" that could be readily camouflaged.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2
<b>MODERATE</b> Some tics are more "complex" (more purposive and sustained in appearance) and may occur in orchestrated bouts that would be difficult to camouflage but could be rationalized or "explained" as normal behavior or speech (picking, tapping, saying "you bet" or "honey", brief echolalia).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3
<b>MARKED</b> Some tics are very "complex" in character and tend to occur in sustained orchestrated bouts that would be difficult to camouflage and could not be easily rationalized as normal behavior or speech because of their duration and/or their unusual, inappropriate, bizarre or obscene character (a lengthy facial contortion, touching genitals, echolalia, speech atypicalities, longer bouts of saying "what do you mean" repeatedly, or saying "fu" or "sh").	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4
<b>SEVERE</b> Some tics involve lengthy bouts of orchestrated behavior or speech that would be impossible to camouflage or successfully rationalize as normal because of their duration and/or extremely unusual, inappropriate, bizarre or obscene character (lengthy displays or utterances often involving copropraxia, self-abusive behavior, or coprolalia).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5

## INTERFERENCE

	Motor	Phonic	
<b>NONE</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	0
<b>MINIMAL</b> When tics are present, they do not interrupt the flow of behavior or speech.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1
<b>MILD</b> When tics are present, they occasionally interrupt the flow of behavior or speech.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2
<b>MODERATE</b> When tics are present, they frequently interrupt the flow of behavior or speech.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3
<b>MARKED</b> When tics are present, they frequently interrupt the flow of behavior or speech, and they occasionally disrupt intended action or communication.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4
<b>SEVERE</b> When tics are present, they frequently disrupt intended action or communication.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5



## IMPAIRMENT

<b>NONE</b>	<input type="checkbox"/>	0
<b>MINIMAL</b> Tics associated with subtle difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning (infrequent upset or concern about tics vis a vis the future, periodic, slight increase in family tensions because of tics, friends or acquaintances may occasionally notice or comment about tics in an upsetting way).	<input type="checkbox"/>	10
<b>MILD</b> Tics associated with minor difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning.	<input type="checkbox"/>	20
<b>MODERATE</b> Tics associated with some clear problems in self-esteem family life, social acceptance, or school or job functioning (episodes of dysphoria, periodic distress and upheaval in the family, frequent teasing by peers or episodic social avoidance, periodic interference in school or job performance because of tics).	<input type="checkbox"/>	30
<b>MARKED</b> Tics associated with major difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning.	<input type="checkbox"/>	40
<b>SEVERE</b> Tics associated with extreme difficulties in self-esteem, family life, social acceptance, or school or job functioning (severe depression with suicidal ideation, disruption of the family (separation/divorce, residential placement), disruption of social tics - severely restricted life because of social stigma and social avoidance, removal from school or loss of job).	<input type="checkbox"/>	50

## SCORING

	<i>Number</i> (0-5)	<i>Frequency</i> (0-5)	<i>Intensity</i> (0-5)	<i>Complexity</i> (0-5)	<i>Interference</i> (0-5)	<i>Total</i> (0-25)
<i>Motor Tic Severity</i>						
<i>Vocal Tic Severity</i>						

<i>Total Tic Severity Score = Motor Tic Severity + Vocal Tic Severity (0-50)</i>	
<i>Total Yale Global Tic Severity Scale Score (Total Tic Severity Score + Impairment) (0-100)</i>	

## **APPENDICE C**

Inventaire d'Anxiété de Beck  
(BAI)

## Inventaire d'anxiété de Beck

No du participant: \_\_\_\_\_  
Temps de mesure: \_\_\_\_\_

Voici une liste de symptômes courants dûs à l'anxiété. Veuillez lire chaque symptôme attentivement. Indiquez, en inscrivant un X dans la colonne appropriée, à quel degré vous avez été affecté(e) par chacun de ces symptômes au cours de la dernière semaine, aujourd'hui inclus.

		Pas du tout	Un peu Cela ne m'a pas beaucoup dérangé.	Modérément C'était très déplaisant mais supportable.	Beaucoup Je pouvais à peine le supporter.
1.	sensations d'engourdissement ou de picotement				
2.	bouffées de chaleur				
3.	"jambes molles", tremblements dans les jambes				
4.	incapacité de se détendre				
5.	crainte que le pire ne survienne				
6.	étourdissement ou vertige, désorientation				
7.	battements cardiaques marqués				
8.	mal assuré(e), manque d'assurance dans mes mouvements				
9.	terrifié(e)				
10.	nervosité				
11.	sensation d'étouffement				
12.	tremblements de mains				
13.	tremblements, chancelant(e)				
14.	crainte de perdre le contrôle				
15.	respiration difficile				
16.	peur de mourir				
17.	sensation de peur, "avoir la frousse"				
18.	indigestion ou malaise abdominal				
19.	sensation de défaillance ou d'évanouissement				
20.	rougissement du visage				
21.	transpiration (non associée à la chaleur)				

© Copyright 1987 by Aaron T. Beck, M.D. Pour la permission d'utiliser l'Inventaire d'Anxiété de Beck, veuillez contacter Rights and Permissions Department, The Psychological Corporation, 555 Academic Court, San Antonio, Texas 78204-9990. Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 893-897. Traduit avec la permission de l'auteur par Mark H. Freeston. © Tous droits réservés. Université Laval, Québec, 1989. Freeston, M. H., Ladouceur, R., Thibodeau, N., Gagnon, F., & Rhéaume, J. (1992). L'Inventaire d'Anxiété de Beck: Propriétés psychométriques d'une traduction française. *L'Encéphale*, XX, 47-55.

## **APPENDICE D**

### **Inventaire de Dépression de Beck (BDI-II)**

Inventaire de Beck (BDI II)

Ce questionnaire contient des groupes d'énoncés. Lisez attentivement tous les énoncés pour chaque groupe, puis entourez le chiffre correspondant à l'énoncé qui décrit le mieux la façon dont vous vous êtes senti(e) **au cours des deux dernières semaines, incluant aujourd'hui**. Si, dans un groupe d'énoncés, vous en trouvez plusieurs qui semblent décrire également bien ce que vous ressentez, choisissez celui qui a le chiffre le plus élevé et encerclez ce chiffre. Assurez-vous bien de ne choisir qu'un seul énoncé dans chaque groupe.

1.    0 Je ne me sens pas triste.  
      1 Je me sens très souvent triste.  
      2 Je suis tout le temps triste.  
      3 Je suis si triste ou si malheureux que ce n'est pas supportable.
2.    0 Je ne suis pas découragé(e) face à mon avenir.  
      1 Je me sens plus découragé(e) qu'avant face à mon avenir.  
      2 Je ne m'attends pas à ce que les choses s'arrangent pour moi.  
      3 J'ai le sentiment que mon avenir est sans espoir et qu'il ne peut qu'empirer.
3.    0 Je n'ai pas le sentiment d'avoir échoué dans la vie, d'être un(e) raté(e).  
      1 J'ai échoué plus souvent que je n'aurais dû.  
      2 Quand je pense à mon passé, je constate un grand nombre d'échecs.  
      3 J'ai le sentiment d'avoir complètement raté ma vie.
4.    0 J'éprouve toujours autant de plaisir qu'avant aux choses qui me plaisent.  
      1 Je n'éprouve pas autant de plaisir aux choses qu'avant.  
      2 J'éprouve très peu de plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement.  
      3 Je n'éprouve aucun plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement.
5.    0 Je ne me sens pas particulièrement coupable.  
      1 Je me sens coupable pour bien des choses que j'ai faites ou que j'aurais dû faire.  
      2 Je me sens coupable la plupart du temps.  
      3 Je me sens tout le temps coupable.
6.    0 Je n'ai pas le sentiment d'être puni(e).  
      1 Je sens que je pourrais être puni(e).  
      2 Je m'attends à être puni(e).  
      3 J'ai le sentiment d'être puni(e).
7.    0 Mes sentiments envers moi-même n'ont pas changé.  
      1 J'ai perdu confiance en moi.  
      2 Je suis déçu(e) par moi-même.  
      3 Je ne m'aime pas du tout.

8. 0 Je ne me blâme pas ou ne me critique pas plus que d'habitude.  
 1 Je suis plus critique envers moi-même que je ne l'étais.  
 2 Je me reproche tous mes défauts.  
 3 Je me reproche tous les malheurs qui arrivent.
9. 0 Je ne pense pas du tout à me suicider.  
 1 Il m'arrive de penser à me suicider, mais je ne le ferais pas.  
 2 J'aimerais me suicider.  
 3 Je me suiciderais si l'occasion se présentait.
10. 0 Je ne pleure pas plus qu'avant.  
 1 Je pleure plus qu'avant.  
 2 Je pleure pour la moindre petite chose.  
 3 Je voudrais pleurer, mais je n'en suis pas capable.
11. 0 Je ne suis pas plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude.  
 1 Je me sens plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude.  
 2 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que j'ai du mal à rester tranquille.  
 3 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que je dois continuellement bouger ou faire quelque chose.
12. 0 Je n'ai pas perdu d'intérêt pour les gens ou pour les activités.  
 1 Je m'intéresse moins qu'avant aux gens et aux choses.  
 2 Je ne m'intéresse presque plus aux gens et aux choses.  
 3 J'ai du mal à m'intéresser à quoi que ce soit.
13. 0 Je prends des décisions toujours aussi bien qu'avant.  
 1 Il m'est plus difficile que d'habitude de prendre des décisions.  
 2 J'ai beaucoup plus de mal qu'avant à prendre des décisions.  
 3 J'ai du mal à prendre n'importe quelle décision.
14. 0 Je pense être quelqu'un de valable.  
 1 Je ne crois pas avoir autant de valeur ni être aussi utile qu'avant.  
 2 Je me sens moins valable que les autres.  
 3 Je sens que je ne vauds absolument rien.
15. 0 J'ai toujours autant d'énergie qu'avant.  
 1 J'ai moins d'énergie qu'avant.  
 2 Je n'ai pas assez d'énergie pour pouvoir faire grand chose.  
 3 J'ai trop peu d'énergie pour faire quoi que ce soit.
16. 0 Mes habitudes de sommeil n'ont pas changé.  
 1a Je dors un peu plus que d'habitude.  
 1b Je dors un peu moins que d'habitude.  
 2a Je dors beaucoup plus que d'habitude.  
 2b Je dors beaucoup moins que d'habitude.  
 3a Je dors presque toute la journée.  
 3b Je me réveille une ou deux heures plus tôt et je suis incapable de me rendormir.

- 
17. 0 Je ne suis pas plus irritable que d'habitude.  
1 Je suis plus irritable que d'habitude.  
2 Je suis beaucoup plus irritable que d'habitude.  
3 Je suis constamment irritable.
18. 0 Mon appétit n'a pas changé.  
1a J'ai un peu moins d'appétit que d'habitude.  
1b J'ai un peu plus d'appétit que d'habitude.  
2a J'ai beaucoup moins d'appétit que d'habitude.  
2b J'ai beaucoup plus d'appétit que d'habitude.  
3a Je n'ai pas d'appétit du tout.  
3b J'ai constamment envie de manger.
19. 0 Je parviens à me concentrer toujours aussi bien qu'avant.  
1 Je ne parviens pas à me concentrer aussi bien que d'habitude.  
2 J'ai du mal à me concentrer longtemps sur quoi que ce soit.  
3 Je me trouve incapable de me concentrer sur quoi que ce soit.
20. 0 Je ne suis pas plus fatigué(e) que d'habitude.  
1 Je me fatigue plus facilement que d'habitude.  
2 Je suis trop fatigué(e) pour faire un grand nombre de choses que je faisais avant.  
3 Je suis trop fatigué(e) pour faire la plupart des choses que je faisais avant.
21. 0 Je n'ai pas noté de changement récent dans mon intérêt pour le sexe.  
1 Le sexe m'intéresse moins qu'avant.  
2 Le sexe m'intéresse beaucoup moins maintenant.  
3 J'ai perdu tout intérêt pour le sexe.

## **APPENDICE E**

Inventaire de Padova



## Inventaire de Padova

temps de mesure: \_\_\_\_\_

Les énoncés suivants réfèrent à des pensées et des comportements qui peuvent survenir à tous les jours dans la vie de chacun. Pour chacun des énoncés, choisir la réponse qui semble le mieux vous décrire en tenant compte du degré de perturbation que ces pensées ou comportements peuvent vous causer. Cotez vos réponses comme suit:

- | 0           | 1   | 2           | 3        | 4           |
|-------------|-----|-------------|----------|-------------|
| Pas du tout | Peu | Moyennement | Beaucoup | Extrêmement |
- \_\_\_\_\_ 1. Je sens que mes mains sont sales quand je touche de l'argent.
  - \_\_\_\_\_ 2. Je pense qu'un contact, même léger, avec des sécrétions corporelles (transpiration, salive, urine etc.) peut contaminer mes vêtements ou me nuire de quelque façon.
  - \_\_\_\_\_ 3. J'éprouve de la difficulté à toucher un objet quand je sais que des étrangers ou d'autres personnes lui ont touché.
  - \_\_\_\_\_ 4. J'éprouve de la difficulté à toucher aux déchets ou aux choses sales.
  - \_\_\_\_\_ 5. J'évite d'utiliser les toilettes publiques parce que j'ai peur d'attraper des maladies ou d'être contaminé(e).
  - \_\_\_\_\_ 6. J'évite d'utiliser les téléphones publics parce que j'ai peur d'attraper des maladies ou d'être contaminé(e).
  - \_\_\_\_\_ 7. Je me lave les mains plus souvent et plus longtemps que nécessaire.
  - \_\_\_\_\_ 8. Parfois, je dois me laver ou me nettoyer uniquement parce que je crois être possiblement sale ou contaminé(e).
  - \_\_\_\_\_ 9. Si je touche à quelque chose que je crois contaminé(e), je dois immédiatement me laver ou me nettoyer.
  - \_\_\_\_\_ 10. Si un animal me touche, je me sens sale et je dois immédiatement me laver ou changer mes vêtements.
  - \_\_\_\_\_ 11. Quand des doutes et des inquiétudes me viennent à l'esprit, je ne peux pas me reposer avant d'en avoir discuté avec une personne rassurante.
  - \_\_\_\_\_ 12. Quand je parle, j'ai tendance à répéter les mêmes choses et les mêmes phrases plusieurs fois.
  - \_\_\_\_\_ 13. J'ai tendance à demander aux gens de répéter les mêmes choses plusieurs fois de suite, même si j'ai bien compris ce qu'ils disaient la première fois.
  - \_\_\_\_\_ 14. Je me sens obligé(e) de suivre la même séquence lorsque je m'habille, me déshabille et me lave.
  - \_\_\_\_\_ 15. Avant d'aller me coucher, je dois faire certaines choses dans une certaine séquence.
  - \_\_\_\_\_ 16. Avant d'aller au lit, je dois suspendre ou plier mes vêtements d'une façon spéciale.
  - \_\_\_\_\_ 17. Je sens que je dois répéter certains chiffres sans aucune raison.

	1	2	3	4	
	Pas du tout	Peu	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement

- \_\_\_\_\_ 18. Je dois faire les choses plusieurs fois avant de penser qu'elles sont faites correctement.
- \_\_\_\_\_ 19. J'ai tendance à vérifier les choses plus souvent que nécessaire.
- \_\_\_\_\_ 20. Je vérifie et revérifie les robinets, le four, les ronds du poêle et les interrupteurs de lumière, même après les avoir fermés.
- \_\_\_\_\_ 21. Je retourne à la maison vérifier les portes, fenêtres, tiroirs, etc. pour m'assurer qu'ils sont correctement fermés.
- \_\_\_\_\_ 22. Je vérifie continuellement en détail les formulaires, documents, chèques, etc. pour être certain(e) de les avoir remplis correctement.
- \_\_\_\_\_ 23. Je reviens continuellement en arrière pour voir si les allumettes, les cigarettes, etc. sont bel et bien éteintes.
- \_\_\_\_\_ 24. Quand je manipule de l'argent, je le compte et le recompte plusieurs fois.
- \_\_\_\_\_ 25. Avant de mettre une lettre à la poste, je la vérifie avec soin à plusieurs reprises.
- \_\_\_\_\_ 26. J'éprouve de la difficulté à prendre des décisions, même pour des choses sans importance.
- \_\_\_\_\_ 27. Parfois, je doute d'avoir fait des choses, même si je sais les avoir faites.
- \_\_\_\_\_ 28. J'ai l'impression que je ne serai jamais capable d'expliquer clairement mes pensées, surtout quand je parle de choses importantes qui me touchent.
- \_\_\_\_\_ 29. Après avoir fait quelque chose avec soin, j'ai l'impression de l'avoir mal faite ou de ne pas l'avoir finie.
- \_\_\_\_\_ 30. Je suis quelquefois en retard parce que je m'attarde à faire certaines choses plus souvent que nécessaire.
- \_\_\_\_\_ 31. Je me crée des problèmes et des doutes avec de la plupart des choses que je fais.
- \_\_\_\_\_ 32. Quand je commence à penser à certaines choses, je deviens obsédé(e) par celles-ci.
- \_\_\_\_\_ 33. Des pensées déplaisantes me viennent à l'esprit, contre ma volonté, et je ne peux pas m'en débarrasser.
- \_\_\_\_\_ 34. Des blasphèmes ou des mots obscènes et grossiers me viennent à l'esprit et je ne peux pas m'en débarrasser.
- \_\_\_\_\_ 35. Mes pensées prennent leurs propres directions et j'éprouve de la difficulté à être attentif(ve) à ce qui se passe autour de moi.
- \_\_\_\_\_ 36. J'imagine des conséquences catastrophiques comme le résultat de mon inattention ou d'erreurs mineures que j'ai faites.
- \_\_\_\_\_ 37. Je pense ou me fait du souci longtemps à propos du mal que j'aurais pu faire à quelqu'un sans m'en apercevoir.

- | 0           | 1   | 2           | 3        | 4           |
|-------------|-----|-------------|----------|-------------|
| Pas du tout | Peu | Moyennement | Beaucoup | Extrêmement |
- 
- \_\_\_\_\_ 38. Quand j'entends parler d'un désastre, je pense que, d'une manière ou d'une autre, c'est de ma faute.
  - \_\_\_\_\_ 39. Sans raison, il m'arrive de m'inquiéter longuement à propos de l'éventualité d'avoir une blessure ou une maladie.
  - \_\_\_\_\_ 40. Parfois je commence à compter des objets sans raison.
  - \_\_\_\_\_ 41. J'ai l'impression que je dois me souvenir de numéros sans aucune importance.
  - \_\_\_\_\_ 42. Quand je lis, j'ai l'impression d'avoir manqué des passages importants et de devoir les relire au moins deux à trois fois.
  - \_\_\_\_\_ 43. Je me préoccupe de me souvenir de choses sans importance et je fais des efforts pour ne pas les oublier.
  - \_\_\_\_\_ 44. Quand une pensée ou un doute me vient à l'esprit, je dois examiner tous les aspects et je ne peux m'arrêter tant que je ne l'ai pas fait.
  - \_\_\_\_\_ 45. Dans certaines situations, j'ai peur de perdre le contrôle et de poser des gestes embarrassants.
  - \_\_\_\_\_ 46. Quand je regarde en bas d'un pont ou d'une fenêtre très élevés, je ressens l'impulsion de me lancer dans le vide.
  - \_\_\_\_\_ 47. Quand je vois un train s'approcher, je pense parfois que je pourrais me jeter sous ses roues.
  - \_\_\_\_\_ 48. À certains moments, je suis tenté(e) d'enlever vivement mes vêtements en public.
  - \_\_\_\_\_ 49. Quand je conduis un véhicule, je me sens parfois poussé(e) à frapper quelqu'un ou quelque chose.
  - \_\_\_\_\_ 50. Voir des armes m'excite et m'amène à avoir des pensées violentes.
  - \_\_\_\_\_ 51. Je deviens contrarié(e) et inquiet(ète) à la vue de couteaux, poignards et autres objets pointus.
  - \_\_\_\_\_ 52. Je ressens parfois quelque chose en moi qui me pousse à poser des gestes vraiment insensés et contre ma volonté.
  - \_\_\_\_\_ 53. Je ressens parfois le besoin de briser ou d'endommager des choses sans aucune raison.
  - \_\_\_\_\_ 54. Je me sens parfois poussé(e) à voler quelque chose appartenant à quelqu'un d'autre, même s'il m'est complètement inutile.
  - \_\_\_\_\_ 55. Je ressens parfois une irrésistible tentation de voler quelque chose à l'épicerie.
  - \_\_\_\_\_ 56. Je me sens parfois poussé(e) à blesser des enfants ou des animaux sans défense.
  - \_\_\_\_\_ 57. Je crois que je dois effectuer des gestes particuliers ou marcher d'une certaine manière.

IP

0	1	2	3	4
Pas du tout	Peu	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement

- \_\_\_\_\_ 58. Dans certaines situations, je me sens parfois poussé(e) à trop manger, même si j'en deviens malade.
- \_\_\_\_\_ 59. Quand j'apprends qu'il y a eu un suicide ou un crime, je me sens longtemps bouleversé(e) et j'éprouve de la difficulté à arrêter d'y penser.
- \_\_\_\_\_ 60. Je me fais du souci inutilement à propos des microbes et des maladies.

4

Sanavio, E. (1988). Obsessions and compulsions: The Padua Inventory. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 169-177. © Traduit et adapté par M. H. Freeston, R. Ladouceur, H. Letarte, N. Thibodeau & F. Gagnon. Tous droits réservés, Université Laval, 1991.

## **APPENDICE F**

Inventaire d'Impulsivité de Barratt  
(BIS-10)

## ÉCHELLE D'IMPULSIVITÉ DE BARRATT, 10<sup>E</sup> VERSION (B.I.S. 10)

### AUTO-ÉVALUATION – BIS 10

Nom et prénom : \_\_\_\_\_ Date : \_\_\_\_\_

*Instructions* : Les gens agissent et réfléchissent devant des situations variées. Ce questionnaire a pour but d'évaluer certaines de vos façons d'agir et de réfléchir. Lisez chaque énoncé et remplissez la case appropriée située sur la droite de la page. Ne passez pas trop de temps sur chaque énoncé. Répondez vite et honnêtement.

	Rarement/ Jamais	Occasionnellement	Souvent	Presque toujours/ Toujours
1. Je prépare soigneusement les tâches à accomplir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Je fais les choses sans y penser.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Je me décide rapidement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. J'ai tendance à ne pas m'en faire.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Je ne fais pas attention.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. J'ai des idées qui fusent.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Je projette mes voyages longtemps à l'avance.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Je suis maître de moi.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Je me concentre facilement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Je mets de l'argent de côté régulièrement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. J'ai la "bougeotte" aux spectacles ou aux conférences.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Je réfléchis soigneusement.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Je veille à ma sécurité d'emploi.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Je dis les choses sans y penser.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. J'aime réfléchir à des problèmes complexes.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Je change de travail.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. J'agis sur un "coup de tête".	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Réfléchir à un problème m'ennuie vite.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Je me fais faire régulièrement des bilans de santé.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. J'agis selon l'inspiration du moment.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Je suis quelqu'un de réfléchi.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Je change de domicile.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. J'achète les choses sur un "coup de tête".	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Rarement/ Jamais	Occasionnellement	Souvent	Presque toujours/ Toujours
24. Je ne peux penser qu'à un problème à la fois.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Je change de passe-temps.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Je marche et bouge vite.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Je résous les problèmes par tâtonnements.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Je dépense ou paye à crédit plus que je ne gagne.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Je parle vite.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Quand je réfléchis, mes pensées s'égarerent souvent.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31. Je m'intéresse plus au présent qu'à l'avenir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Je me sens agité aux spectacles ou lors de conférences.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. J'aime les "casse-têtes".	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Je pense à l'avenir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## **APPENDICE G**

Questionnaire CAARS-S :S



## Questionnaire CAARS – version abrégée

par C.K. Connors, Ph.D., D. Erhardt, Ph.D., et E.P. Sparrow, M.A.

Nom : _____	Sexe : <input type="checkbox"/> Masculin <input type="checkbox"/> Féminin
Date de naissance : _____ / _____ / _____ <small>Jour    Mois    Année</small>	Âge : _____    Date du jour : _____ / _____ / _____ <small>Jour    Mois    Année</small>

**Instructions :** La liste ci-dessous renferme plusieurs problèmes qu'éprouvent communément les adultes. Lisez chaque item attentivement et indiquez à quel point ou à quelle fréquence chaque item s'applique à ce que vous vivez actuellement dans votre vie. Indiquez votre réponse pour chaque item en encerclant le chiffre qui correspond à votre choix.

Utilisez l'échelle suivante : 0 = Aucunement vrai (jamais, rarement); 1 = Un peu vrai, (à l'occasion); 2 = Plutôt vrai (souvent, assez souvent); 3 = Très vrai, (très souvent, fréquemment).

	Pas du tout, Jamais	Un peu, Parfois	Assez, Souvent	Beaucoup, Très souvent
1. J'interromps les autres lorsqu'ils parlent.	0	1	2	3
2. Je suis toujours en mouvement, comme propulsé(e) par un moteur.	0	1	2	3
3. Je suis désorganisé(e).	0	1	2	3
4. J'ai de la difficulté à demeurer en place très longtemps.	0	1	2	3
5. J'ai de la difficulté à me concentrer sur plusieurs choses à la fois.	0	1	2	3
6. Je m'ennuie facilement dans diverses situations.	0	1	2	3
7. Je suis soupe au lait, j'ai un tempérament bouillant.	0	1	2	3
8. Je fais des éclats de colère encore aujourd'hui.	0	1	2	3
9. J'évite les nouveaux défis car je manque de confiance en mes capacités.	0	1	2	3
10. Je recherche des activités excitantes, dont le rythme est soutenu.	0	1	2	3
11. Je me sens agité(e) intérieurement même si je reste immobile.	0	1	2	3
12. Je suis facilement distrait(e) par ce que je vois ou entends autour de moi.	0	1	2	3
13. Plusieurs choses me mettent facilement hors de moi.	0	1	2	3
14. Je suis sous-performant(e)	0	1	2	3
15. Il m'arrive de me laisser abattre.	0	1	2	3
16. J'ai l'air sûr(e) de moi, mais je ne le suis pas en réalité.	0	1	2	3
17. Je ne peux terminer une tâche à moins d'avoir une échéance absolue.	0	1	2	3
18. J'ai de la difficulté à commencer une tâche.	0	1	2	3
19. Je m'ingère dans les activités d'autrui.	0	1	2	3
20. Mon humeur est imprévisible.	0	1	2	3
21. Je suis oublieux(se) dans mes activités quotidiennes.	0	1	2	3
22. Il m'arrive d'être tellement concentré(e) sur quelque chose que j'en oublie tout le reste, alors qu'à d'autres moments, tout me distrait.	0	1	2	3
23. J'ai tendance à avoir la bougeotte, à ne pas tenir en place.	0	1	2	3
24. Je ne peux pas me concentrer sur quelque chose à moins que ce soit vraiment intéressant.	0	1	2	3
25. J'aimerais avoir une plus grande confiance en mes capacités.	0	1	2	3
26. Je crois peu en moi en raison de mes échecs passés.	0	1	2	3