

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

LA DÉNOMINATION D'IMAGES D'OBJETS ET D'ANIMAUX CHEZ LES
INDIVIDUS PRÉSENTANT UN TROUBLE COMPORTEMENTAL EN
SOMMEIL PARADOXAL AVEC OU SANS TROUBLE COGNITIF LÉGER

ESSAI DOCTORAL
PRÉSENTÉ
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
PRISCILLA GADOURY

FÉVRIER 2025

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cet essai doctoral se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.12-2023). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

Ce parcours doctoral aura certainement été plus surprenant que je ne l'aurais imaginé. J'aurai passé de la vingtaine à la trentaine. De la physiothérapeute à la neuropsychologue. Et de l'étudiante à la maman. Certes, la venue de ces deux petits humains sur mon chemin aura ajusté mon rythme de croisière. Aujourd'hui, ce qui en reste est le résultat d'un effort qui m'aura, à certains moments, paru surhumain. (Et évidemment, fidèle à moi-même, maintenant que c'est terminé, je me dis que ce n'était pas siiii pire que ça!)

À Isabelle et Jean-François, merci pour votre soutien et votre professionnalisme. Votre compréhension et votre aide à travers les dernières années ont été le coup de pouce de confiance qu'il me manquait pour terminer ce long projet. Souvent, j'ai été découragée par l'ampleur du travail à réaliser, mais nos rencontres, aussi brèves étaient-elles, remettaient de l'essence dans le réservoir qui me semblait parfois vide. À chacune de nos conversations, vous me reflétiez inconsciemment que d'autres étaient passés par là avant moi et que je ne ferais pas exception.

Merci à Hugues, sans qui les statistiques seraient encore un grand mystère – car, disons-le, je n'étais pas l'étudiante la plus *modèle* dans les cours au bac et au doc!

À Éliane, merci de ta patience. Merci de continuer de me donner de la place de supervision, après toutes ces années, dans ton horaire tellement chargé. Ce fût toujours grandement apprécié. Mon parcours n'est certainement pas linéaire ou typique, mais c'est grâce à ton ouverture que je transitionne officiellement vers une nouvelle carrière qui me ressemble davantage.

Un merci également à tous mes ami(e), mes collègues, mes coéquipières de sports, ma famille, ma belle-famille... Bref, tous ceux et celles qui ont fait en sorte de me tenir saine d'esprit pendant toutes ces années. Justine, un merci spécial pour tes nombreux appels de « pratique » pour ma future carrière, et ce, depuis tant d'années!

À mes parents, simplement merci pour tout. Vous avez été, et vous êtes, un support absolument inestimable. Certainement mon exemple pour le futur avec mes enfants. Tout ce travail, même si ça peut vous paraître très abstrait, c'est en très grande partie grâce à vous. Vous lirez de beaux et grands mots dans les prochaines pages, mais le plus important, c'est vous qui me l'avez enseigné : le savoir-être, le respect et l'estime de soi. Je vous aime. (Pour vrai!)

À mon chum, mon meilleur ami, mon pilier... Christophe, j'ai du mal à trouver les mots pour exprimer ma gratitude envers l'homme que tu es. Tu es plus grand que nature dans toute ta sagesse, ta patience et ton écoute. Ta présence calmante et rassurante m'aura permis de poursuivre mon chemin malgré la montagne qui se dressait devant moi et dont le sommet était à peine perceptible (à mes yeux!). Merci d'avoir accompagné chacun de mes pas vers le *top* avec un nombre incalculable d'encouragements. En bref, merci d'avoir cru en moi alors que je n'y croyais pas moi-même. Je t'aime.

Et finalement. À mes tout-p'tits : Raphaëlle, Tristan. Mes amours, maman vous dédicace ce travail. Peut-être ne vous intéressera-t-il jamais et c'est bien correct. Néanmoins, l'important à retenir de toutes ces pages est ceci : N'ayez pas peur de faire des erreurs. N'ayez pas peur de faire un changement, même si ça peut vous paraître gros. Toutes les montagnes, petites ou grosses, peuvent être montées, un pas à la fois. Amusez-vous en cours de route. Surtout, entourez-vous de gens qui vous aiment, qui vous font confiance et qui encouragent votre détermination. Et si vous « manquez d'air » à un moment ou à un autre au fil de votre parcours, votre père et moi serons votre bonbonne d'oxygène, n'en soyez jamais inquiets. Je vous aime très fort.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	ii
LISTE DES FIGURES.....	VI
LISTE DES TABLEAUX.....	VII
LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES	VIII
RÉSUMÉ.....	IX
INTRODUCTION.....	1
1 CONTEXTE THÉORIQUE.....	2
1.1 TROUBLE NEUROCOGNITIF MAJEUR.....	2
1.1.1 Maladie de Parkinson	3
1.1.2 Démence à corps de Lewy	4
1.2 TROUBLE COGNITIF LÉGER	5
1.3 TROUBLE DU COMPORTEMENT EN SOMMEIL PARADOXAL IDIOPATHIQUE (TCSPi)	7
1.4 MARQUEURS DE NEURODÉGÉNÉRESCENCE DANS LE TCSPi	8
1.4.1 Fonctions motrices	9
1.4.2 Fonctions cognitives.....	10
1.4.3 Les marqueurs cognitifs prédisant la conversion en synucléinopathies.....	10
1.5 DÉNOMINATION D’IMAGES D’OBJETS ET D’ANIMAUX.....	12
1.6 OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES	16
1.6.1 Hypothèse.....	17
2 MÉTHODOLOGIE.....	18
2.1 PARTICIPANTS	18
2.2 POLYSOMNOGRAPHIE ET ÉVALUATION NEUROLOGIQUE	20
2.3 ÉVALUATION NEUROPSYCHOLOGIQUE ET CRITÈRES DU TROUBLE COGNITIF LÉGER.....	21
2.4 OUTILS DE DÉPISTAGE – BOSTON NAMING TEST, 30 ITEMS.....	22

2.5	ANALYSES STATISTIQUES.....	24
3	RÉSULTATS	26
3.1	CARACTÉRISTIQUES SOCIODÉMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES.....	26
3.2	RÉSULTATS AU BNT-30.....	27
3.3	TYPES D'ERREURS AU BNT-30.....	28
3.4	CORRÉLATIONS ENTRE LA PERFORMANCE AU BNT-30 ET CELLES AUX AUTRES TESTS.....	30
4	DISCUSSION GÉNÉRALE	31
4.1	RÉSUMÉ DES RÉSULTATS	31
4.1.1	Premier objectif.....	31
4.1.2	Deuxième objectif.....	35
4.1.3	Troisième objectif	38
4.2	LE BOSTON NAMING TEST 30 ITEMS (BNT-30) DANS LE TCSPi.....	39
4.3	FORCES ET LIMITES.....	40
4.4	PERSPECTIVES FUTURES	42
4.5	CONCLUSION	44
	ANNEXE 1 : PROTOCOLES DU BOSTON NAMING TEST 30 ITEMS (BNT-30).....	45
	BIBLIOGRAPHIE	46

LISTE DES FIGURES

Figure 2.1 Sélection des participants.....	20
--	----

LISTE DES TABLEAUX

Table 2.1 Types d'erreurs au BNT-30, selon Slegers et al. 2018	23
Table 3.1 Caractéristiques sociodémographiques et cliniques des participants.....	26
Table 3.2 Impacts des variables de contrôle	27
Table 3.3 Résultats des participants au BNT-30	28
Table 3.4 Types d'erreurs au BNT-30	29
Table 3.5 Corrélations entre les résultats au total spontané du BNT-30 et fluence verbale	30

LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES

ANOVA	Analyse de variance (anglais : <i>Analysis of Variance</i>)
BNT-30	Test de dénomination de Boston, 30 items (anglais : <i>Boston Naming Test</i>)
CIUSSS-NÎM	Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux - Nord-de-l'Île-de-Montréal
DCL	Démence à corps de Lewy
EEG	Électroencéphalogramme
ICSD-3	<i>International Classification of Sleep Disorders 3</i>
HSCM	Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal
MP	Maladie de Parkinson
PSG	Polysomnographie
RAVLT	Test d'apprentissage des 15 mots de Rey (anglaise : <i>Rey Auditory Verbal Learning Test</i>)
TCL	Trouble cognitif léger
TCLa	Trouble cognitif léger de type amnésique
TCSP	Trouble comportemental en sommeil paradoxal
TCSPi	Trouble comportemental en sommeil paradoxal idiopathique
TMT B	<i>Trail Making Test – part B</i>
UQÀM	Université du Québec à Montréal
UPDRS-III	<i>Unified Parkinson's Disease Rating Scale, Part III</i>
WAIS-III	<i>Weschler Adult Intelligence Scale – 3rd edition</i>

RÉSUMÉ

Le trouble comportemental en sommeil paradoxal idiopathique (TCSPi) est un facteur de risque majeur pour le développement des α -synucléinopathies comme la démence à corps de Lewy (DCL) ou la maladie de Parkinson (MP). La probabilité de développer une DCL est d'autant plus élevée chez les individus avec un TCSPi qui ont également un trouble cognitif léger (TCL). Des études ont identifié certains domaines cognitifs davantage affectés dans le TCSPi dont l'attention, les fonctions exécutives, la mémoire épisodique verbale et les fonctions visuo-spatiales. Toutefois, les fonctions langagières ont été peu étudiées chez cette population et, à notre connaissance, aucune étude n'a porté précisément sur la dénomination d'images d'objets. L'objectif principal de cet essai doctoral est d'évaluer l'utilité clinique du *Boston Naming Test* (BNT-30), un test de dénomination d'images d'objets et d'animaux servant à évaluer rapidement les capacités et les déficits d'accès lexical, de reconnaissance visuelle et les connaissances sémantiques, dans le TCSPi selon le statut cognitif des participants. Nous avons comparé la performance au BNT-30 de 83 individus atteints d'un TCSPi, dont 34 avaient un TCL, à celle de participants sains (n=23). Nous avons également comparé la fréquence des erreurs de catégorie sémantique, visuelle ou d'accès lexical au BNT-30. De plus, nous avons exploré dans le TCSPi le lien entre les résultats au BNT-30 et ceux d'autres tests cognitifs dont des tâches de fluence verbale alphabétique et catégorielle. Les résultats montrent que les individus avec un TCSPi qui ont également un TCL (TCSPi-TCL) ont une performance globale au BNT-30 spontanée inférieure aux individus sains. Cependant, aucune différence significative n'a été rapportée entre les individus ayant un TCSPi, selon qu'ils présentent ou non un TCL. De plus, nous ne relevons aucune différence significative entre les groupes pour les catégories d'erreurs. Chez les individus avec un TCSPi, nous observons une association positive entre la performance au BNT-30 spontanée et celle aux tests de fluence verbale alphabétique et catégorielle. Ainsi, le BNT-30 nous apparaît un outil peu utile afin de préciser le statut cognitif dans le TCSPi. D'autres études incluant des mesures langagières plus sensibles sont nécessaires afin d'explorer plus en profondeur cette habileté cognitive dans cette population à risque de développer une maladie neurodégénérative.

Mots clés : maladie de Parkinson, démence à corps de Lewy, trouble cognitif léger, dénomination d'images d'objets, fonctions langagières, BNT-30.

INTRODUCTION

Selon l'Organisation mondiale de la Santé [OMS] (2019), 605 millions de personnes avaient plus de 60 ans en 2000, soit 11% de la population mondiale, alors que ce chiffre doublera (22%) pour atteindre deux milliards de personnes en 2050. Le même phénomène s'observe chez les individus de 80 ans et plus. En effet, ces personnes seront environ quatre fois plus nombreuses pour atteindre 395 millions entre 2000 et 2050 (OMS, 2019). Le vieillissement a plusieurs définitions selon le domaine d'étude. L'une d'elle mentionne que : « Du point de vue biologique, le vieillissement est le produit de l'accumulation d'un vaste éventail de dommages moléculaires et cellulaires au fil du temps. Celle-ci entraîne une dégradation progressive des capacités physiques et mentales, une majoration du risque de maladie et enfin, le décès » (OMS, 2019). Notons toutefois que l'OMS (2019) précise que :

Ces changements ne sont pas linéaires, ne répondent pas à une logique claire et n'ont que peu de rapport avec l'âge de la personne en années. Alors qu'à 70 ans, certaines personnes jouissent encore d'une très bonne santé et de solides capacités fonctionnelles, d'autres, au même âge, sont fragiles et ont besoin de beaucoup d'aide.

Plusieurs pathologies sont liées au vieillissement et, dans un contexte où la population est vieillissante, il importe de s'attarder aux différents signes cliniques pouvant nous indiquer la progression d'une pathologie. Parmi celles retrouvées en plus grand nombre avec le vieillissement, il y a les déficits auditif et/ou visuel, l'arthrose, certaines maladies cardio-pulmonaires et métaboliques, ainsi que la dépression et la démence (trouble neurocognitif majeur ou TNC majeur) (OMS, 2019). À cet effet, plusieurs éléments sont connus, au niveau de la population générale, pour affecter la cognition, dont l'âge avancé, un faible niveau d'éducation, la présence d'un syndrome d'apnée du sommeil ou d'une dépression (Gagnon *et al.*, 2009).

CHAPITRE 1

CONTEXTE THÉORIQUE

1.1 Trouble neurocognitif majeur

Selon l’OMS (2019), 50 millions de personnes, au niveau mondial, seraient atteintes d’un TNC majeur, dont 5 à 8% des personnes âgées de plus de 60 ans. La forme de TNC majeur la plus prévalente est la maladie d’Alzheimer (MA) qui représente de 60 à 70% des cas (OMS, 2019). Selon la Société Alzheimer Canada (2019), la MA est une pathologie irréversible qui impacte le quotidien de l’individu qui développe, entre autres, des troubles cognitifs. Le déficit cognitif le plus fréquent est la perte de mémoire (présentation amnésique de la pathologie) et elle apparaît graduellement, tout comme les autres symptômes de la maladie (McKhann *et al.*, 2011). Or, plusieurs autres types de TNC majeur existent (DSM-5). Ces derniers partagent notamment certaines caractéristiques cliniques, dont la présence de symptômes cognitifs ou comportementaux, qui impactent le niveau fonctionnel au travail, dans la vie sociale et dans les activités de la vie quotidienne, et qui représentent un déclin par rapport au niveau de fonctionnement antérieur de l’individu (McKhann *et al.*, 2011; DSM-5). Ces symptômes ne peuvent être expliqués par la présence d’un delirium ou d’autres troubles psychiatriques et sont détectés par un examen neuropsychologique objectif dans lequel au moins deux domaines cognitifs sont déficitaires (McKhann *et al.*, 2011). Les domaines cognitifs pouvant être atteints sont les suivants : la mémoire épisodique (p.ex. difficulté à retenir des nouvelles informations), l’attention, les fonctions exécutives (p.ex. mauvaise prise de décisions, difficultés à planifier des activités complexes), les habiletés visuo-spatiales, le langage et un changement dans la personnalité ou le comportement (McKhann *et al.*, 2011).

Dans cet essai doctoral, nous nous intéresserons à deux types de TNC majeur, soit la démence associée à la maladie de Parkinson (MPD) et la démence à corps de Lewy (DCL). Ces dernières maladies neurodégénératives sont classées dans les α -synucléinopathies (Halliday *et al.*, 2011).

Bien que le mécanisme d'accumulation d' α -synucléines, ainsi que les caractéristiques cliniques d'un TNC majeur, soient très similaires entre la MPD et la DCL, la progression de la neurodégénérescence et des symptômes cliniques d'une personne qui développera une MPD sera distincte de celle qui développera une DCL (Génier-Marchand *et al.*, 2017). C'est ce que nous discuterons dans les deux prochaines sections, car le dépistage rapide de ces deux TNC majeurs passe par une bonne connaissance de leurs mécanismes respectifs.

1.1.1 Maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson (MP) est un désordre neurodégénératif diagnostiqué chez 0.5-1% de la population âgée de 65 à 69 ans, et chez 4% des individus de 85 ans et plus (Norris *et al.*, 2004). La démence n'est pas présente chez tous les individus atteints, bien que les individus avec la MP soient six fois plus à risque de développer un TNC majeur qu'une personne présentant un vieillissement normal (Norris *et al.*, 2004). La MP est davantage connue pour ses symptômes moteurs. Les plus fréquents sont les tremblements au repos, la bradykinésie (une lenteur dans l'exécution des mouvements), une instabilité posturale et une rigidité musculaire (Norris *et al.*, 2004; Parkinson Canada, 2019). Ces symptômes sont principalement expliqués par la perte progressive des neurones dopaminergiques dans la substance noire *pars compacta*. Ceci diminue considérablement la transmission dopaminergique vers le striatum et provoque plusieurs des troubles moteurs associés à la MP (Norris *et al.*, 2004; Parkinson Québec, 2019).

En plus des cellules dopaminergiques de la substance noire, l'accumulation anormale de l' α -synucléine se retrouve aussi au niveau de certaines cellules sérotoninergiques, noradrénergiques et cholinergiques du tronc cérébral (Goldman and Postuma, 2014). Cela pourrait expliquer, en partie, les symptômes non moteurs également retrouvés dans la MP. Parmi ces derniers, les plus fréquents sont les symptômes psychiatriques, les troubles du sommeil, la perte olfactive, le déclin cognitif et les symptômes autonomiques (Goldman and Postuma, 2014). Ces symptômes peuvent se présenter à tout moment de la progression de la MP, sont très handicapants pour la personne et son entourage et doivent donc être pris en compte afin de dépister rapidement les signes de la maladie et proposer des pistes d'intervention pour la personne et son entourage (McKeith *et al.*, 2020).

1.1.2 Démence à corps de Lewy

La DCL est la seconde forme de démence dégénérative, comptant pour 10-20% de tous les cas de TNC majeur (Zaccai *et al.*, 2005). Sur le plan clinique, la DCL se distingue de la MA, entre autres, par son déclin cognitif plus rapide et sa plus courte durée d'évolution (Mueller *et al.*, 2017). La DCL peut avoir la même apparence clinique que la MPD. Cependant, le diagnostic de DCL va être émis lorsque le TNC majeur survient avant ou en même temps que le parkinsonisme, alors que dans la MPD, le TNC majeur survient dans un contexte de parkinsonisme bien établi depuis au moins un an (McKeith *et al.*, 2017). L'accumulation anormale d' α -synucléines se trouve dans la DCL davantage dans le cortex cérébral, ce qui est moins commun dans la MP (Norris *et al.*, 2004). De plus, dans la DCL, l' α -synucléine s'accumule davantage aléatoirement à travers le cerveau, mais surtout au niveau du gyrus cingulaire, du cortex entorhinal, de l'amygdale, du cortex temporal et du cortex insulaire (Norris *et al.*, 2004).

Des critères ont été proposés afin d'établir un diagnostic clinique de DCL (McKeith *et al.*, 2017). Il doit y avoir la présence d'un déclin cognitif progressif, avec des perturbations dans les activités de la vie quotidienne, et au moins deux caractéristiques cliniques de base dont : 1) une cognition fluctuante (surtout au niveau de l'attention et de la vigilance); 2) des hallucinations visuelles récurrentes; 3) la présence d'un trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP); et 4) au moins un signe cardinal de parkinsonisme (bradykinésie, tremblement au repos, rigidité). Chez une personne atteinte de DCL, avec un profil cognitif typique, des perturbations importantes sont observées au niveau des fonctions visuo-spatiales, des capacités attentionnelles, des fonctions exécutives, ainsi que des déficits parfois plus subtils des fonctions mnésiques et de l'apprentissage (Mueller *et al.*, 2017; Aarsland *et al.*, 2021).

Une phase précédant la démence, où l'individu a des signes et symptômes indiquant le développement futur d'une DCL, est nommée prodromique (Ferman *et al.*, 2013). Une revue de la littérature de McKeith *et al.* (2020) a identifié le trouble cognitif léger (TCL), l'apparition d'un delirium et des symptômes psychiatriques comme faisant partie de la phase prodromique de la DCL. Actuellement, seul le TCL possède des critères diagnostiques basés sur des indices suffisants,

tandis que l'apparition d'un delirium ou de symptômes psychiatriques est moins claire quoique présente (McKeith *et al.*, 2020). Ainsi, les stades prodromiques de la MP et de la DCL peuvent se chevaucher et il est encore difficile d'identifier les individus qui développeront une MP ou une DCL (Aarsland *et al.*, 2021), notamment en raison du fait que ce stade prodromique peut survenir jusqu'à 15 ans avant le diagnostic clinique d'une MP ou d'une DCL. La prudence est donc de mise lorsque l'on désire poser un diagnostic précoce entre une MP et une DCL (Savica *et al.*, 2018).

Dans deux études récentes, Génier-Marchand *et al.* (2017, 2018) ont rapporté que certains tests cognitifs différenciaient mieux les individus à risque de développer une DCL de ceux avec une cognition normale : il s'agit de tests évaluant l'attention et les fonctions exécutives (Stroop couleur/mot, *Trail Making Test*, Fluence verbale sémantique) et l'apprentissage verbal (Rey Auditory Verbal Learning Test). De plus, Aarsland *et al.* (2021) rapportent un déclin cognitif dans la sphère langagière plus rapide chez les individus avec une DCL, en comparaison avec les individus atteints d'une MPD.

1.2 Trouble cognitif léger

Le TCL (ou TNC mineur) correspond à une atteinte cognitive se situant entre un fonctionnement cognitif normal et un TNC majeur. Cette atteinte peut être observée tant dans la population générale que chez des individus se situant dans les phases précoces de certaines maladies neurodégénératives (Gagnon *et al.*, 2018; Litvan *et al.*, 2012). Le TCL a une progression variable signifiant que sa présence n'implique pas nécessairement le futur développement d'un TNC majeur. L'individu peut progresser vers un TNC majeur, tout comme il peut demeurer stable ou même, dans certains cas, retrouver un fonctionnement cognitif normal (Gagnon *et al.*, 2018). Le fonctionnement cognitif doit être évalué à l'aide d'une batterie de tests neuropsychologiques standardisée, dans laquelle différents domaines cognitifs sont évalués. La prévalence du TCL dans la population générale est de 3-19% (Gauthier *et al.*, 2006). Des critères précis ont été établis afin de diagnostiquer un TCL : 1) un déclin cognitif subjectif (rapporté par l'individu, un proche ou un professionnel de la santé); 2) un déclin cognitif plus important qu'attendu selon l'âge et le niveau d'éducation et objectif par l'évaluation neuropsychologique; 3) des activités de la vie quotidienne

maintenues; 4) l'absence de TNC majeur; 5) l'absence de médicament ou autre pathologie qui expliquerait le déclin cognitif (Albert *et al.*, 2011; Gagnon *et al.*, 2009, Petersen, 2011). Le TCL peut être divisé selon la nature et le nombre des domaines cognitifs atteints : 1) amnésique ou non-amnésique et 2) à domaine simple ou à domaines multiples (Petersen, 2016; Vega et Newhouse, 2014).

La MP est associée à divers degrés d'atteintes cognitives, variant d'une cognition normale, à une atteinte cognitive légère (MP avec un TCL) et à une atteinte cognitive plus sévère (comme dans le cas de la MPD) (Lin *et al.*, 2018). Selon Aarsland *et al.* (2010), la prévalence ponctuelle de la démence dans la MP est proche de 30% et le taux d'incidence est augmenté de 4 à 6 fois par rapport aux sujets sains. La prévalence cumulée de démence est très élevée, 75% des individus avec une MP qui survivent plus de 10 ans développeront une démence. Les individus avec une MP qui ont un TCL sont nettement plus à risque de développer une MPD en comparaison avec ceux ayant une MP et une cognition normale (Gagnon *et al.*, 2009; Lin *et al.*, 2018; Postuma *et al.*, 2019). Le TNC majeur chez les individus ayant la MP est présent dans 17-31% des cas, selon les études transversales (Jozwiak *et al.*, 2017; Lin *et al.*, 2018). Notons, qu'à ce jour, aucune intervention n'est connue pour ralentir ou arrêter la progression du TNC majeur chez les individus ayant une MP (Lin *et al.*, 2018). En ce qui a trait aux sous-types de TCL rapportés dans la MP, ils peuvent être classés du plus au moins commun : TCL non-amnésique à domaine simple, amnésique à domaine simple, non-amnésique à domaine multiple et amnésique à domaine multiple, avec l'attention et les fonctions exécutives comme domaines cognitifs les plus fréquemment atteints (Litvan *et al.*, 2011).

Récemment, une revue d'Aarsland *et al.* (2021) a mis en ordre d'importance certains facteurs de risque de la MPD : la présence d'hallucinations, un âge avancé, une plus grande sévérité des symptômes moteurs ou de la maladie, la présence de trouble de la parole, un âge avancé de début de la MP, une plus grande sévérité de la bradykinésie, des perturbations axiales (instabilités posturales, difficulté à la marche), un faible niveau d'éducation, la présence d'une dépression et le sexe masculin (Aarsland *et al.*, 2021). Par ailleurs, Anang *et al.* (2014) ont identifié d'autres

facteurs de risque de la MPD dont la présence d'un TCL, un trouble de vision des couleurs, la présence d'une hypotension orthostatique (HTO) et la présence d'un TCSP. En effet, il existe une forte association entre les α -synucléinopathies et le TCSP : ce dernier touche environ 33-46% des individus avec une MP et environ 75% de ceux avec une DCL (Gagnon *et al.*, 2012). Par ailleurs, le TCSP est un facteur de risque majeur pour le développement des α -synucléinopathies, dont la DCL (Fereshtehnejad *et al.*, 2019; Iranzo *et al.*, 2006, 2013; Lin *et al.*, 2018; Postuma *et al.*, 2009, 2019). Le TCSP apparait, de façon générale, plusieurs années avant la MP ou la DCL (Lin *et al.*, 2018). S'y attarder comme étant un stade prodromique d'une α -synucléinopathies, plutôt que d'un simple trouble du sommeil, devient donc capital. En effet, le TCSP pourrait nous permettre de mieux comprendre le développement de ces maladies et, éventuellement, d'optimiser la prévention et les approches d'interventions avec ce type de clientèle.

1.3 Trouble du comportement en sommeil paradoxal idiopathique (TCSPi)

Le TCSPi est une parasomnie qui se caractérise par la perte de l'atonie musculaire lors du sommeil paradoxal, période au cours de laquelle surviennent la plupart des rêves (ICSD-3, 2014). Une activité motrice est donc présente en sommeil paradoxal ce qui provoque la mise en acte du contenu des rêves : cries, mouvement simples, mouvements plus complexes et parfois violents (Gagnon *et al.*, 2012; Rodrigues-Brazêtes *et al.*, 2016; Zhang *et al.*, 2016). Le diagnostic de TCSP nécessite la polysomnographie (PSG) (Lin *et al.*, 2018), dont l'avantage est de confirmer la perte d'atonie musculaire en sommeil paradoxal et d'éliminer d'autres troubles du sommeil tels le somnambulisme ou l'apnée du sommeil (Gagnon *et al.*, 2012). Certains questionnaires sont également utilisés afin de dépister le TCSP (Gagnon *et al.*, 2012). En contrepartie, la simple utilisation de questionnaires ou d'entrevues pour le diagnostic du TCSP n'est pas recommandée étant donné les limitations importantes des individus, et de leur partenaire, pour rapporter adéquatement les comportements liés au TCSP (Högl *et al.*, 2018). En effet, les comportements liés au TCSP se produisant pendant le sommeil, les individus s'en aperçoivent généralement seulement s'ils se réveillent en raison d'un impact ou d'une blessure lié à un rêve (Högl *et al.*, 2018). Il en est de même pour les partenaires de lit qui ne peuvent s'apercevoir de l'ensemble des

comportements, car ils sont dans l'obscurité et souvent somnolents, donc peu attentifs sur une longue période de temps. Ils se réveilleront alors, eux aussi, qu'en cas de manifestations motrices violentes ou de vocalisations fortes (Högl *et al.*, 2018).

Environ 0,5% des individus de la population générale et 7% des individus ≥ 70 ans sont affectés par le TCSPi (Gagnon *et al.*, 2012). Les hommes entre 40 et 79 ans sont davantage touchés (Lin *et al.*, 2018). Grâce à l'imagerie cérébrale, les études ont rapporté que les individus avec un TCSPi ont une perte d'intégrité de la matière blanche, un plus petit volume de matière grise et un amincissement de la matière grise dans les régions corticales et sous-corticales (Bourgouin *et al.*, 2019; Högl *et al.*, 2018). Il y aurait également une suppression des afférences dopaminergiques nigrostriales et nigrocaudées (Bourgouin *et al.*, 2019), de même qu'une hyperéchogénicité à l'échographie de la substance noire (Iranzo *et al.*, 2010). Malgré ces observations, la pathophysiologie du TCSPi demeure mal comprise, mais il existe une forte suspicion quant à son mécanisme : il existerait des anomalies dans les réseaux neuronaux du tronc cérébral au niveau ponto-médullaire dont le noyau sub-latérodorsal ou le complexe coeruleus/subcoeruleus (Gagnon *et al.*, 2012). Ces réseaux sont d'ailleurs responsables de la suppression du tonus musculaire pendant la phase de sommeil paradoxal (Gagnon *et al.*, 2012). Ces régions sont toujours d'actualité selon une récente revue de littérature menée par Högel *et al.* (2018), qui intégrait les résultats obtenus par diverses techniques d'imagerie cérébrale.

Le TCSPi et les α -synucléinopathies ont en commun la neurodégénérescence du tronc cérébral, ce qui expliquerait leur forte association (Gagnon *et al.*, 2012). De plus, le TCSPi est rare dans les maladies liées à la protéine tau, telles que la MA. Ainsi, le TCSPi est utile pour le diagnostic différentiel entre la DCL (une α -synucléinopathie avec forte association avec le TCSP) et la MA (Gagnon *et al.*, 2012).

1.4 Marqueurs de neurodégénérescence dans le TCSPi

Plusieurs marqueurs cliniques de neurodégénérescence dans le TCSPi peuvent être associés au développement de la MP et/ou de la DCL pendant leur stade prodromique. Ils peuvent être

observés, entre autres, dans les sphères autonomiques, perceptuelles (perte olfactive et discrimination des couleurs), motrices et cognitives. Dans cet essai, nous mettrons l'accent sur les marqueurs moteurs et cognitifs.

1.4.1 Fonctions motrices

Fereshtehnejad *et al.* (2019), avec leur étude longitudinale de 154 individus avec un TCSPi, ont évalué les fonctions motrices afin de déterminer à quel moment se produisait l'apparition d'un trouble moteur (la conversion) pendant la phase prodromique de ce qui serait souvent une MP. D'abord, les signes moteurs, mesurés avec *l'Unified Parkinson's Disease Rating Scale, Part III* (UPDRS-III), progressent lentement au début du stade prodromique, avec une accélération une à deux années avant la conversion. Une différence significative avec les valeurs normales s'observe à partir de la cinquième année précédant la conversion (Fereshtehnejad *et al.*, 2019). Les premiers signes moteurs, déviant des valeurs normales, sont un changement au niveau de la parole et de la voix (6-7 ans pré-conversion), suivis de l'hypomimie (diminution de la mimique), de la bradykinésie et de la diminution du balancement des bras 5 ans pré-conversion (Fereshtehnejad *et al.*, 2019). Ensuite, apparaît la rigidité (3-4 ans pré-conversion) suivis de légers tremblements au repos (1-2 ans avant la conversion). En ce qui a trait aux autres symptômes moteurs (UPDRS-II), ils sont observés 7-11 ans pré-conversion : altération de l'écriture, perturbation des mouvements axiaux et de la marche (p.ex. se tourner dans le lit, vitesse de marche) ainsi que l'apparition de symptômes bulbaires (p.ex. salivation, trouble de la parole). D'autres symptômes surviennent ensuite (à 1-3 ans pré-conversion), mais sont moins évidents : difficultés avec l'hygiène, à couper la nourriture, avec l'habillement, à avaler, avec les chutes et le *freezing*.

En résumé, Fereshtehnejad *et al.* (2019) ont observé que les signes et symptômes moteurs permettent de discriminer, avec une plus grande précision, les individus avec TCSPi qui développeront un parkinsonisme, souvent la MP, en comparaison des sujets sains.

1.4.2 Fonctions cognitives

Les fonctions cognitives sont généralement évaluées au moyen d'une batterie de tests neuropsychologiques standardisés qui mesurent l'attention, les fonctions exécutives, la mémoire épisodique, les habiletés visuo-spatiales, le langage, les gnosies (visuelles) et les praxies (idéatoires et idéomotrice ou constructives) (Lezak, 2004; Gagnon *et al.*, 2018).

Des études ont observé que certains domaines cognitifs étaient davantage affectés chez les individus avec un TCSPi, dont l'attention, les fonctions exécutives, la mémoire épisodique verbale (particulièrement le rappel libre) et les fonctions visuo-spatiales (Gagnon *et al.* 2012, 2018; Lin *et al.*, 2018; Marcone *et al.*, 2018). Toutefois, les études divergent parfois au niveau des domaines cognitifs perturbés et cela pourrait être attribuable, entre autres, aux petits échantillons et à l'utilisation de tâches cognitives différentes d'une étude à l'autre (Gagnon *et al.*, 2012, 2018).

Fantini *et al.* (2011) ont observé des perturbations des fonctions visuo-spatiales chez les individus avec un TCSPi, mais n'ont pas observé de déficits des fonctions attentionnelles. Youn *et al.* (2016) ont rapporté que les individus avec un TCSPi avaient des scores inférieurs dans la cognition globale, les fonctions exécutives et les habiletés visuo-spatiales, mais pas en mémoire. Par ailleurs, Génier-Marchand *et al.* (2017) ont montré que les tests cognitifs évaluant principalement les fonctions exécutives et l'attention seraient ceux à privilégier afin de détecter précocement la DCL chez les individus avec un TCSPi. Chez ceux ayant développé un parkinsonisme, les résultats aux tests cognitifs étaient comparables à ceux des sujets contrôles (Génier-Marchand *et al.*, 2017). De plus, la performance aux tests était plus faible dans tous les domaines cognitifs (attention, fonctions exécutives, mémoire et apprentissage, habiletés visuo-spatiales) chez les individus ayant développé une DCL (Génier-Marchand *et al.*, 2017, 2018).

1.4.3 Les marqueurs cognitifs prédisant la conversion en synucléinopathies

Plusieurs études se sont attardées au phénomène de conversion, c'est-à-dire le moment où se développe un TNC majeur ou un parkinsonisme, suivant le diagnostic de TCSPi. Iranzo *et al.*

(2014) ont rapporté que 91% des individus avec un TCSPi présentaient une α -synucléinopathie 14 ans après le diagnostic de TCSPi. D'autres études révèlent que ce pourcentage serait de 30% sur trois ans, 34-47% à cinq ans post-diagnostic, 66% à 7,5 ans post-diagnostic et 92% à 14 ans (Iranzo *et al.*, 2013; Postuma *et al.*, 2015). Par ailleurs, dans une large étude prospective, Postuma *et al.* (2019) ont combiné les données de 24 centres d'un groupe d'étude international sur le TCSPi pour quantifier le risque de conversion vers une maladie neurodégénérative. Leurs résultats sont similaires à ceux observés précédemment, soit un pourcentage de conversion de 6,25% par année (10,6% après 2 ans, 17,9% après 3 ans, 31,3% après 5 ans, 51,4% après 8 ans, 60,2% après 10 ans et 73,5% après 12 ans), bien que les auteurs mentionnent obtenir un taux légèrement inférieur aux études précédentes (Postuma *et al.*, 2019). Cela pourrait s'expliquer par une plus grande connaissance de la maladie, de procédures diagnostiques différentes d'un centre à l'autre, d'un possible biais de sélection des participants ou d'une fréquence des suivis variables selon les centres. Dans leur méta-analyse, Galbiati *et al.* (2019) ont montré que 32% des individus avec un TCSPi ont converti en un trouble neurodégénératif ou un trouble cognitif après un suivi de $4,75 \pm 2,43$ ans. Le plus fréquent était la MP (44%), suivi de la DCL (25%), de la démence non-spécifique (7%), de l'AMS (5%), de la MA (3%) et du TCL (3%) (Galbiati *et al.*, 2019).

Dans leur étude, Postuma *et al.* (2019) ont montré que 352 des 1080 individus (28%) ont développé un parkinsonisme ou un TNC majeur en moyenne 5 ans après l'évaluation neuropsychologique et neurologique initiale. De ces 352 individus avec un TNC majeur, 56,5% ont développé une MP comme première manifestation, alors que 43,5% ont développé une DCL. Ainsi, le diagnostic de TCSPi est un facteur de risque majeur d'une α -synucléinopathie (Galbiati *et al.*, 2019; Miglis *et al.*, 2021; Postuma *et al.*, 2019). Par ailleurs, Génier-Marchand *et al.* (2018) ont observé que, parmi les individus avec un TCSPi qui ont développé une α -synucléinopathie, 29-55% avaient un TNC majeur (tous une DCL), alors que les autres avaient un diagnostic de parkinsonisme (majoritairement la MP). Dans une seconde étude, Génier-Marchand *et al.* (2017) ont rapporté que les individus qui ont développé un TNC majeur étaient plus âgés et avaient reçu le diagnostic de TCSPi plus récemment que ceux ayant converti en parkinsonisme. Ceci est en accord avec ce que rapporte Miglis *et al.* (2021) à savoir que la détérioration cognitive au fil du temps est plus

fréquente chez ceux développant une DCL, contrairement à ceux qui développent une MP et dont les performances cognitives demeurent plus stables sur une période de 6 ans. Par ailleurs, le diagnostic de TCSPi avec un TCL, qu'il soit de type amnésique ou non, est un prédicteur du développement d'une DCL et plus rarement d'une MP (Miglis *et al.* 2021). Dans l'ensemble de la population avec un TCSPi, la proportion des divers sous-types peut varier d'une étude à l'autre en fonction notamment des petits échantillons de certaines d'entre elles. Néanmoins, plusieurs études montrent que le sous-type non-amnésique à domaine unique (fonctions exécutives et attentionnelles) représente entre 43% à 56% (Gagnon *et al.*, 2009; Iranzo *et al.*, 2010; Terzaghi *et al.*, 2013). Dans l'ensemble des données publiées jusqu'à présent, un domaine cognitif est peu étudié dans le TCSPi, soit les fonctions langagières, et plus particulièrement la dénomination.

1.5 Dénomination d'images d'objets et d'animaux

Dans la MP, on rapporte un changement au niveau de la voix, notamment en lien avec un appareil vocal qui est sous un contrôle moteur impacté par la maladie (dysarthrie hypokinétique) (p.ex. diminution du volume et de la variation de la voix) (Smith et Caplan, 2018). On note également des changements au plan du langage affectant le discours (la production et le traitement de la grammaire et de la syntaxe, l'utilisation de mots d'action comme des verbes, la position et le nombre de pauses) et la fluence verbale, dont la génération de mots (Smith et Caplan, 2018), qui peuvent affecter la communication. Miller *et al.* (2007) ont d'ailleurs montré que des interlocuteurs ont de la difficulté à comprendre plus de 50% des individus avec une MP, alors que 38% des individus avec une MP indiquent avoir une préoccupation importante concernant leurs difficultés d'expression orale. L'intelligibilité du discours (à quel point le discours est compréhensible) des individus avec une MP serait jugée réduite, pour leurs interlocuteurs, en comparaison avec des sujets sains (Miller *et al.*, 2007). Les individus avec la MP auraient tendance à s'éloigner du sujet de conversation notamment (Smith et Caplan, 2018). Ces difficultés pouvaient d'ailleurs avoir un impact sur l'estime de soi et mener à un retrait social.

Noe *et al.* (2003) ont conduit une étude comparant les déficits cognitifs entre les individus avec un TNC majeur de type MA, DCL et MPD. Du côté du langage, ils ont observé que globalement, les

individus avec une MA, une DCL et une MPD partageaient des déficits semblables dans les tests de dénomination (*Boston Naming Test* version 15 items), de fluence verbale alphabétique et catégorielle, de compréhension et de répétition, ainsi que de raisonnement visuo-verbal. Selon Smith et Caplan (2018), les études sont partagées, mais la plupart suggèrent que le lexique, mesuré par des épreuves de dénomination, est préservé chez les individus avec une MP sans TNC majeur. Toutefois, les études convergent sur l'existence d'un déficit au niveau de l'utilisation des mots représentant des actions (production et traitement des mots d'actions/verbes) chez les individus avec une MP (Smith et Caplan, 2018). Par ailleurs, Auclair-Ouellet *et al.* (2017) mentionnent, dans leur revue, que les individus avec une MP ayant une cognition normale ont eu davantage de difficultés dans la dénomination d'actions que dans la dénomination d'objets, soit une performance similaire à celle observée chez les individus avec une MA. De plus, les individus avec une MP présentant des déficits exécutifs éprouvaient des difficultés dans la génération de mots (comme la fluence verbale), leur performance étant affectée négativement lorsque la demande exécutive est augmentée (Auclair-Ouellet *et al.*, 2017).

Dans une revue de littérature, Macoir (2022) rapporte les caractéristiques principales des perturbations langagières survenant chez les individus avec une DCL. Néanmoins, comme il s'agirait seulement de 5% des gens avec une DCL qui ont des déficits langagiers en début de maladie, cette fonction cognitive est donc très peu étudiée dans cette population (Macoir, 2022). Tout comme les individus avec une MP, la performance dans les épreuves de fluence verbale est altérée chez les individus avec DCL principalement en raison des déficits exécutifs. Les perturbations langagières se manifestent également dans le discours spontané (incohérences, persévérations, confabulations) et par des difficultés de dénomination d'images d'objets (Macoir, 2022). Ces difficultés d'accès lexical dans la dénomination d'images d'objets seraient davantage imputables aux troubles visuo-perceptifs et à des altérations de la mémoire sémantique (Macoir, 2022).

Williams *et al.* (2007) ont par ailleurs étudié la performance en dénomination d'images d'objets chez les individus avec une DCL ou une MA, et ce, avec le BNT-60. Les individus étaient appariés

pour la sévérité de la démence selon les scores obtenus au *Dementia Rating Scale-2*. Afin d'examiner les performances au BNT, les auteurs ont utilisé une méthode de classification basée sur Lukatela *et al.* (1998). Ils ont constaté que les déficits en dénomination d'images d'objets et d'animaux chez les individus avec une DCL étaient probablement liés, en partie, aux problèmes visuo-perceptifs. En effet, les individus avec une DCL avaient significativement plus d'erreurs visuo-perceptives, en comparaison avec les individus avec une MA qui avaient des erreurs davantage sémantiques. De plus, ils ont noté que les individus ayant une DCL avec hallucinations visuelles avaient significativement plus d'erreurs perceptives que ceux sans hallucination visuelle. En revanche, les individus avec une MA avaient des scores spontanés au BNT inférieurs à ceux avec une DCL, ce qui s'expliquerait par leurs déficits connus sur le plan des processus sémantique et d'accès lexical.

Williams *et al.* (2007) rapportent également que la présence d'erreurs perceptives au BNT-60 augmenterait les probabilités de diagnostic de DCL de 30% lorsqu'ils contrôlaient pour le total de bonnes réponses. Or, l'absence d'une erreur perceptive n'éliminait pas pour autant la possibilité d'avoir le diagnostic de DCL. Ils ont finalement conclu que, cliniquement, la présence d'au moins trois erreurs perceptives au BNT-60 pouvait permettre la suspicion du diagnostic de DCL (sensibilité = 0.45), alors qu'elle pouvait signifier que la MA était très peu probable (spécificité = 0.91) (Williams *et al.*, 2007), bien qu'il faille tout de même garder en tête que d'autres pathologies dégénératives pourraient affecter la perception visuelle (p.ex. l'atrophie corticale postérieure) ou la mémoire sémantique (p.ex. la variante sémantique de la démence fronto-temporale) (Bozeat *et al.*, 2000; Crutch *et al.*, 2012; Hodges *et al.*, 1995). Ainsi, des altérations langagières sont notées dans la DCL, mais très peu d'études ont examiné le langage dans la phase prodromique de la maladie, soit le TCSPi.

Récemment, une étude multicentrique regroupant sept centres à travers le monde et cinq langues différentes a été conduite auprès de individus avec un TCSPi (n=329, dont 180 avec un TCSPi et 149 sujets sains; Subert *et al.*, 2023). Différentes dimensions du langage ont été évaluées à partir de l'enregistrement de la narration faite par le participant d'une histoire qu'il choisissait (Subert *et*

al., 2023). Les dimensions du langage évaluées étaient des caractéristiques linguistiques (richesse du contenu, étendue du vocabulaire, complexité de la phrase) et des caractéristiques acoustiques (vitesse d'articulation et pauses prolongées). Les auteurs rapportent que les individus avec des anomalies linguistiques et acoustiques plus sévères étaient plus à risque de développer une maladie neurodégénérative comme la MP ou la DCL, environ 2,7 ans après l'évaluation initiale. Un contenu plus pauvre, une vitesse d'articulation ralentie et des pauses du discours prolongées étaient associés à un plus grand risque de conversion (Subert *et al.*, 2023). De plus, ils ont montré que le risque de conversion vers un phénotype clinique incluant un parkinsonisme et une atteinte cognitive était plus grand chez les individus qui avaient des anomalies linguistiques plus sévères, en comparaison à ceux qui développaient uniquement un parkinsonisme. Bien que les études précédentes se soient intéressées au langage dans la MP et dans la DCL, à notre connaissance, aucune étude n'a porté précisément sur la dénomination d'images d'objets chez des individus avec un TCSPi.

Au cours du vieillissement normal, un adulte sain améliorera certaines fonctions langagières (p.ex. maintenir ou augmenter son lexique et sa connaissance des mots), alors que d'autres fonctions se détérioreront (p.ex. fluence verbale orale et écrite) (Burke et Schafto, 2004). Une des plaintes cognitives les plus fréquentes chez les adultes et les personnes âgées sains, en comparaison avec de jeunes adultes, est sans contredit la difficulté à produire un mot bien connu (manque du mot) (Burke et Schafto, 2004). De plus, il a été démontré que, bien que l'on note un effet positif du niveau de scolarité (Hawkins & Bender, 2002; Neils *et al.*, 1995), les capacités à nommer sur demande des images diminuent avec l'âge (Au *et al.*, 1995; Barresi *et al.*, 2000; Nicholas *et al.*, 1985). Une méthode très simple pour évaluer l'accès lexical est donc la dénomination sous confrontation d'images d'objets (Burke et Schafto, 2004).

Le *Boston Naming Test* (BNT; Goodglass, Kaplan et Weintraub, 1983) est un test de dénomination d'images d'objets et d'animaux servant à évaluer rapidement et simplement les capacités et les déficits d'accès lexical, de reconnaissance visuelle et les connaissances sémantiques (Slegers *et al.*, 2018). L'analyse qualitative des erreurs demeure essentielle afin de pouvoir comprendre lequel de ces processus est atteint. La version d'origine du BNT est anglophone et comporte 60 items (BNT-

60), mais plusieurs versions abrégées existent, dont celle à 30 items (BNT-30) qui est à privilégier. En effet, cette dernière permet un temps d'administration plus court tout en n'ayant aucun impact sur la sensibilité du test (Hobson *et al.*, 2011; Tombaugh et Hubiey, 1997). De plus, le BNT a été adapté dans plusieurs langues. Au Québec, Slegers *et al.* (2018) ont produit des normes pour le BNT-30, puisque les seules données de référence adaptées au Québec francophone avaient été colligées pour la version longue (60 items) chez un petit échantillon (45 participants de 50 à 79 ans avec une scolarité relativement faible, soit 8.6 ans) (Roberts et Doucet, 2011).

1.6 Objectifs et hypothèses

Le diagnostic précoce d'un TNC majeur permettrait aux individus touchés et à leur entourage de faire un choix éclairé sur les traitements disponibles. Il est reconnu qu'avant d'être cliniquement diagnostiqué avec une DCL ou une MP, il existe un stade prodromique dont fait partie le TCSPi. Avoir des marqueurs cognitifs précis permettant de suivre l'évolution de la santé cognitive d'un individu avec un TCSPi aiderait donc à dépister plus rapidement tout changement vers un TNC majeur, plus particulièrement la DCL. Tel que mentionné précédemment, les fonctions langagières sont un domaine cognitif qui a été peu étudié dans le TCSPi, particulièrement la dénomination d'images d'objets, qui apporte des informations intéressantes sur le langage (accès lexical), la perception visuelle et la mémoire sémantique grâce à un examen exhaustif des erreurs commises. L'objectif général de cette étude est donc d'évaluer la dénomination d'images d'objets dans le TCSPi en fonction du statut cognitif, c'est-à-dire s'il existe ou non un TCL associé.

Objectifs

1. Comparer la performance globale en dénomination d'images d'objets (BNT-30) d'individus avec un TCSPi qui ont également un TCL (TCSPi avec TCL) à celle d'individus avec un TCSPi sans TCL et de sujets sains;
2. Comparer la fréquence des erreurs de catégorie sémantique, visuelle ou d'accès lexical au BNT-30 d'individus avec un TCSPi qui ont un TCL à celle d'individus avec un TCSPi sans TCL et de sujets sains;

3. Déterminer la relation entre les résultats au BNT-30 et ceux d'autres tests cognitifs, dont les tâches de fluence verbale, alphabétique et catégorielle, chez les individus avec un TCSPi, comme la fluence verbale est fréquemment utilisée pour évaluer les habiletés langagières dans les études, et qu'elle nous renseigne, comme la dénomination, sur l'intégrité de l'accès lexical et de la mémoire sémantique. .

1.6.1 Hypothèse

1. Les individus avec un TCSPi qui ont également un TCL auront une performance en dénomination d'images d'objets inférieure aux individus avec un TCSPi sans TCL et aux sujets sains, alors que les individus avec un TCSPi sans TCL auront une performance en dénomination d'images d'objets similaire aux sujets sains;
2. Les individus avec un TCSPi qui ont un TCL auront une fréquence plus élevée d'erreurs appartenant à la sphère langagière (accès lexical) comparativement aux individus avec un TCSPi sans TCL et aux sujets sains;
3. Il y aura une association positive entre la performance en dénomination d'images d'objets et la performance aux tests de fluence verbale chez les individus avec un TCSPi.

CHAPITRE 2

MÉTHODOLOGIE

2.1 Participants

Entre 2008 et 2019, nous avons sélectionné de façon rétrospective des individus atteints d'un TCSPi à partir de la base de données du Centre d'Études Avancées en Médecine du Sommeil du Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux du Nord-de-l'Île-de-Montréal – Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal (CIUSSS-NÎM-HSCM). Deux groupes équivalents de individus atteints de TCSPi (avec et sans TCL), appariés en termes d'âge, de sexe et d'éducation, ont été formés.

Les critères d'inclusion étaient : (1) la présence d'un TCSPi confirmée par la polysomnographie (PSG) en accord avec les critères de l'International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3, 2014; Montplaisir *et al.*, 2010), (2) être âgé entre 45 à 90 ans, (3) avoir complété au moins six années de scolarité correspondant au degré primaire, (4) avoir complété le BNT-30 à leur première évaluation neuropsychologique complète, et (5) être francophone (le français comme langue maternelle ou parler le français couramment).

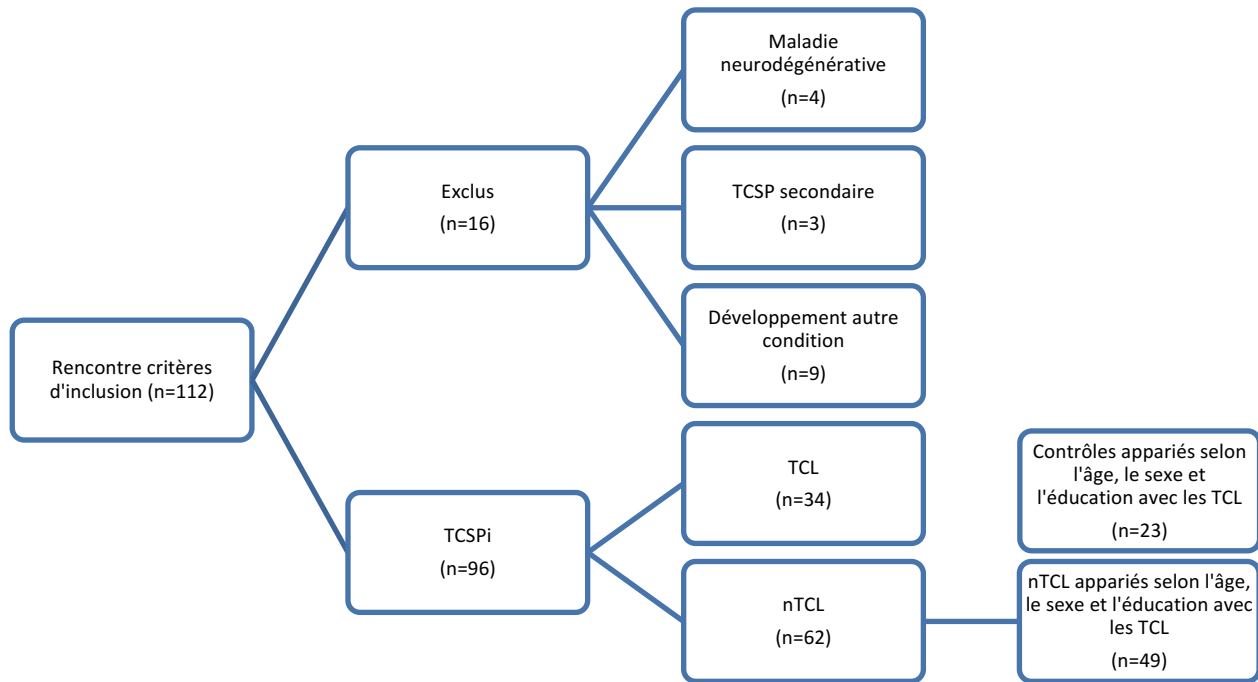
Les critères d'exclusion étaient : (1) la présence d'un TCN majeur ou d'un désordre neurologique, incluant la MP, (2) la présence d'un syndrome d'apnée du sommeil (un index d'apnée >10 ou un index combiné apnée-hypopnée >20 par heure de sommeil), (3) la présence d'un désordre psychiatrique majeur selon les critères du DSM-5, (4) un diagnostic d'abus d'alcool et/ou de substances sur la base du questionnaire médical administré par un neurologue ou psychiatre, (5) une narcolepsie, (6) un historique d'accident vasculaire cérébral, ou (7) une hypertension artérielle instable, un diabète de type 2 instable, une maladie pulmonaire obstructive chronique, un traumatisme crânien, une tumeur cérébrale, une encéphalite ou un historique d'épilepsie ou d'anomalités à l'électroencéphalogramme (EEG) suggérant une épilepsie.

Par ailleurs, les sujets sains – contrôles – ont été recrutés via les petites annonces dans le journal ou par bouche à oreille.

Toutes les évaluations ont été réalisées au CIUSSS-NÎM-HSCM et l’approbation du comité éthique du CIUSSS-NÎM a été obtenue. Tous les participants ont signé un consentement écrit avant leur participation au programme de recherche.

Pour ce projet, 112 individus avec un TCSPi ont été retenus en se basant sur les critères d’inclusion (Figure 3.1). Quinze individus ont été exclus : 4 pour une maladie neurodégénérative (MP, DCL, AMS) au temps initial, 3 pour une cause secondaire de TCSP et 9 pour une autre condition d’exclusion (p.ex. MPOC, psychiatrie, apnée du sommeil, traumatisme crânien, Creutzfeldt-Jakob). Sur les 96 individus restants, 34 avaient un TCL. Sur les 62 individus sans TCL, nous en avons sélectionné 49 afin que les deux groupes soient appariés pour l’âge, le sexe et l’éducation. Ensuite, parmi des sujets contrôles sains ayant eu la même évaluation neuropsychologique et une polysomnographie normale, nous en avons sélectionné 23 pour que ce groupe soit apparié à celui avec un TCL pour l’âge, le sexe et l’éducation.

Figure 2.1 Sélection des participants



2.2 Polysomnographie et évaluation neurologique

L'enregistrement de la PSG incluait un EEG avec deux dérivations d'électrodes (C3-A2 et O2-A1), un électro-oculogramme bilatéral, un électromyogramme (EMG) sous-mentonnier, une ventilation orale et nasale, un enregistrement du mouvement thoracique et abdominal, ainsi qu'une prise de saturation périphérique. Nous avons utilisé des critères standards pour identifier et quantifier les phases et paramètres de sommeil (Iber *et al.*, 2007; Montplaisir *et al.*, 2010). Le sommeil paradoxal sans atonie musculaire, nécessaire au diagnostic du TCSP, était déterminé selon les critères suivants : une durée supérieure à 30% du temps total de sommeil paradoxal avec une activité EMG tonique ou une durée supérieure à 15% du temps total de sommeil paradoxal avec une activité EMG phasique (Montplaisir *et al.*, 2010). Tous les individus ont eu une évaluation

neurologique, effectuée par un neurologue spécialisé en troubles du mouvement (Dr Ron Postuma), qui inclut une révision complète de l'historique médical, ainsi qu'une évaluation de la motricité incluant le *Unified Parkinson Disease Rating Scale, part III* (UPDRS-III) (Fahn *et al.*, 1987).

2.3 Évaluation neuropsychologique et critères du trouble cognitif léger

Les participants sélectionnés pour cet essai doctoral ont tous au temps de base une évaluation neuropsychologique dont les tests ont été administrés par des neuropsychologues (ou stagiaires doctoraux en neuropsychologie sous la supervision d'un neuropsychologue). Elle évaluait trois domaines cognitifs : (1) *l'attention et les fonctions exécutives* évaluées par le Trail Making Test partie B (Tombaugh *et al.*, 2004), la Séquence de chiffres (WAIS-III) (Weschler 1997), le Stroop Color-Word Test (Interférence, parties 3-1 et Flexibilité, parties 4-3) (Delis *et al.*, 2001), la fluence verbale alphabétique et catégorielle¹ (Lucas *et al.*, 1998; St-Hilaire *et al.*, 2016; Tomabugh *et al.*, 2016); (2) *l'apprentissage et la mémoire épisodique verbale* évalué par le test d'apprentissage des 15 mots de Rey (RAVLT) (Schmidt 1996; Lavoie *et al.*, 2018); et (3) *les habilités visuo-spatiales et visuo-constructives* évaluées par la copie de la figure complexe de Rey-Osterrieth (Osterrieth 1944; Tremblay *et al.*, 2015), le sous-test Blocs de la WAIS-III (Weschler 1997), et le test de repérage des cloches (Gauthier *et al.*, 1989).

Seuls le BNT-30 et la fluence verbale alphabétique et catégorielle ont été utilisés à des fins d'analyse pour le présent essai. Les autres tests ont été utilisés pour préciser le diagnostic. Ce dernier était basé sur les critères suivants : (1) une préoccupation face à un déclin cognitif ou un score total >25, ou une réponse de 3 ou 4 sur au moins un item du *Cognitive Failure Questionnaire* (CFQ) (Broadbent *et al.*, 1982); (2) une perturbation dans au moins un domaine cognitif (i.e. $\geq 1,5$ écart-types sous la norme attendue pour l'âge et la scolarité à au moins deux tests du même domaine cognitif); (3) une activité de la vie quotidienne préservée (évalué avec l'entrevue clinique documentant l'habileté à gérer ses finances et/ou sa médication, à interagir dans un contexte social,

¹ Fluence verbale sémantique : Nombre de mots total (Animaux, fruits et légumes; 1 minute)
Fluence verbale alphabétique : Nombre de mots total (Lettres P, F, L en français; 1 minute)

à utiliser convenablement des appareils comme les électroménagers) (Dubois *et al.*, 2007); (4) l'absence de trouble neurocognitif majeur; (5) l'absence de médicament ou autre pathologie pouvant expliquer le déclin cognitif.

2.4 Outils de dépistage – *Boston Naming Test, 30 items*

Pour tous les participants inclus, le BNT-30, qui avait été administré et corrigé lors de la première évaluation neuropsychologique, a été corrigé de façon rétrospective, cette fois en suivant la procédure explicitée par Slegers *et al.* (2018). Un second regard sur la correction a aussi été apporté avec une seconde évaluatrice (J.C.) afin de s'assurer d'une cotation fidèle et d'un accord inter-juge. Toute divergence a été discutée afin d'obtenir un consensus. Les erreurs qualitatives et quantitatives ont été ajoutées à une base de données réservée à cet effet afin d'effectuer des comparaisons quantitatives et qualitatives entre les résultats des différents groupes à l'étude. De façon quantitative, nous avons utilisé les réponses produites dans la condition spontanée (score spontané) et les réponses produites après indiçage (score total) dans nos analyses. De façon qualitative, nous avons utilisé la première réponse erronée produite dans la condition spontanée pour analyser les différentes erreurs commises dans le test.

Les erreurs au BNT ont été comptabilisées et catégorisées selon les catégories suivantes : visuelle, ambiguë, intracatégorielle, superordonnée, associée, circonlocution, phonologique, persévérative, traduction d'une autre langue, autre catégorie ou sans réponse/ne sait pas. Ces catégories ont d'abord été décrites par Hodges *et al.* (1991) et ont ensuite été adaptées par Slegers *et al.* (2018). La description de chaque type d'erreur est décrite dans le tableau (Table 2.1) ci-dessous.

Table 2.1 Types d'erreurs au BNT-30, selon Slegers et al. 2018

Types d'erreurs	Types de réponses			
Visuelle	Similaires visuellement à la cible et d'une catégorie sémantique différente	Une partie de la cible est nommée	Nomme une partie présente dans l'image	
Visuelle ambiguë	D'une même catégorie sémantique que la cible ainsi que visuellement similaires	L'erreur peut être soit perceptuelle ou sémantique		
Intracatégorielle	D'une même catégorie sémantique que la cible, mais non similaire visuellement			
Superordonnée	Dénotant la classe générale ou la catégorie à laquelle l'objet ou l'animal appartient			
Associée	Association sémantique claire avec la cible incluant des déclarations d'action ou de fonction	Attributs physiques	Association contextuelle	Nom propre de la cible
Circonlocution	Plusieurs mots montrant l'identification correcte de la cible par ses attributs physiques, ses fonctions ou actions	Des termes « slang » acceptables, des synonymes ou des néologismes créatifs	Si la distinction entre les erreurs associatives et les circonlocutions n'est pas claire, on applique le critère suivant : « Est-ce que la réponse décrit un item spécifique? » Si oui, l'erreur est catégorisée comme une erreur de circonlocution	
Phonémique	Problèmes de prononciation	Distorsions du nom de la cible partageant au moins une syllabe		
Persévératives	Récurrence d'une réponse (correcte ou incorrecte) qui a préalablement été utilisée pour nommer une des 5 images précédentes			
Autre	Sans connexion claire entre la cible et la réponse			
Ne sait pas	Absence de réponses	« Je ne sais pas »		

2.5 Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel *IBM SPSS Statistics 28*. Nos groupes étaient les suivants : TCSPi avec un TCL, TCSPi sans TCL et sujets contrôles. Pour toutes les analyses, la différence statistiquement significative a été établie à $p < 0.05$.

D'abord, pour vérifier le postulat de normalité et les données extrêmes, nous avons utilisés les coefficients d'asymétrie et d'aplatissement (*Skewness* et *Kurtosis*), ainsi que l'histogramme pour toutes les variables d'intérêts. Les variables durée du TCSP et UPDRS-III présentaient une asymétrie positive, tandis que les variables résultat au BNT spontané et au BNT total montraient une asymétrie négative. Par ailleurs, les variables concernant les types d'erreurs au BNT affichaient une très forte concentration sur le minimum ; nous avons dichotomisé ces variables selon [Aucune erreur] ou $[\geq 1$ erreur] afin de pouvoir analyser davantage les données en fonction des groupes. Nous avons également décidé de ne pas tenir compte des erreurs de type « *Traduction* » et « *Autre* », car il n'y avait pas assez de données recueillies dans ces catégories.

Les transformations logarithmiques ont été utilisées pour les variables qui présentaient une asymétrie positive, tandis que les transformations logarithmiques inversées ont été faites pour les variables avec une asymétrie négative.

Nous avons ensuite comparé l'âge et l'éducation entre les groupes en utilisant une analyse de variance (*I-way ANOVA*), ainsi qu'un test de chi-carré (χ^2) pour le sexe. L'ANOVA a également été utilisée pour comparer les groupes pour les résultats au MoCA, au MMSE, au BNT spontané (transformé) et au BNT total (transformé), tout comme le chi-carré et le test exact de Fisher ont été employés pour toutes les variables de types d'erreurs dichotomisées.

Des analyses ont également été conduites avec des variables de contrôle (covariables) afin de s'assurer que l'âge, l'éducation et le sexe n'influençaient pas les résultats. Des ANCOVA (avec correction de Bonferroni) ont été faites pour les variables continues, tandis que des régressions logistiques binaires ont été utilisées pour les variables binaires.

Nous avons également créé une variable de groupe à « deux niveaux » ([TCSPi] et [Contrôles]) afin d'avoir un résultat (ANOVA et χ^2) pour tous les TCSPi ensemble. Nous avons ensuite effectué des corrélations de Pearson entre ces deux groupes pour le résultat au BNT spontané et d'autres tests cognitifs (fluence verbale, sémantique et alphabétique).

Par ailleurs, en poursuivant les analyses, nous avons décidé de mettre de côté les variables transformées et plutôt utiliser les tests non-paramétriques pour échantillons ne respectant pas le critère de normalité des distributions. Cette approche est plus adaptée au manque de variabilité de données du BNT et permet de plus facilement comparer nos résultats à ceux des autres études effectuées précédemment. Ainsi, le test de Kruskal-Wallis a été utilisé pour toutes les variables d'intérêt.

Nous nous sommes également intéressés aux scores Z pour comparer les résultats au BNT spontané et total aux normes de Slegers *et al.* (2018). Ces normes sont faites selon l'âge et l'éducation. À partir des scores Z, nous avons vérifié le postulat de normalité et de données extrêmes afin de pouvoir, de nouveau, comparer ces scores entre les trois groupes. Voyant une asymétrie et une faible variabilité, le test de Kruskal-Wallis pour analyse non-paramétrique a été utilisé et un post-hoc a été réalisé (Tukey) afin d'illustrer où se situait la différence entre les groupes.

Nous nous sommes aussi intéressés au pourcentage d'individus ayant obtenu un résultat $< 1,5$ écart-types au BNT spontané et total. D'un point de vue clinique, un résultat de $1,5$ écart-types sous la moyenne est considéré comme une difficulté significative. Pour l'intérêt clinique de cet essai doctoral, nous nous sommes intéressés à la différence pouvant exister entre les groupes des participants ayant $1,5$ écart-types sous la moyenne. Pour ce faire, nous avons d'abord dichotomisé la variable selon [$< -1,5$ é.t.] et [$\geq -1,5$ é.t.]. Pour comparer les groupes, nous avons utilisé un χ^2 pour la variable précédemment dichotomisée et utilisé un post-hoc (test exact de Fisher) pour voir où se situait la différence entre les groupes.

CHAPITRE 3

RÉSULTATS

3.1 Caractéristiques sociodémographiques et cliniques

Les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des participants sont présentées dans la Table 3.1. Les trois groupes présentent des caractéristiques similaires pour l'âge, le sexe et l'éducation. Les deux groupes des individus sont également similaires pour les variables cliniques.

Table 3.1 Caractéristiques sociodémographiques et cliniques des participants

	TCSPi-TCL (n=34)	TCSPi-nTCL (n=49)	Contrôles (n=23)	Valeur p	Post-hoc
Âge, années	67.71 ± 4.63	66.06 ± 6.71	68.65 ± 6.06	0.190 ^a	-----
Hommes, n (%)	25 (73.5)	36 (73,5)	17 (73.9)	0.999 ^b	-----
Éducation, années	13.09 ± 3.86	14.45 ± 3.36	13.91 ± 2.89	0.213 ^a	-----
Durée TCSPi (dx PSG)	0.56 ± 1.31	0.59 ± 0.98	-----	0.188 ^c	-----
UPDRS-III, total	3.06 ± 2.59	2,53 ± 2.26	-----	0.398 ^c	-----
Antidépresseurs, n (%)	9 (26.5)	10 (20.4)	-----	0.518 ^b	-----
Anxiolytiques, n (%)	3 (8.8)	2 (4.1)	-----	0.372 ^b	-----
MMSE	28.03 ± 1.38	28.63 ± 1.04	29.30 ± 0.73	0.001 ^c	TCL < CTL ^d
MoCA	24.67 ± 2.70	26.73 ± 1.77	27.80 ± 1.32	< 0.001 ^c	TCL < nTCL, CTL ^d
Fluence verbale phonémique	32.59 ± 8.25	39.29 ± 10.54	39.35 ± 9.61	0.004 ^c	TCL < nTCL, CTL ^d
Fluence verbale sémantique	33.45 ± 5.75	38.71 ± 8.08	38.45 ± 6.01	0.002 ^c	TCL < nTCL, CTL ^d

Les données sont montrées comme moyenne ± écart-type.

TCSPi = trouble du comportement en sommeil paradoxal idiopathique; TCSPi-TCL = TCSPi avec trouble cognitif léger; TCSPi-nTCL = TCSPi sans TCL; dx = diagnostic; PSG = polysomnographie; MMSE = Mini-Mental State Examination; MoCA = Montreal Cognitive Assessment; CTL = Contrôles

^aANOVA

^bPearson Chi-square

^cKruskall-Wallis

^dTukey

Par ailleurs, on ne constate aucun impact des variables de contrôle (âge, éducation, sexe) sur les résultats au BNT-30 (spontané et total), ni au niveau des types d'erreurs au BNT-30 pour nos groupes.

Table 3.2 Impacts des variables de contrôle

	Eta-square	p value
Spontaneous total score, /30	0,038	0,140 ^a
Total score, /30	0,027	0,246 ^a
<i>Errors types</i>		
NSP	--	0,640 ^b
Visuelle	--	0,094 ^b
Ambigüe	--	0,479 ^b
Intracatégorielle	--	0,926 ^b
Superordonnée	--	0,414 ^b
Associée	--	0,996 ^b
Circonlocution	--	0,194 ^b
Phonologique	--	0,492 ^b
Persévération	--	0,793 ^b

^a ANCOVA

^b Régression logistique binaire

3.2 Résultats au BNT-30

La Table 3.3 présente les résultats (scores bruts et scores Z) au BNT-30. Les individus avec un TCL ont obtenu un résultat inférieur au score total spontané du BNT-30 en comparaison avec les sujets sains (score brut : $p=0.049$, taille d'effet petite à moyenne ; score-z : $p=0.02$, taille d'effet petite à moyenne). Le score total au BNT-30 était similaire entre les trois groupes (score brut : $p=0.280$, taille d'effet petite à moyenne ; score z : $p=0.189$, taille d'effet petite à moyenne).

La Table 3.3 montre aussi la proportion de participants dans chaque groupe avec un score cliniquement déficitaire. Pour le score total spontané au BNT-30, on trouve une proportion plus importante d'individus avec un TCL avec un score déficitaire comparativement aux sujets sains

($p=0.028$; taille d'effet entre petite et moyenne). Pour le score total au BNT-30, une proportion plus importante d'individus avec un TCL ont un score déficitaire en comparaison aux individus sans TCL et les sujets contrôles ($p=0.010$; taille d'effet moyenne).

Table 3.3 Résultats des participants au BNT-30

	TCSPi-TCL (n=34)	TCSPi-nTCL (n=49)	Contrôles (n=23)	Taille d'effet	Valeur p	Post-hoc
Total spont. /30 (Score Z^a)	25.68 ± 3.58 (-0.62 ± 1.37)	26.90 ± 2.49 (-0.19 ± 1.01)	27.74 ± 1.42 (0.20 ± 0.70)	0.039 ^b (0.072) ^b	0.049 ^d (0.022) ^d	TCL < CTL ^f
Total /30 (Score Z^a)	28.44 ± 2.00 (-0.60 ± 1.70)	29.16 ± 1.11 (-0.01 ± 0.97)	29.35 ± 0.57 (0.15 ± 0.50)	0.038 ^b (0.063) ^b	0.280 ^d (0.189) ^d	-----
Score <1,5σ au Total spont. n (%)	8 (23.5)	7 (14.3)	0 (0)	0.243 ^c	0.028 ^e	TCL < CTL
Score <1,5σ au Total, n (%)	7 (20.6)	2 (4.1)	0 (0)	0.304 ^c	0.010 ^e	TCL < nTCL, CTL

^a Scores Z en fonction de l'âge et de l'éducation selon les normes de Slegers et al. (2018)

^b Eta-carré

^c Phi

^d Kruskal-Wallis (non paramétrique)

^e Fisher

^f Tukey

3.3 Types d'erreurs au BNT-30

La Table 3.4 présente les types d'erreurs comptabilisées au BNT-30, lors de la réponse spontanée des participants. Il n'y a aucune différence significative entre les groupes pour chacune des catégories d'erreurs et les tailles d'effet sont entre petite et moyenne. Notons tout de même que le résultat de la catégorie d'erreur visuelle pourrait être considéré comme étant marginalement significatif ($p=0.076$), les individus avec un TCL ayant tendance à faire plus d'erreurs de ce type que les individus sans TCL et les sujets sains.

Table 3.4 Types d'erreurs au BNT-30

	TCSPi-TCL	TCSPi-nTCL	Contrôles	Phi	P value
NSP				0.088	0.675 ^a
0 erreur, n (%)	7 (20.6)	14 (28.6)	5 (21.7)		
≥ 1 erreurs, n (%)	27 (79.4)	35 (71.4)	18 (78.3)		
Visuelle				0.231	0.076 ^b
0 erreur, n (%)	27 (79.4)	46 (93.9)	22 (95.7)		
≥ 1 erreurs, n (%)	7 (20.6)	3 (6.1)	1 (4.3)		
Ambigüe				0.087	0.690 ^a
0 erreur, n (%)	23 (67.6)	36 (73.5)	18 (78.3)		
≥ 1 erreurs, n (%)	11 (32.4)	13 (26.5)	5 (21.7)		
Intracatégorielle				0.083	0.703 ^b
0 erreur, n (%)	26 (76.5)	41 (83.7)	18 (78.3)		
≥ 1 erreurs, n (%)	8 (23.5)	8 (16.3)	5 (21.7)		
Superordonnée				0.106	0.621 ^b
0 erreur, n (%)	28 (82.4)	40 (81.6)	21 (91.3)		
≥ 1 erreurs, n (%)	6 (17.6)	9 (18.4)	2 (8.7)		
Associée				0.049	0.945 ^b
0 erreur, n (%)	27 (79.4)	41 (83.7)	19 (82.6)		
≥ 1 erreurs, n (%)	7 (20.6)	8 (16.3)	4 (17.4)		
Circonlocution				0.208	0.086 ^b
0 erreur, n (%)	25 (73.5)	40 (81.6)	22 (95.7)		
≥ 1 erreurs, n (%)	9 (26.5)	9 (18.4)	1 (4.3)		
Phonologique				0.206	0.124 ^b
0 erreur, n (%)	29 (85.3)	46 (93.9)	23 (100)		
≥ 1 erreurs, n (%)	5 (14.7)	3 (6.1)	0 (0)		
Persévération				0.135	0.594 ^b
0 erreur, n (%)	32 (94.1)	48 (98)	23 (100)		
≥ 1 erreurs, n (%)	2 (5.9)	1 (2)	0 (0)		

^aPearson Chi-square

^bFisher's exact test

3.4 Corrélations entre la performance au BNT-30 et celles aux autres tests

Chez les individus avec un TCSPi, une faible performance au BNT-30 (score total spontané) est associée à une faible performance à la fluence verbale phonémique ($r=0.283$, $p=0.010$) et sémantique ($r=0.322$, $p=0.003$) (Table 3.5). La corrélation positive demeure significative chez les individus avec un TCSPi sans TCL pour la fluence verbale phonémique ($p=0.007$) et sémantique ($p=0.005$).

Table 3.5 Corrélations entre les résultats au total spontané du BNT-30 et fluence verbale

			Fluence verbale sémantique	Fluence verbale phonémique
Score total spontané	TCSPi	Pearson^a	0.322 (n=81)	0.283
		p value	0.003*	0.010*
	TCSPi- TCL	Pearson^a	0.191 (n=33)	0.114
		p value	0.287	0.522
	TCSPi- nTCL	Pearson^a	0.395 (n=48)	0.380
		p value	0.005*	0.007*

^aPearson's correlation

*Significatif $p<0.05$

CHAPITRE 4

DISCUSSION GÉNÉRALE

4.1 Résumé des résultats

4.1.1 Premier objectif

Le premier objectif de cet essai visait à comparer la performance globale en dénomination d'images d'objets et d'animaux, à l'aide du BNT-30, entre des individus avec un TCSPi qui avaient également un TCL, ceux avec un TCSPi sans TCL et des sujets sains (contrôles). Il était attendu que la performance en dénomination d'images d'objets des individus avec un TCL serait inférieure à celle de ceux sans TCL et des contrôles, alors que la performance des individus sans TCL serait similaire à celle des contrôles, ce qui s'est partiellement avéré. En effet, les individus avec un TCL ont eu des performances plus faibles au score spontané du BNT-30 comparativement aux contrôles, tandis qu'aucune différence significative n'a été observée avec ceux sans TCL. En contrepartie, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les groupes pour le score total au BNT-30. Toutefois, l'analyse des scores z révèle qu'une proportion significative des individus avec un TCL (20.6%) ont une performance déficitaire au score total du BNT (< -1.5 é.t.) comparativement à ceux sans TCL (4.1%). Ceci suggère qu'un sous-groupe d'individus avec un TCL présente des atteintes qui se distinguent des difficultés d'accès lexical.

Bien que plusieurs études aient été réalisées chez des individus avec un TCL de type amnésique (TCLa), à notre connaissance, aucune étude n'a évalué la dénomination d'images d'objets et d'animaux dans le TCSPi, avec ou sans TCL. Néanmoins, sachant qu'un TCSPi évoluera souvent vers une MP ou une DCL, il apparaît pertinent de faire des liens entre les résultats du présent essai et ceux des autres études ayant examiné la dénomination d'images d'objets auprès de ces populations.

D'abord, une récente étude (Vogel *et al.*, 2023) a comparé certaines fonctions langagières d'individus avec une DCL versus une MA (90 sujets avec une DCL, 77 avec une MA et 61 contrôles) au BNT-60 (version danoise). Ils ont rapporté une performance inférieure en dénomination d'images d'objets et d'animaux dans la DCL comparativement aux contrôles, alors que les individus avec la MA performaient moins bien que les deux autres groupes (Vogel *et al.*, 2023). Un résultat similaire a d'ailleurs été obtenu par Laws *et al.* (2007) dans leur étude de 44 participants (11 avec une DCL probable, 11 avec une MA probable et 22 contrôles). Un test de dénomination d'images d'objets et d'animaux (images pris du *The Snodgrass and Vanderwart* corpus) a été utilisé et les individus avec une DCL montraient un rendement significativement inférieur aux contrôles, quoique moins perturbé que celui des individus avec une MA (Laws *et al.*, 2007). Certes, des perturbations langagières peuvent être retrouvées chez les individus avec une DCL ou dans la phase prodromale de la DCL (Vogel *et al.*, 2023), bien que cela ne fasse pas partie des « éléments-clés » des symptômes cliniques utilisés aux fins diagnostiques de la DCL (Geser *et al.*, 2005). Selon Watanabe *et al.* (2023) il existerait une forme prodromale de la DCL dans laquelle les symptômes langagiers seraient davantage prédominants (DCL aphasique), mais il ne s'agit que de cas isolés.

Par ailleurs, les individus avec une MP rapportent que la difficulté à trouver les mots (manque du mot) est un des soucis de communication les plus fréquents et frustrants pour eux (Schalling *et al.*, 2018). Tel que mentionné dans le contexte théorique, on note un changement au niveau du langage, notamment dans l'utilisation des mots d'actions chez les individus avec une MP (Smith et Caplan, 2018). Certaines études ont montré que cette difficulté était plus importante selon le degré de mouvement associé au verbe (p.ex. courir vs dormir; Herrera *et al.*, 2012) et s'atténuerait avec la médication dopaminergique (Levodopa) (Herrera et Cuetos, 2012; Smith et Caplan, 2018). La plupart des études évaluant le langage chez les individus avec une MP se sont concentrées sur l'accès lexical, tandis que seules quelques-unes ont évalué le traitement sémantique (Salmazo-Silva *et al.*, 2017). Bien que nos résultats au BNT-30 dans la condition spontanée reflète probablement une difficulté d'accès lexical qui serait plus saillante chez les individus avec un TCL, Salmazo-Silva *et al.* (2017) indiquent que s'attarder au traitement sémantique est également important. Cela

permettrait de comprendre si le déficit est strictement lié à l'accès lexical ou non, car dans la MP, une difficulté d'accès lexical pourrait être liée à une perturbation exécutive, à une diminution de la vitesse de traitement notamment (Salmazo-Silva *et al.*, 2017) ou à d'autres facteurs comme un problème d'analyse visuelle ou de mémoire sémantique. Dans leur étude comportant 19 individus avec une MP et 32 contrôles, ils rapportent que les individus avec une MP ont obtenu une performance plus faible dans la dénomination d'actions, mais également dans les tâches d'association sémantique impliquant l'activation et la suppression de catégories sémantiques (Salmazo-Silva *et al.*, 2017). Cela suggère que la source des erreurs et des déficits n'en est pas seulement une d'accès lexical (Salmazo-Silva *et al.*, 2017), ce qui est compatible avec les résultats obtenus dans notre étude, soit les difficultés de dénomination chez les individus avec un TCL même lorsqu'on leur fournit un indice.

Une récente étude (Anyfantis *et al.*, 2023), effectuée chez 24 participants ayant une MP (sans démence) et 15 contrôles, ont obtenu des résultats similaires suggérant que les individus avec une MP ont une performance inférieure aux contrôles dans des tâches de dénomination de verbes et de noms (GOAT; *The Greek Object and Action Task*). Les individus avec une MP avaient plus de difficulté à accéder aux verbes qu'aux noms (Anyfantis *et al.*, 2023). Précisons toutefois que sur le plan morphologique, le grec fait partie des langues complexes. Il peut se comporter différemment des autres langues dans lesquelles le langage a été préalablement étudié (p.ex. l'anglais). Cela constitue donc une limite de l'étude de Anyfantis *et al.* (2023), tout comme le fait qu'elle rapportait peu de détails quant à l'évaluation neuropsychologique permettant d'identifier les individus ayant une MP avec un TCL en comorbidité. Néanmoins, outre cette étude, les déficits de dénomination dans la MP ont été documentés dans différentes langues, dont le français (Péran *et al.*, 2003, 2009), l'espagnol (Bocanegra *et al.*, 2015), l'italien (Cotelli *et al.*, 2007) et l'allemand (Colman *et al.*, 2009). Rusz *et al.* (2021) a également montré dans leur étude multicentrique (7 centres, 5 langues différentes) qu'aucune de leurs mesures de la parole (p.ex. voix, articulations, pauses) ne présentaient de différences significatives en ce qui a trait à la langue utilisée.

Par ailleurs, il importe de faire la distinction entre les différents types de TCL. Chez les individus ayant un TCLa à domaine unique, seule la mémoire est affectée, tandis que chez ceux ayant un TCL non-amnésique, l'individu présente un déficit dans un domaine cognitif autre que la mémoire (Petersen *et al.*, 2001a). On suggère que les individus avec un TCLa vont généralement évoluer vers une MA, alors que ceux avec un TCL non-amnésiques vont convertir en un autre type de démence tel que la démence fronto-temporale, la DCL, l'aphasie primaire progressive ou la démence vasculaire (Petersen *et al.*, 2003). Toutefois, cela ne fait pas consensus (Fischer *et al.*, 2007; Taler et Phillips, 2008). De plus, dans notre étude, étant donné le petit échantillon de chacun de nos groupes, nous n'avons pas catégorisé les sous-types de TCL. Cependant, le TCL généralement associé au TCSPi est de type non amnésique et évolue généralement vers une MP ou une DCL, ce qui est compatible avec les performances relativement bonnes en dénomination d'images, comparativement à ce qui est rapporté dans le TCLa et la MA.

En effet, des perturbations langagières ont davantage été rapportées dans le TCL amnésique – prodrome de la MA. Une étude comparative rapporte des déficits en dénomination, ainsi qu'en fluence catégorielle chez les individus avec un TCLa (Taler et Phillips, 2008). Ces perturbations langagières dans le TCLa – sans TCSPi – seraient liées à des déficits au niveau sémantique (Taler et Phillips, 2008). D'ailleurs, Belleville *et al.* (2008, 2017), ainsi que Joubert *et al.* (2008) rapportent que la dénomination et la fluence catégorielle/sémantique sont de bons prédicteurs du déclin futur de la cognition, car ces tests impliquent la mémoire sémantique et certaines formes de fonctions exécutives (Belleville *et al.*, 2008, 2017; Joubert *et al.*, 2008). Notons que pour Belleville *et al.* (2017), le critère d'inclusion était la présence d'un TCL (sans précision sur le sous-type, mais dont le suivi confirmait un diagnostic de démence de type Alzheimer), tandis que pour Joubert *et al.* (2008), les individus avec un TCL inclus étaient de type amnésique (20 TCLa et 20 contrôles).

Une méta-analyse comportant 22 études (952 participants, dont 476 individus avec un TCLa) portant sur la mémoire sémantique a permis de montrer que les individus avec un TCLa ont une performance globale significativement inférieure aux sujets sains aux épreuves impliquant la mémoire sémantique, incluant les épreuves de dénomination, mais également d'appariement et

d'identification de personnes célèbres ou de lieux connus (Joubert *et al.*, 2020). Ces données sont compatibles avec les nombreuses études ayant montré l'existence de déficits en dénomination chez les individus avec une MA; qui seraient à la fois lié à des difficultés sémantiques et lexicales (LaBarge *et al.*, 1992; Randolph *et al.*, 1999; Reiter, 2000).

En résumé, de façon générale, les déficits de dénomination d'images sont beaucoup plus évidents chez des individus avec un TCL qui vont éventuellement développer une MA que chez ceux avec un TCL qui vont plutôt développer une MP ou une DCL (Besser *et al.*, 2016), et ce, même lors de l'évaluation initiale (*baseline*). Certaines études ont effectivement montré des déficits en dénomination chez des populations avec une MP, dont le TCSPi peut être un stade prodromique. Cela peut donc concorder avec le fait que nous avons obtenu un résultat plus faible au score spontané du BNT-30 dans le groupe TCSPi-TCL en comparaison au groupe contrôle. De plus, bien que la différence n'était pas significative au score total du BNT-30 entre les individus avec ou sans TCL, la proportion des individus avec un TCL obtenant un résultat déficitaire (< 1.5 écart-types) était significativement plus grande que chez les individus sans TCL. Par ailleurs, des résultats plus discriminants entre les groupes auraient peut-être pu être obtenus si nous avions utilisé une tâche de dénomination de mots d'actions plutôt que de noms d'objets et d'animaux, considérant les résultats des études rapportées dans cette section.

4.1.2 Deuxième objectif

En deuxième lieu, nous avons comparé la fréquence des erreurs de type sémantique (intracatégorielle, ambiguë, superordonnée, associative) aux erreurs visuelles et aux difficultés d'accès lexical (circonlocution, ne sais pas) au BNT-30 entre des individus avec un TCL, sans TCL et des contrôles. Contrairement à nos prédictions, les différences entre le groupe avec TCL et les deux autres groupes n'étaient pas statistiquement significatives. Néanmoins, nous avons obtenu un résultat marginalement significatif ($p=0.076$) quant aux erreurs de type visuel, les individus avec un TCL faisant plus d'erreurs de ce type que ceux sans TCL et que les contrôles.

Cette tendance notée pour les erreurs visuelles est compatible avec les résultats de certaines études. Marques *et al.* (2010) ont conduit une étude chez 20 individus avec une MP (10 avec TCSP et 10 sans TCSP), 20 individus avec un TCSPi et 8 contrôles sains. Les fonctions visuo-perceptives étaient évaluées par un test d'identification des contours d'objets (*Contour-based object identification*). Les auteurs rapportent une association entre le TCSP (idiopathique ou lié à la MP) et les troubles visuels. Plus précisément, ils ont montré que ce trouble visuel touche spécifiquement la perception visuelle dans le groupe avec un TCSP comparativement aux contrôles (erreurs visuelles liées à des problèmes visuels centraux) (Marques *et al.*, 2010).

Ceci contraste avec ce qui est noté dans le TCLa. Par exemple, Cole *et al.* (2016) ont utilisé le BNT-30 pour qualifier les erreurs de dénomination commise par les participants (37 TCLa, 50 MA, 37 contrôles). Leurs analyses montrent que les individus avec un TCLa font davantage d'erreurs sémantiques et circonlocutoires que les participants sains. Ainsi, cela indique également la présence d'une atteinte sémantique dans le TCLa, comme dans la MA (Cole *et al.*, 2016).

Dans une autre étude ayant utilisé le BNT-60 chez 31 individus avec une DCL et 31 individus avec une MA, ceux avec une DCL avaient significativement plus d'erreurs visuo-perceptives, tandis que ceux avec une MA avaient des erreurs davantage sémantiques (Williams *et al.*, 2017). De plus, dans leur revue comparative, Taler et Phillips (2008) mentionnent que les individus avec une DCL montrent des déficits plus sévères dans les tâches de mémoire sémantique avec des stimuli visuels (en comparaison des individus avec une MA qui montraient des déficits équivalents entre les tâches avec des stimuli verbaux ou visuels). Ainsi, les erreurs visuelles peuvent refléter les troubles perceptivo-visuels que l'on observe dans la MP et surtout dans la DCL. Ils pourraient être annonciateurs dans le TCSPi d'une future conversion, mais la faible taille de notre échantillon n'a pas permis de vérifier cette hypothèse.

Anyfantis *et al.* (2023) ont par ailleurs remarqué que les individus avec une MP produisaient plus d'erreurs sémantiques et d'erreurs de circonlocutions pendant une tâche de dénomination de verbes. Ils ont aussi observé que le groupe avec une MP produisait davantage d'erreurs visuelles

dans la tâche de dénomination de noms (des images d'objets) en comparaison avec la tâche de dénomination de verbes (Anyfantis *et al.*, 2023). Nos résultats vont également dans le sens d'erreurs visuelles plus fréquentes au BNT-30, une tâche de dénomination d'images d'objets et d'animaux.

Enfin, des résultats similaires ont été obtenus dans une étude où la dénomination d'images de verbes était étudiée dans la MP (19 individus avec une MP et 32 contrôles; Salmazo-Silva *et al.*, 2017). Une distinction a été effectuée quant aux erreurs dans les tâches de dénomination d'objets versus d'actions. En effet, en procédant à une analyse qualitative de leurs erreurs dans la tâche de dénomination d'images correspondant à des noms communs (animaux, oiseaux, fruits, gros objets ménagers, petits objets domestiques, moyens de transport et outils), les auteurs ont observé que les erreurs aux images représentant des noms (animaux ou objets) étaient similaires entre les individus avec une MP et les contrôles. Dans les deux groupes, les erreurs sémantiques étaient prédominantes (erreurs superordonnées ou autre terme de la même catégorie sémantique) (Salmazo-Silva *et al.*, 2017). En contrepartie, la dénomination d'images représentant des actions montrait des erreurs différentes dans le groupe avec une MP. Les individus avec une MP avaient une prévalence de circonlocutions sémantiques plus élevées que les contrôles (Salmazo-Silva *et al.*, 2017). La plupart de celles-ci consistaient en un verbe générique suivi d'un adjectif ou d'un nom (p.ex. « to make bye » plutôt que « to wave » ; « to open the mouth » plutôt que « to roar » ; ou « to look at the book » plutôt que « to study ») (Salmazo-Silva *et al.*, 2017).

Dans le présent essai, les erreurs au BNT-30 étaient classifiées en catégories pour évaluer, entre autres, si les erreurs de nature sémantique (erreur ambiguë, intracatégorielle, superordonnée, associée) étaient plus fréquentes dans un groupe que dans l'autre. Nos résultats ne nous permettent pas de conclure en une difficulté d'ordre sémantique plus grande chez les individus avec un TCL en comparaison à ceux sans TCL ou aux sujets sains. Le type de TCL associé au TCSPi est généralement de type non amnésique et évolue davantage vers une MP ou une DCL et non vers une MA. Cela peut expliquer que les TCSPi avec TCLna commettent moins d'erreurs sémantiques que les TCLa qui évoluent généralement vers une MA.

4.1.3 Troisième objectif

Le troisième objectif de cet essai consistait à déterminer la relation entre les résultats au BNT-30 et ceux des tâches de fluence verbale, alphabétique et catégorielle, chez les individus avec un TCSPi. Mentionnons d'abord que nos résultats montrent une différence significative entre les individus avec TCSPi-TCL (performance plus faible) en comparaison à ceux sans TCL et aux contrôles quant à leur performance aux tests de fluence verbale phonémique et sémantique. En ce qui concerne notre hypothèse, il était attendu que la corrélation serait positive entre la performance au BNT-30 et celle en fluence verbale, ce qui s'est avéré. En effet, une corrélation positive a été obtenue entre le score spontané au BNT-30 et la fluence verbale, alphabétique et catégorielle, chez les individus avec un TCSPi. Des analyses supplémentaires montrent notamment que cette corrélation positive est significative pour le groupe sans TCL, mais qu'elle ne l'est pas pour le groupe avec TCL.

Ainsi, compte tenu que le score spontané au BNT-30 est corrélé positivement avec le score en fluence verbale dans notre étude, cela indique que plus une difficulté est notée au BNT-30 et plus une difficulté importante est également notée en fluence verbale chez les individus avec un TCSPi. De leur côté, Marques *et al.* (2010) observent un effet de groupe quant à la performance en fluence verbale alphabétique des groupes avec un TCSP (idiopathique ou associé à la MP) qui était inférieure à celle obtenue par les contrôles. Notons toutefois que cette étude ne portait pas spécifiquement sur ce domaine cognitif (langage) et que l'échantillon de l'étude était petit.

Enfin, une méta-analyse comprenant 15 900 individus s'est intéressée à la performance au BNT-60 d'individus avec une MA (Henry *et al.*, 2004). Les résultats montrent que la performance au BNT était fortement corrélée avec les deux tâches de fluence verbale (alphabétique ($r=0.50$) et catégorielle ($r=0.68$)), et particulièrement avec la fluence catégorielle. Il est connu que les connaissances sémantiques et conceptuelles sont affectées dans la MA (Kemper and Altmann, 2009; Pereiro *et al.*, 2020), qui est l'un des principaux TCN majeur (Macoir *et al.*, 2024). Les déficits en fluence verbale causés par la détérioration de la mémoire sémantique affectent davantage l'accès au lexique pour les catégories (fluence catégorielle) que celui pour les lettres

(fluence alphabétique) (Chasles *et al.*, 2020; Henry *et al.*, 2004; Taler et Phillips, 2008). Le fait que la corrélation n'ait pas été mise en évidence pour notre groupe avec un TCL peut être en lien avec le fait que, comme mentionné précédemment, les TCL généralement associés au TCSP n'ont pas les mêmes caractéristiques ou la même évolution que les individus avec un TCL associés à la MA.

Rappelons d'ailleurs que la MA a également un stade prodromal où on constate des perturbations dans divers domaines cognitifs, dont la mémoire épisodique, les fonctions exécutives, la vitesse perceptuelle, les habiletés verbales et visuospatiales et l'attention (Taler et Phillips, 2008). Dans sa revue comparative, Taler et Phillips (2008) rapporte qu'autant la DCL que la MA sont associées à des déficits en mémoire sémantique. Toutefois, les individus avec une MA auraient des déficits plus importants en fluence catégorielle en comparaison avec la fluence alphabétique, tandis que les individus avec une DCL avaient des déficits équivalents dans ces deux tâches. Ainsi, la différence entre ces deux TNC majeur se situe majoritairement au niveau des difficultés visuo-perceptives plus grands dans la DCL, en plus de la mémoire sémantique et épisodique affectée de façon plus importante dans la MA, plutôt que sur la base des tests de langage (Taler et Phillips, 2008).

4.2 Le *Boston Naming Test* 30 items (BNT-30) dans le TCSPi

Pour cet essai doctoral, nous avons choisi le BNT-30 pour l'évaluation des fonctions langagières (accès lexical, connaissances sémantiques), car il est accessible et propose une administration simple et rapide. Ayant comme objectif de trouver un outil qui permettrait le dépistage précoce d'un TNC chez les individus avec un TCSPi, le BNT-30 nous apparaissait un choix intéressant notamment en raison du fait que la dénomination d'images permet de mettre en évidence des troubles d'accès lexical, mais également des troubles visuels et des troubles sémantiques par le biais de l'analyse des erreurs, et que les fonctions langagières ont été moins étudiées dans cette population.

Les conclusions de Williams *et al.* (2017) font état de déficits significatifs au BNT-60 chez les individus avec une DCL et avec une MA. Les individus avec une DCL avaient significativement plus d'erreurs visuo-perceptives, tandis que les individus avec une MA avaient des erreurs

davantage sémantiques. D'un point de vue théorique, ces conclusions s'expliqueraient par le fait que les individus avec une DCL montrent des déficits attentionnels et visuospatiaux plus importants que des individus avec d'autres types de démences (McKeith & O'Brien, 2003; Noe *et al.*, 2003). Par ailleurs, nous relevons certaines limites à l'étude de Williams *et al.* (2017). Leur méthode de classification des erreurs est moins précise et inclut donc plusieurs erreurs dans la catégorie sémantique, alors que ce n'aurait pas été le cas selon notre classification basée sur Slegers *et al.* (2018). En effet, pour Williams *et al.* (2017), les manques du mot sont classées comme étant une erreur sémantique plutôt qu'une erreur d'accès lexical, tout comme les circonlocutions. Ainsi, leur fréquence d'erreurs dans chaque catégorie est probablement plus élevée que ce que nous avons obtenu dans cette étude. En effet, dans cet essai, la fréquence des erreurs dans chaque catégorie n'a pas été suffisante pour établir une différence significative entre nos groupes. Si nous avions regroupé les erreurs ambiguë, intracatégorielle, superordonnée et associée de Slegers *et al.* (2018), nos résultats auraient pu être différents. Aussi, le fait d'avoir considéré le score spontané et le score total avait pour but, notamment, d'avoir une idée qualitative des difficultés d'accès lexical.

Néanmoins, mentionnons que selon les normes de Slegers *et al.* (2018) pour le BNT-30, les gens âgés entre 60 et 69 ans ont un score total spontané de $27,7 \pm 1,95$. Il est donc intéressant de constater que nous avons obtenu un résultat très similaire avec notre groupe contrôle ($27,7 \pm 1,42$), suggérant un groupe représentatif.

4.3 Forces et limites

Cet essai doctoral a des limites. D'abord, comme mentionné précédemment, le BNT-30 est un outil accessible et facile à administrer. Cependant, il est aussi facile à réaliser, une des raisons pour laquelle nous avons observé des effets plafonds. De plus, comme les individus avec un TCSPi ne présentent pas beaucoup de difficultés en dénomination – donc une population où il y a très peu d'erreurs à la base –, il est difficile de mettre en évidence des différences significatives entre nos groupes contribuant à l'effet plafond de nos résultats. Toutefois, la proportion des individus avec un TCSPi et un TCL concomitant présentant un score déficitaire après indiçage demeure plus importante que chez ceux sans TCL. Aussi, avoir dichotomisé les variables de types d'erreurs en

raison des effets planchers a certainement eu un impact sur la variabilité des résultats et sur la possibilité de nuancer les interprétations. Une autre limite de notre étude concerne le fait de n'avoir analysé qu'une mesure des fonctions langagières (dénomination), bien que l'on ait examiné la corrélation avec la fluence verbale. Notre analyse demeure limitée par la nature des stimuli utilisés pour la dénomination (images d'objets et animaux) alors que la dénomination de verbes semble plus intéressante dans cette population. Cela dit, la nature des erreurs commises semble davantage compatible avec un trouble d'accès lexical qu'avec une détérioration du système sémantique dans la mesure où peu d'erreurs sémantiques sont commises en dénomination, et que la fluence verbale sémantique ne semble pas particulièrement touchée comparativement à la fluence verbale alphabétique dans le groupe de TCSPi avec TCL, les deux conditions étant également touchées.

En outre, tel que mentionné précédemment, la petite taille de notre échantillon a inévitablement réduit la puissance statistique des analyses et peut donc avoir eu une influence sur notre capacité à détecter de possibles effets. Notons toutefois que nos groupes ont été construits de sorte qu'ils soient équivalents – appariés sur le plan de l'âge, du sexe et de la scolarité – dans le but d'éliminer des possibles différences entre les groupes, autre que notre test. Enfin, le recrutement de participants en clinique du sommeil n'est pas nécessairement représentatif de tous les individus ayant un TCSPi, ce qui impacte la validité externe de nos résultats. En effet, plusieurs personnes ne sont pas référées en clinique du sommeil, car ils ne sont pas au courant de leur condition ou n'ont pas de suivi médical pour celle-ci (habitent seuls, ne consultent pas pour leurs symptômes ou ont une forme plus légère du TCSPi).

Enfin, nous soulevons une hypothèse suite aux résultats de Belleville *et al.* (2017) qui pourrait expliquer, en partie, pourquoi la majorité de nos résultats sont non-significatifs. En effet, la méta-analyse réalisée par Belleville *et al.* (2017) a été faite avec des participants ayant un TCL (type non-précisé) qui convertissait en démence de type Alzheimer. Nous pouvons donc émettre l'hypothèse que les individus avec un TCL recrutés étaient de type amnésique. Néanmoins, les auteurs mentionnent que la précision de la valeur prédictive pour les tâches de dénomination ou de fluence catégorielle varie en fonction de la longueur du suivi effectué avec les participants. Pour la

fluence catégorielle, plus la longueur du suivi était grande et plus la sensibilité du test était élevée, car avec de courts suivis, il n'y avait pas assez de temps pour le sujet de progresser dans la maladie et rencontrer les critères de démence (Belleville *et al.*, 2017). Ainsi, une tâche trouvée prédictive indépendamment de la longueur du suivi est une bonne tâche pour un « diagnostic » précoce. En contrepartie, une tâche qui est moins prédictive à long-terme par rapport à court terme serait moins utile comme indicateur précoce d'une démence et plus représentative d'une dégradation imminente. Et c'est ce dernier schéma qui a été trouvé pour les tâches en dénomination (Belleville *et al.*, 2017). La tâche principale de notre étude étant un test de dénomination, elle constituerait plutôt un test indicateur d'une dégradation imminente, selon Belleville *et al.* (2017), ce qui pourrait notamment contribuer au fait que la majorité de nos résultats sont non-significatifs.

Par ailleurs, notre étude comporte certaines forces. Premièrement, le diagnostic de TCSPi est bien établi grâce à l'application des critères de PSG (American Academy of Sleep Medicine, 2014), à l'examen neurologique complet et à l'évaluation neuropsychologique intégrale. De plus, la cotation du BNT-30 par plusieurs juges augmente la validité interne de l'étude (accord inter-juge) permettant de réduire un possible biais de l'évaluateur.

4.4 Perspectives futures

La présente étude a permis de mettre en évidence l'importance d'un dépistage cognitif précoce dans le TCSPi à partir de tests cognitifs. Bien que nos résultats n'aient pas été concluants en ce qui a trait à l'utilité du BNT-30 dans le dépistage précoce d'une condition pouvant évoluer en TNC majeur, il n'en demeure pas moins que la dénomination d'images d'objets et d'animaux pourrait être utile pour évaluer le prodrome d'un autre TNC majeur plus fréquent.

Tel que mentionné précédemment, peut-être aurions-nous eu des résultats différents si la dénomination avait été évaluée avec un test différent du BNT-30. Le MINT, *Multilingual Naming Test*, a été construit afin d'élargir la possibilité d'évaluer les habiletés de dénomination dans différentes langues (p.ex. anglais, espagnol, mandarin, hébreu) et permettant d'avoir un niveau de difficulté relativement similaire d'une langue à l'autre (Gollan *et al.*, 2012; Stassenko *et al.*, 2019).

Les auteurs mentionnent également que le MINT est aidant chez une population bilingues puisque la variabilité des performances entre les version anglaise et espagnole est plus faible (Gollan *et al.*, 2012; Vélez-Uribe *et al.*, 2023). D'ailleurs, le MINT abrégé (32 items) a remplacé, en 2015, le BNT-30 dans la batterie de tests neuropsychologiques du *National Alzheimer's Disease Coordinating Centers' (NACC) Uniform Data Set (UDS)*. Néanmoins, plusieurs résultats montrent une corrélation entre le BNT et le MINT en ce qui concerne les difficultés en dénomination et leur identification (Devora *et al.*, 2022; Monsell *et al.*, 2016). Une étude réalisée auprès de 852 individus avec un TCL, 1148 individus avec une démence (présumée être la MA) et 3981 participants sains a montré que la performance au MINT avait une bonne précision pour distinguer la MA des gens cognitivement sains (Stasenko *et al.*, 2019). En contrepartie, le MINT n'avait pas une bonne précision diagnostique pour différencier les individus avec un TCL en comparaison avec les sujets sains (Stasenko *et al.*, 2019).

Par ailleurs, dans cet essai, nous avons étudié la relation entre la dénomination et la fluence verbale. Néanmoins, il serait intéressant d'approfondir l'étude des résultats en fluence verbale dans cette population. Par exemple, Barber *et al.* (2017) ont conduit une large étude auprès de 171 individus avec un TCSPi, 119 individus avec une MP récente et non-traitée, ainsi que 296 contrôles sains. Ils ont observé que les individus avec un TCSPi avaient plus de déficits dans la fluence alphabétique et catégorielle. Au niveau sémantique (catégorielle), la différence obtenue était entre les individus avec un TCSPi et les contrôles, ainsi qu'entre les individus avec une MP et les contrôles, alors qu'il n'y avait pas de différence entre les groupes TCSPi et MP. Au niveau phonémique (alphabétique), la différence était significative entre tous les groupes (TCPSi, MP, contrôles; Barber *et al.*, 2017). Mentionnons que dans leur groupe avec un TCSPi, environ 25% avait un TCL. De plus, dans leur revue, Smith et Caplan (2018) mentionnent que les études sont partagés quant aux résultats en fluence verbale (alphabétique et catégorielle) dans la MP ; certaines études rapportent des déficits dans la fluence alphabétique, catégorielle ou les deux, tandis que d'autres obtiennent une performance normale. Ils rapportent néanmoins que les tâches associées aux verbes (dénomination de mots d'actions, fluence verbale de verbes) pourraient être perturbées

dans la MP simplement puisque les verbes sont sémantiquement plus complexes que les noms (Smith et Caplan, 2018).

Ainsi, à la lumière de cet essai, certaines pistes pourraient être explorées afin d'obtenir d'autres résultats nous permettant de statuer sur l'utilité d'une épreuve de dénomination pour permettre un dépistage rapide et peu coûteux chez les individus avec un TCSPi chez qui des problèmes cognitifs sont suspectés. D'abord, il pourrait être intéressant d'évaluer s'il existe une différence en dénomination de mots d'action ou en fluence verbale de verbe. Ensuite, avec un plus grand échantillon, il serait également pertinent de voir la différence si les individus avec un TCL sont séparés selon qu'ils soient de type amnésique ou non-amnésique. Les types d'erreurs seraient alors peut-être différents d'un groupe à l'autre, tout comme la performance globale au test.

4.5 Conclusion

Divers groupes de recherche ont démontré l'existence de troubles cognitifs chez les individus présentant un TCSPi. Toutefois, bien que les recherches antérieures aient exploré le langage dans la MP et la DCL, à notre connaissance, aucune étude n'a spécifiquement examiné la dénomination d'images d'objets chez les individus présentant un TCSPi. En conclusion, bien que le BNT n'ait pas permis de mettre en évidence des profils déficitaires caractéristiques dans la population des patients présentant un TCSPi, l'analyse des scores obtenus a révélé une plus grande proportion de résultats déficitaires (score $z < 1.5$) au score total (avec indice) chez les TCSPi avec TCL que sans TCL. Cela suggère que les difficultés notées dépassent ce qui peut être attribué à un problème d'accès lexical. De plus, bien que l'analyse des erreurs n'ait pas mis en évidence de différences statistiquement significatives, les individus TCSPi avec TCL ont commis davantage d'erreurs visuelles que les individus des autres groupes, ce qui est compatible avec ce qui est observé dans la MP et la DCL. Cette étude apporte donc des informations intéressantes sur les difficultés cognitives associées au TCSP.

ANNEXE 1 : PROTOCOLES DU BOSTON NAMING TEST 30 ITEMS (BNT-30)

Nom : _____ Date _____

Épreuve de dénomination de Boston version abrégée

	Indice sémantique	Indice phonologique
4. maison	(Sorte d'édifice)	(ma)
5. sifflet	(Pour faire du bruit)	(si)
6. ciseaux	(Pour couper)	(ci)
11. hélicoptère	(Pour voyager dans l'air)	(hé)
13. pieuvre	(animal marin)	(pi)
14. champignon	(ça se mange)	(ch)
17. chameau	(animal)	(ch)
18. masque	(partie d'un costume)	(ma)
21. raquette	(pour un sport)	(ra)
22. escargot	(animal)	(es)
23. volcan	(sorte de montagne)	(vo)
25. dard/fléchette	(se lance)	(d)
29. castor	(animal)	(ca)
30. harmonica/ musique à bouche	(instrument de musique)	(ha)
31. rhinocéros	(animal)	(rhi)
32. gland	(vient d'un arbre)	(gl)
33. igloo	(sorte de maison)	(i)
34. échasses	(pour se grandir)	(é)
35. dominos	(jeu)	(do)
41. pélican	(oiseau)	(pé)
42. stéthoscope	(utilisé par les médecins)	(sté)
43. pyramide	(se trouve en Égypte)	(py)
44. muselière	(pour les chiens)	(mu)
46. entonnoir	(pour verser)	(en)
47. accordéon	(instrument de musique)	(a)
49. asperge	(ça se mange)	(as)
50. compas	(pour dessiner)	(com)
53. parchemin	(document)	(pa)
54. pince	(ustensile)	(p)
58. palette	(utilisée par les artistes)	(pa)

BIBLIOGRAPHIE

- Aarsland, D., & Kurz, M. W. (2010). The epidemiology of dementia associated with Parkinson disease. *Journal of the neurological sciences*, 289(1-2), 18-22.
- Aarsland, D., Batzu, L., Halliday, G. M., Geurtsen, G. J., Ballard, C., Chaudhuri, K. R., & Weintraub, D. (2021). Parkinson disease-associated cognitive impairment. *Nature Reviews Disease Primers*, 7(1), 1-21.
- Albert, M. S., DeKosky, S. T., Dickson, D., Dubois, B., Feldman, H. H., Fox, N. C., ... & Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & dementia*, 7(3), 270-279.
- American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*. American Psychiatric Pub; 2013.
- Arnaldi, D., Chincarini, A., De Carli, F., Famà, F., Girtler, N., Brugnolo, A., ... & Nobili, F. (2021). The fate of patients with REM sleep behavior disorder and mild cognitive impairment. *Sleep Medicine*, 79, 205-210.
- Assogna, F., Liguori, C., Cravello, L., Macchiusi, L., Belli, C., Placidi, F., ... & Pellicano, C. (2021). Cognitive and neuropsychiatric profiles in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder and Parkinson's disease. *Journal of Personalized Medicine*, 11(1), 51.
- Au, R., Joung, P., Nicholas, M., Obler, L. K., Kass, R., & Albert, M. L. (1995). Naming ability across the adult life span. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 2(4), 300-311.
- Auclair-Ouellet, N., Lieberman, P., & Monchi, O. (2017). Contribution of language studies to the understanding of cognitive impairment and its progression over time in Parkinson's disease. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 80, 657-672.
- Barber, T. R., Lawton, M., Rolinski, M., Evetts, S., Baig, F., Ruffmann, C., ... & Hu, M. T. (2017). Prodromal parkinsonism and neurodegenerative risk stratification in REM sleep behavior disorder. *Sleep*, 40(8), zsx071.

- Barresi, B. A., Nicholas, M., Tabor Connor, L., Obler, L. K., & Albert, M. L. (2000). Semantic degradation and lexical access in age-related naming failures. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 7(3), 169-178.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, 4(6), 561-571.
- 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(6), 893.
- Belleville, S., Sylvain-Roy, S., de Boysson, C., & Ménard, M. C. (2008). Characterizing the memory changes in persons with mild cognitive impairment. *Progress in brain research*, 169, 365-375.
- Belleville, S., Fouquet, C., Hudon, C., Zomahoun, H. T. V., Croteau, J., & Consortium for the Early Identification of Alzheimer's Disease-Quebec. (2017). Neuropsychological measures that predict progression from mild cognitive impairment to Alzheimer's type dementia in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Neuropsychology review*, 27, 328-353.
- Besser, L. M., Litvan, I., Monsell, S. E., Mock, C., Weintraub, S., Zhou, X. H., & Kukull, W. (2016). Mild cognitive impairment in Parkinson's disease versus Alzheimer's disease. *Parkinsonism & related disorders*, 27, 54-60.
- Bourgouin, P. A., Rahayel, S., Gaubert, M., Arnaldi, D., Hu, M., Heidebreder, A., Rémillard-Pelchat, D., Terzaghi, M. & Gagnon, J.F. (2019). Neuroimaging of Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder. In *International Review of Neurobiology*, Volume 144, pp. 185-210). Elsevier inc.
- Bozeat, S., Ralph, M. A. L., Patterson, K., Garrard, P., & Hodges, J. R. (2000). Non-verbal semantic impairment in semantic dementia. *Neuropsychologia*, 38(9), 1207-1215.
- Broadbent, D. E., Cooper, P. F., FitzGerald, P., & Parkes, K. R. (1982). The cognitive failures questionnaire (CFQ) and its correlates. *British journal of clinical psychology*, 21(1), 1-16.
- Burke, D. M., & Shafto, M. A. (2004). Aging and language production. *Current directions in psychological science*, 13(1), 21-24.
- Chasles, M. J., Tremblay, A., Escudier, F., Lajeunesse, A., Benoit, S., Langlois, R., ... & Rouleau, I. (2020). An examination of semantic impairment in amnesic MCI and AD: What can we learn from verbal fluency?. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 35(1), 22-30.
- Cole, J., Slegers, A., Chasles, M.-J., Escudier, F., Seni, A., Langlois, R., Benoit, S., Lajeunesse, A., Joubert, S., Rouleau, I. (2016, novembre). La dénomination dans le trouble cognitif léger

de type amnésique : des difficultés d'accès lexical et de nature sémantique. Communication au 3e Congrès québécois sur la maladie d'Alzheimer et les maladies apparentées.

- Crutch, S. J., Lehmann, M., Schott, J. M., Rabinovici, G. D., Rossor, M. N., & Fox, N. C. (2012). Posterior cortical atrophy. *The Lancet Neurology*, *11*(2), 170-178.
- Delis, D. C., Kaplan, E., & Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS)*. Pearson Clinical.
- Devora, P. V., O'Mahar, K., Karboski, S. M., Benge, J. F., & Hilsabeck, R. C. (2022). Correspondence of the Boston Naming Test and Multilingual Naming Test in identifying naming impairments in a geriatric cognitive disorders clinic. *Applied Neuropsychology: Adult*, 1-7.
- Dubois, B., Burn, D., Goetz, C., Aarsland, D., Brown, R. G., Broe, G. A., ... & Korczyn, A. (2007). Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: recommendations from the movement disorder society task force. *Movement disorders*, *22*(16), 2314-2324.
- Fahn, S., & Elton, R., & UPDRS Development Committee. (1987). The unified Parkinson's disease rating scale. In S. Fahn, C. D. Marsden, D. B. Calne, & M. Goldstein (Eds.), *Recent developments in Parkinson's disease*, (Vol. 2, pp. 153–163, 293–304). MacMillan Healthcare Information.
- Fantini, M. L., Farini, E., Ortelli, P., Zucconi, M., Manconi, M., Cappa, S., & Ferini-Strambi, L. (2011). Longitudinal study of cognitive function in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Sleep*, *34*(5), 619-625.
- Fereshtehnejad, S. M., Yao, C., Pelletier, A., Montplaisir, J. Y., Gagnon, J. F., & Postuma, R. B. (2019). Evolution of prodromal Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies: a prospective study. *Brain*.
- Ferini-Strambi, L., Di Gioia, M. R., Castronovo, V., Oldani, A., Zucconi, M., & Cappa, S. F. (2004). Neuropsychological assessment in idiopathic REM sleep behavior disorder (RBD) Does the idiopathic form of RBD really exist?. *Neurology*, *62*(1), 41-45.
- Ferman, T. J., Smith, G. E., Kantarci, K., Boeve, B. F., Pankratz, V. S., Dickson, D. W., ... & Petersen, R. C. (2013). Nonamnesic mild cognitive impairment progresses to dementia with Lewy bodies. *Neurology*, *81*(23), 2032-2038.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric research*, *12*(3), 189-198.

- Gagnon, J. F., Vendette, M., Postuma, R. B., Desjardins, C., Massicotte-Marquez, J., Panisset, M., & Montplaisir, J. (2009). Mild cognitive impairment in rapid eye movement sleep behavior disorder and Parkinson's disease. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 66(1), 39-47.
- Gagnon, J. F., Bertrand, J. A., & Génier Marchand, D. (2012). Cognition in rapid eye movement sleep behavior disorder. *Frontiers in neurology*, 3, 82.
- Gagnon, J. F., Bourgooin, P. A., De Roy, J., & Marchand, D. G. (2018). Neuropsychological Aspects: Cognition in RBD. In *Rapid-Eye-Movement Sleep Behavior Disorder* (pp. 491-507). Springer, Cham.
- Galbiati, A., Verga, L., Giora, E., Zucconi, M., & Ferini-Strambi, L. (2019). The risk of neurodegeneration in REM sleep behavior disorder: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Sleep medicine reviews*, 43, 37-46.
- Gauthier, L., Dehaut, F., & Joanette, Y. (1989). The bells test: a quantitative and qualitative test for visual neglect. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 22, 49-54.
- Gauthier S, Reisberg B, Zaudig M, et al. Mild cognitive impairment. (2006). *Lancet*; 367:1262-1270.
- Génier-Marchand, D., Montplaisir, J., Postuma, R. B., Rahayel, S., & Gagnon, J. F. (2017). Detecting the cognitive prodrome of dementia with Lewy bodies: a prospective study of REM sleep behavior disorder. *Sleep*, 40(1), zsw014.
- Génier-Marchand, D., Postuma, R. B., Escudier, F., De Roy, J., Pelletier, A., Montplaisir, J., & Gagnon, J. F. (2018). How does dementia with Lewy bodies start? prodromal cognitive changes in REM sleep behavior disorder. *Annals of neurology*, 83(5), 1016-1026.
- Geser, F., Wenning, G. K., Poewe, W., & McKeith, I. (2005). How to diagnose dementia with Lewy bodies: state of the art. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society*, 20(S12), S11-S20.
- Gibb W, Lees A. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51(6):745-752. doi:10.1136/jnnp.51.6.745
- Gilman S, Wenning G, Low PA, et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology*. 2008;71(9):670-676. doi: 10.1212/01.wnl.0000324625.00404.15
- Goldman JG. & Postuma R. (2014). Premotor and nonmotor features of Parkinson's disease. *Curr Opin Neurol*, 27, 434-41.

- Halliday, G. M., Holton, J. L., Revesz, T., & Dickson, D. W. (2011). Neuropathology underlying clinical variability in patients with synucleinopathies. *Acta neuropathologica*, 122(2), 187-204.
- Hawkins, K. A., & Bender, S. (2002). Norms and the relationship of Boston Naming Test performance to vocabulary and education: A review. *Aphasiology*, 16(12), 1143-1153.
- Hely, M. A., Reid, W. G., Adena, M. A., Halliday, G. M., & Morris, J. G. (2008). The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. *Movement disorders*, 23(6), 837-844.
- Henry, J. D., Crawford, J. R., & Phillips, L. H. (2004). Verbal fluency performance in dementia of the Alzheimer's type: a meta-analysis. *Neuropsychologia*, 42(9), 1212-1222.
- Herrera, E., & Cuetos, F. (2012). Action naming in Parkinson's disease patients on/off dopamine. *Neuroscience letters*, 513(2), 219-222.
- Herrera, E., Rodríguez-Ferreiro, J., & Cuetos, F. (2012). The effect of motion content in action naming by Parkinson's disease patients. *Cortex*, 48(7), 900-904.
- Hobson, V. L., Hall, J. R., Harvey, M., Cullum, C. M., Lacritz, L., Massman, P. J., ... & O'Bryant, S. E. (2011). An examination of the Boston Naming Test: calculation of "estimated" 60-item score from 30-and 15-item scores in a cognitively impaired population. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 26(4), 351-355.
- Hodges, J. R., Graham, N., & Patterson, K. (1995). Charting the progression in semantic dementia: Implications for the organisation of semantic memory. *Memory*, 3(3-4), 463-495.
- Högl, B., Stefani, A., & Videnovic, A. (2018). Idiopathic REM sleep behaviour disorder and neurodegeneration—an update. *Nature Reviews Neurology*, 14(1), 40-55.
- Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Vol. 1. American Academy of Sleep Medicine; 2007
- Iranzo, A., Molinuevo, J. L., Santamaría, J., Serradell, M., Martí, M. J., Valldeoriola, F., & Tolosa, E. (2006). Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder as an early marker for a neurodegenerative disorder: a descriptive study. *The Lancet Neurology*, 5(7), 572-577.
- Iranzo, A., Lomeña, F., Stockner, H., Valldeoriola, F., Vilaseca, I., Salamero, M., ... & Gallego, J. (2010). Decreased striatal dopamine transporter uptake and substantia nigra hyperchogenicity as risk markers of synucleinopathy in patients with idiopathic rapid-eye-

movement sleep behaviour disorder: a prospective study. *The Lancet Neurology*, 9(11), 1070-1077.

Iranzo, A., Tolosa, E., Gelpi, E., Molinuevo, J. L., Valldeoriola, F., Serradell, M., ... & LLadó, A. (2013). Neurodegenerative disease status and post-mortem pathology in idiopathic rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: an observational cohort study. *The Lancet Neurology*, 12(5), 443-453.

Iranzo, A., Fernández-Arcos, A., Tolosa, E., Serradell, M., Molinuevo, J. L., Valldeoriola, F., ... & Gaig, C. (2014). Neurodegenerative disorder risk in idiopathic REM sleep behavior disorder: study in 174 patients. *PloS one*, 9(2), e89741.

Joubert, S., Felician, O., Barbeau, E. J., Didic, M., Poncet, M., & Ceccaldi, M. (2008). Patterns of semantic memory impairment in mild cognitive impairment. *Behavioural neurology*, 19(1-2), 35-40.

Jozwiak, N., Postuma, R. B., Montplaisir, J., Latreille, V., Panisset, M., Chouinard, S., ... & Gagnon, J. F. (2017). REM sleep behavior disorder and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Sleep*, 40(8).

Kemper, S., and Altmann, L.J.P. (2009). Dementia and language. *Handbook of the Neuroscience of Aging*, eds P.R.Hof and ch.V.Mobbs (London: Academic Press; Elsevier), 293-299.

Latreille, V., Carrier, J., Gaudet-Fex, B., Rodrigues-Brazete, J., Panisset, M., Chouinard, S., ... & Gagnon, J. F. (2016). Electroencephalographic prodromal markers of dementia across conscious states in Parkinson's disease. *Brain*, 139(4), 1189-1199.

Laws, K. R., Crawford, J. R., Gnoato, F., & Sartori, G. (2007). A predominance of category deficits for living things in Alzheimer's disease and Lewy body dementia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(3), 401-409.

Lerche, S., Machetanz, G., Roeben, B., Wurster, I., Zimmermann, M., von Thaler, A. K., ... & Brockmann, K. (2018). Deterioration of executive dysfunction in elderly with REM sleep behavior disorder (RBD). *Neurobiology of Aging*, 70, 242-246.

Lezak, M. D. (2004). *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press, USA.

Li, X., Zhou, Z., Jia, S., Hou, C., Zheng, W., Rong, P., & Jiao, J. (2016). Cognitive study on Chinese patients with idiopathic REM sleep behavior disorder. *Journal of the Neurological Sciences*, 366, 82-86.

- Lim, J. S., Shin, S. A., Lee, J. Y., Nam, H., Lee, J. Y., & Kim, Y. K. (2016). Neural substrates of rapid eye movement sleep behavior disorder in Parkinson's disease. *Parkinsonism & related disorders*, *23*, 31-36.
- Lin, Y. Q., & Chen, S. D. (2018). RBD: a red flag for cognitive impairment in Parkinson's disease?. *Sleep medicine*, *44*, 38-44.
- Litvan, I., Aarsland, D., Adler, C. H., Goldman, J. G., Kulisevsky, J., Mollenhauer, B., ... & Weintraub, D. (2011). MDS Task Force on mild cognitive impairment in Parkinson's disease: critical review of PD-MCI. *Movement disorders*, *26*(10), 1814-1824.
- Litvan, I., Goldman, J. G., Tröster, A. I., Schmand, B. A., Weintraub, D., Petersen, R. C., ... & Emre, M. (2012). Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Movement disorders*, *27*(3), 349-356.
- Lucas, J. A., Ivnik, R. J., Smith, G. E., Bohac D. L., Tangalos E. G., Graff-Radford N. R., & Petersen R. C. (1998). Mayo's older Americans normative studies: category fluency norms. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *20*, 194–200.
- Lukatela, K., Malloy, P., Jenkins, M., & Cohen, R. (1998). The naming deficit in early Alzheimer's and vascular dementia. *Neuropsychology*, *12*, 565–572.
- Macoir, J. (2022). The Cognitive and Language Profile of Dementia with Lewy Bodies. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*®, *37*, 15333175221106901.
- Massicotte-Marquez, J., Decary, A., Gagnon, J. F., Vendette, M., Mathieu, A., Postuma, R. B., ... & Montplaisir, J. (2008). Executive dysfunction and memory impairment in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology*, *70*(15), 1250-1257.
- Marcone, S., Gagnon, J. F., Desjardins, C., David, A. C., Postuma, R. B., Montplaisir, J., ... & Rouleau, I. (2019). Prospective memory in idiopathic REM sleep behavior disorder with or without mild cognitive impairment: a preliminary study. *The Clinical Neuropsychologist*, *33*(3), 571-593.
- Marques, A., Dujardin, K., Boucart, M., Pins, D., Delliaux, M., Defebvre, L., ... & Monaca, C. (2010). REM sleep behaviour disorder and visuoperceptive dysfunction: a disorder of the ventral visual stream?. *Journal of neurology*, *257*, 383-391.
- McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB consortium. *Neurology*. 2005;65(12): 1863-1872. doi:10.1212/01.wnl.0000187889.17253.b1

- McKeith, I. G., Boeve, B. F., Dickson, D. W., Halliday, G., Taylor, J. P., Weintraub, D., ... & Bayston, A. (2017). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*, *89*(1), 88-100.
- McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack Jr, C. R., Kawas, C. H., ... & Mohs, R. C. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & dementia*, *7*(3), 263-269.
- Miglis, M. G., Adler, C. H., Antelmi, E., Arnaldi, D., Baldelli, L., Boeve, B. F., ... & Oertel, W. H. (2021). Biomarkers of conversion to α -synucleinopathy in isolated rapid-eye-movement sleep behaviour disorder. *The Lancet Neurology*, *20*(8), 671-684.
- Miller, N., Allcock, L., Jones, D., Noble, E., Hildreth, A. J., & Burn, D. J. (2007). Prevalence and pattern of perceived intelligibility changes in Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *78*(11), 1188-1190.
- Montplaisir, J., Gagnon, J. F., Fantini, M. L., Postuma, R. B., Dauvilliers, Y., Desautels, A., ... & Paquet, J. (2010). Polysomnographic diagnosis of idiopathic REM sleep behavior disorder. *Movement disorders*, *25*(13), 2044-2051.
- Mueller, C., Ballard, C., Corbett, A., & Aarsland, D. (2017). The prognosis of dementia with Lewy bodies. *The Lancet Neurology*, *16*(5), 390-398.
- Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., ... & Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, *53*(4), 695-699.
- Neils, J., Baris, J. M., Carter, C., Dell'aira, A. L., Nordloh, S. J., Weiler, E., & Weisiger, B. (1995). Effects of age, education, and living environment on Boston Naming Test performance. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, *38*(5), 1143-1149.
- Nicholas, M., Obler, L., Albert, M., & Goodglass, H. (1985). Lexical retrieval in healthy aging. *Cortex*, *21*(4), 595-606.
- Noe, E., Marder, K., Bell, K. L., Jacobs, D. M., Manly, J. J., & Stern, Y. (2004). Comparison of dementia with Lewy bodies to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. *Movement Disorders*, *19*(1), 60-67.
- Norris, E. H., Giasson, B. I., & Lee, V. M. Y. (2004). α -Synuclein: normal function and role in neurodegenerative diseases. In *Current topics in developmental biology* (Vol. 60, pp. 17-54). Academic Press.

- Organisation mondiale de la santé (OMS). (2019). Vieillesse et qualité de la vie. Repéré à <https://www.who.int/ageing/about/facts/fr/>
- Osterrieth, P. A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe: contribution à l'étude de la perception et de la mémoire. *Arch Psychol*, 30, 286–356
- Parkinson Canada. (2019). Comprendre la maladie de Parkinson. Repéré à <https://www.parkinson.ca/fr/la-maladie/fr-understanding-parkinsons/>
- Parkinson Québec. (2019). La maladie. Repéré à <https://parkinsonquebec.ca/maladie/maladieparkinson/>
- Petersen, R. C., & Morris, J. C. (2005). Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. *Archives of neurology*, 62(7), 1160-1163.
- Petersen, R. C. (2011). Mild Cognitive Impairment. *New England Journal of Medicine*, 364(23), 2227-2234. doi:doi:10.1056/NEJMcp0910237
- Petersen, R. C. (2016). Mild Cognitive Impairment. *Continuum (Minneap Minn)*, 22(2 Dementia), 404-418. doi:10.1212/con.0000000000000313
- Postuma, R. B., Gagnon, J. F., Vendette, M., Charland, K., & Montplaisir, J. (2008). REM sleep behaviour disorder in Parkinson's disease is associated with specific motor features. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79(10), 1117-1121.
- Postuma, R. B., Gagnon, J. F., Vendette, M., Fantini, M. L., Massicotte-Marquez, J., & Montplaisir, J. (2009). Quantifying the risk of neurodegenerative disease in idiopathic REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 72(15), 1296-1300.
- Postuma, R. B., Gagnon, J. F., Bertrand, J. A., Marchand, D. G., & Montplaisir, J. Y. (2015). Parkinson risk in idiopathic REM sleep behavior disorder: preparing for neuroprotective trials. *Neurology*, 84(11), 1104-1113.
- Postuma, R. B., Iranzo, A., Hu, M., Högl, B., Boeve, B. F., Manni, R., ... & Pelletier, A. (2019). Risk and predictors of dementia and parkinsonism in idiopathic REM sleep behaviour disorder: a multicentre study. *Brain*, 142(3), 744-759.
- Rahayel, S., Postuma, R. B., Montplaisir, J., Bedetti, C., Brambati, S., Carrier, J., ... & Gagnon, J. F. (2017). Abnormal gray matter shape, thickness, and volume in the motor cortico-subcortical loop in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder: association with clinical and motor features. *Cerebral cortex*, 28(2), 658-671.

- Rahayel, S., Postuma, R. B., Montplaisir, J., Marchand, D. G., Escudier, F., Gaubert, M., ... & Blanc, F. (2018). Cortical and subcortical gray matter bases of cognitive deficits in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, *90*(20), e1759-e1770.
- Roberts, P. M., & Doucet, N. (2011). Performance of French-speaking Quebec adults on the Boston Naming Test. *Canadian Journal of Speech-Language Pathology & Audiology*, *35*(3).
- Rodrigues-Brazète, J., Montplaisir, J., Petit, D., Postuma, R. B., Bertrand, J. A., Marchand, D. G., & Gagnon, J. F. (2013). Electroencephalogram slowing in rapid eye movement sleep behavior disorder is associated with mild cognitive impairment. *Sleep medicine*, *14*(11), 1059-1063.
- Rodrigues-Brazète, J., Gagnon, J. F., Postuma, R. B., Bertrand, J. A., Petit, D., & Montplaisir, J. (2016). Electroencephalogram slowing predicts neurodegeneration in rapid eye movement sleep behavior disorder. *Neurobiology of aging*, *37*, 74-81.
- Rusz, J., Hlavnička, J., Novotný, M., Tykalová, T., Pelletier, A., Montplaisir, J., ... & Šonka, K. (2021). Speech biomarkers in rapid eye movement sleep behavior disorder and Parkinson disease. *Annals of neurology*, *90*(1), 62-75.
- Salmazo-Silva, H., Parente, M. A. D. M. P., Rocha, M. S., Baradel, R. R., Cravo, A. M., Sato, J. R., ... & Carthery-Goulart, M. T. (2017). Lexical-retrieval and semantic memory in Parkinson's disease: The question of noun and verb dissociation. *Brain and Language*, *165*, 10-20.
- Savica, R., Boeve, B. F., & Mielke, M. M. (2018). When do α -synucleinopathies start? an epidemiological timeline: a review. *JAMA neurology*, *75*(4), 503-509.
- Schalling, E., Johansson, K., & Hartelius, L. (2018). Speech and communication changes reported by people with Parkinson's disease. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, *69*(3), 131-141.
- Schenck, C. H., Boeve, B. F., & Mahowald, M. W. (2013). Delayed emergence of a parkinsonian disorder or dementia in 81% of older men initially diagnosed with idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder: a 16-year update on a previously reported series. *Sleep medicine*, *14*(8), 744-748.
- Schmidt, M. (1996). *Rey Auditory-Verbal Learning Test*. Los Angeles: Western Psychological Services
- Slegers, A.I., Joubert, S., Cole, J., Escudier, F., Seni, A.G., Bédirian, V., Charbonneau, S., Denault, C., Imbeault, H., Scherzer, P., Gagnon, J.-F. & Rouleau. (2018). Normes québécoises pour une version abrégée de l'Échelle de dénomination de Boston à 30 items. *Neuropsychologie Clinique et Appliquée*, *2*, 95-108.

- Smith, K. M., & Caplan, D. N. (2018). Communication impairment in Parkinson's disease: Impact of motor and cognitive symptoms on speech and language. *Brain and language, 185*, 38-46.
- Stasenko, A., Jacobs, D. M., Salmon, D. P., & Gollan, T. H. (2019). The Multilingual Naming Test (MINT) as a measure of picture naming ability in Alzheimer's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society, 25*(8), 821-833.
- St-Hilaire, A., Hudon, C., Vallet, G. T., Bherer, L., Lussier, M., Gagnon, J. F., ... & Macoir, J. (2016). Normative data for phonemic and semantic verbal fluency test in the adult French–Quebec population and validation study in Alzheimer's disease and depression. *The Clinical Neuropsychologist, 30*(7), 1126-1150.
- Šubert, M., Novotný, M., Tykalová, T., Hlavnička, J., Dušek, P., Růžička, E., ... & Rusz, J. Spoken Language Alterations can Predict Phenocconversion in Isolated rapid eye movement Sleep Behavior Disorder: A Multicentric Study. *Annals of Neurology*.
- Taler, V., & Phillips, N. A. (2008). Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a comparative review. *Journal of clinical and experimental neuropsychology, 30*(5), 501-556.
- Terzaghi, M., Zucchella, C., Rustioni, V., Sinfioriani, E., & Manni, R. (2013). Cognitive performances and mild cognitive impairment in idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder: results of a longitudinal follow-up study. *Sleep, 36*(10), 1527-1532.
- Tombaugh, T. N., & Hubiey, A. M. (1997). The 60-item Boston Naming Test: Norms for cognitively intact adults aged 25 to 88 years. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 19*(6), 922-932.
- Tombaugh, T. N., Kozak, J., & Rees, L. (1999). Normative data stratified by age and education for two measures of verbal fluency: FAS and animal naming. *Archives in Clinical Neuropsychology, 14*, 167–177.
- Tombaugh, T. N. (2004). Trail Making test A and B: normative data stratified by age and education. *Archives of Clinical Neuropsychology, 19*, 203–214.
- Tremblay, M. P., Potvin, O., Callahan, B. L., Belleville, S., Gagnon, J. F., Caza, N., ... & Macoir, J. (2015). Normative data for the Rey–Osterrieth and the Taylor complex figure tests in Quebec-French people. *Archives of Clinical Neuropsychology, 30*(1), 78-87.
- Vega, J. N., & Newhouse, P. A. (2014). Mild cognitive impairment: diagnosis, longitudinal course, and emerging treatments. *Current psychiatry reports, 16*, 1-11.

- Vélez-Urbe, I., Rosselli, M., Newman, D., Gonzalez, J., Gonzalez Pineiro, Y., Barker, W. W., ... & Duara, R. (2024). Cross-cultural Diagnostic Validity of the Multilingual Naming Test (MINT) in a Sample of Older Adults. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 39(4), 464-481.
- Vendette M, Montplaisir J, Gosselin N, Soucy JP, Postuma RB, Dang-Vu TT, Gagnon JF. Brain perfusion anomalies in rapid eye movement sleep behavior disorder with mild cognitive impairment. *Mov Disord*. 2012;27(10):1255–61.
- Vézina, J., Cappeliez, P., & Landreville, P. (2007). *Psychologie g rontologique* (2e  d.). Ga tan Morin, Montr al.
- Vogel, A., Møllergaard, C., & Frederiksen, K. S. (2023). Different language profiles on neuropsychological tests in dementia with Lewy bodies and Alzheimer’s disease. *Applied Neuropsychology: Adult*, 1-8.
- Watanabe, H., Hikida, S., Ikeda, M., & Mori, E. (2023). Aphasie mild cognitive impairment in prodromal dementia with Lewy bodies. *Frontiers in Neurology*, 14, 1128566.
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale*. (3rd ed.). Harcourt Brace & Company.
- Williams, V. G., Bruce, J. M., Westervelt, H. J., Davis, J. D., Grace, J., Malloy, P. F., & Tremont, G. (2007). Boston naming performance distinguishes between Lewy body and Alzheimer's dementias. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(8), 925-931.
- Youn, S., Kim, T., Yoon, I. Y., Jeong, J., Kim, H. Y., Han, J. W., ... & Kim, K. W. (2016). Progression of cognitive impairments in idiopathic REM sleep behaviour disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 87(8), 890-896.
- Zaccai, J., McCracken, C., & Brayne, C. (2005). A systematic review of prevalence and incidence studies of dementia with Lewy bodies. *Age and ageing*, 34(6), 561-566.
- Zhang, J. R., Chen, J., Yang, Z. J., Zhang, H. J., Fu, Y. T., Shen, Y., ... & Liu, C. F. (2016). Rapid eye movement sleep behavior disorder symptoms correlate with domains of cognitive impairment in Parkinson's disease. *Chinese medical journal*, 129(4), 379.