

N° 53/54

NUMÉRO DOUBLE

I - TEXTES FONDAMENTAUX

L'enfant avec hyperactivité et déficits associés ?

Les experts répondent :

C. BILLARD (*Paris*) • M.-P. BOUVARD (*Blanquefort*) •
S. FINCK (*Strasbourg*) • G. LUCAS (*Paris*) • D. MARCELLI (*Poitiers*) •
P. MESSERSCHMITT (*Paris*) • J.-Ph. RAYNAUD (*Toulouse*) • L. VALLÉE (*Lille*)

II - RÉUNION SCIENTIFIQUE

L'hyperactivité avec déficit de l'attention chez l'enfant (syndrome THADA) : de la neurologie à la thérapeutique.

Lyon - Hôpital Neurologique - Juin 1999

R. de VILLARD (*Lyon*) • P. FOURNERET (*Lyon*) • C. PERCHET (*Lyon*) •
L. GARCIA-LARREA (*Lyon*) • B. WELNIARZ (*Ville-Evrard*) •
J. MÉNÉCHAL, M. GILLOOTS' (*Lyon*) • Y. MOREL (*Inserm*) •
D.A. GÉRARD (*Bron*) • O. REVOL (*Lyon*)



NUMÉRO DOUBLE N° 53/54 - SEPTEMBRE-OCTOBRE 1999

PAGES 69 A 132

ABONNEMENT 2000

Tarifs applicables à partir d'octobre 1999, valables jusqu'au 30 septembre 2000

TARIFS 1999	FRANCE DOM	CEE-TOM	TOUS AUTRES PAYS (*)	MODALITÉS DE RÈGLEMENT
ÉTABLISSEMENTS ASSOCIATIONS Personnes Morales	725 F	850 F	1250 F	Pour les établissements et personnes morales : <input type="checkbox"/> Règlement comptant ci-joint <input type="checkbox"/> Commande par bon administratif ci-joint
MÉDECINS PSYCHOLOGUES ENSEIGNANTS ORTHOPHONISTES** Commandes individuelles	495 F		590 F	
ÉTUDIANTS (***) INFIRMIERS (***)	365 F		590 F	Pour les individuels : Joignez votre chèque à l'ordre de : « ANAE » Pour recevoir en justificatif de votre règlement une facture « PAYÉE » dégageant la TVA : Cochez <input type="checkbox"/>

(*) Tarifs « AVION » tous suppléments inclus. Joindre : (**) pour les médecins une ordonnance, ou appelez le cachet professionnel, (***) pour les étudiants et infirmiers joindre la photocopie d'un justificatif.

COMMANDE d'un ABONNEMENT D'UN AN à la revue ANAE

POSTEZ A :
A.N.A.E.
 PDG COMMUNICATION
 Services Abonnements
 30, rue d'Armaillé
 75017 Paris

M. Mme Mlle _____
 Établissement/Service _____
 Adresse _____
 Code postal _____ Ville _____

NUMÉROS SPÉCIAUX OU THÉMATIQUES

- Autisme et communication - Congrès de Limoges 1994
- Autisme, neuropsychologie et apprentissage - O. Ramos (c)
- Apprentissage du calcul et dyscalculie - A. Van Hout (c)
- La sensorialité et la perception chez le nouveau-né - A. Picard (c)
- Informatique et orthophonie - A. Dumont (c)
- Neuropsychologie et épilepsie de l'enfant - O. Dulac (c), I. Jambaqué (c)
- L'hyperactivité de l'enfant et déficits associés ? - C. Billard (c), P. Messerschmitt (c)
- Troubles sévères du langage chez l'enfant - B. Echenne (c)
- Lire, écrire, compter : perspectives neuropsychologiques
- Le syndrome X fragile
- Textes fondamentaux en autisme

Prix unique : Métropole : 230 F - CEE-TOM : 265 F - Autres pays : 352 F (Port et manutention inclus)

Payez facilement vos achats de l'étranger



Facilité réservée aux abonnés étrangers.
 Un justificatif est automatiquement expédié.

Je règle F (*) à A.N.A.E. - PDG COMMUNICATION sur ma carte bleue / Visa / Master Card, numéro :

_____ qui expire en fin

date : 2000

Signature :

(*) Compléter selon les tarifs et montants indiqués ci-dessus

La date d'expiration ne doit pas intervenir dans les trois prochains mois.

ÉDITEUR



PDG COMMUNICATION
 30, rue d'Armaillé
 75017 PARIS
 Tél. : 33 01.40.55.05.95

Président,
 directeur de la publication :
 Patrick de GAVRE
 Fax : 33 01 45 74 65 67
 Publicité :
 Fax : 33 01 40 55 90 70
 E-mail : anae@wanadoo.fr

TARIFS 2000

Abonnement annuel (5 numéros)

- Établissements-Associations :
 France-DOM 725 F
 CEE-TOM 850 F
 Autres pays⁽¹⁾ 1 250 F
- Médecins et soignants⁽²⁾ :
 France-DOM-TOM-CEE⁽²⁾⁽³⁾ 495 F
 Autres pays⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾ 590 F
- Étudiants⁽³⁾ :
 France-DOM-TOM-CEE⁽²⁾⁽³⁾ 365 F
 Autres pays⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾ 590 F

(1) Expédition « AVION » : suppléments inclus.
 (2) Payant eux-mêmes leur abonnement.
 (3) Joindre un justificatif.

Modalités - Le paiement à facturation est accepté pour les établissements et associations. Dans tous les autres cas, joindre le règlement à la commande. Commande et chèque à rédiger à l'ordre de : « ANAE » (à l'exclusion de toute autre mention).

Les règlements par sont acceptés pour l'étranger. Voir nos bulletins d'abonnements à l'intérieur de la publication.

Changement d'adresse - Pour tous les abonnés, joindre la dernière étiquette d'expédition, ou indiquer les références exactes de l'abonnement, avec votre nouvelle adresse et envoyer à : « ANAE ».

Adressez vos envois à : ANAE
 30, rue d'Armaillé - 75017 PARIS
 Tél. : 33 01 40 55 05 95
 Fax : 33 01 45 74 65 67

Ventes des numéros déjà parus

Prix unique de l'exemplaire (port inclus) numéros normaux

- Métropole 230 F
- CEE-TOM 265 F
- Autres pays 352 F

Pour toute commande, joindre votre règlement à l'ordre de : « ANAE ».

Librairies - Réassort

Chez l'éditeur - Fax : 33 01 45 74 65 67
 N° d'inscription à la commission des publications et agences de presse : n° 71 554. Tirage : 2 600 ex. Composition : PPC, 36, av. des Ternes - 75017 Paris. Imprimerie : Soulisse et Cassegrain (Niort)

ANAE est analysée par :
 - l'INIST-CNRS, référencée dans la base de données PASCAL. Accès minitel : 01 36 29 36 01.
 - EXCEPTA MEDICA, base de données EMBASE.

Avant-propos

Le trouble hyperactivité et les troubles d'attention-concentration : une évolution des attitudes

Trois ans après la parution d'un premier numéro spécial consacré à « L'enfant avec hyperactivité et déficits associés », motivée en partie du moins par une évolution de l'autorisation de mise sur le marché en France de la Ritaline® (méthylphénidate) pour cette indication, le comité éditorial d'ANAE a décidé de refaire le point sur cette question. Dans cette perspective, il a demandé à huit experts consultés alors de répondre à nouveau à un questionnaire ouvert concernant cette problématique. Les réactions de ces huit cliniciens, plus ou moins librement inspirées par cette grille, constituent la première partie de ce numéro. La réunion scientifique qui s'est tenue à Lyon au mois de juin dernier sur « l'hyperactivité avec déficit d'attention chez l'enfant » a servi de tremplin à la poursuite de ce débat. L'essentiel des communications présentées lors de cette journée fait l'objet de la seconde partie de ce numéro, dans laquelle on peut découvrir la pluralité des approches et des lignes de recherches actuelles relatives à ce thème en France. Par rapport à l'objectif de ce numéro, la question principale que l'on peut se poser est de savoir en quoi les trois années écoulées ont modifié les conceptions du trouble déficitaire de l'attention avec (ou sans) hyperactivité et les opinions et représentations des professionnels impliqués dans le diagnostic et la prise en charge de ces difficultés. Chargé d'écrire cet avant-propos, je me propose de livrer ici quelques commentaires personnels sur les changements que j'ai perçus à la lecture de ce numéro par rapport au précédent et sur ce qui me semble être l'évolution de ce domaine dans la littérature internationale. Je ne prétends pas dresser ici un bilan de la situation actuelle en France, en raison du fait que, d'une part, j'exerce en dehors des frontières de l'Hexagone et que, d'autre part, mon regard est celui du neuropsychologue qui n'est pas directement impliqué dans la prescription de médicaments ou des autres formes de traitement. C'est donc avec un œil « extérieur » que je me suis penché sur ces articles pour les introduire. Ainsi, si l'on en juge par le contenu et par la forme (ou plutôt le ton) de ces diverses contributions, la situation me semble avoir évolué sur plusieurs points.

Le refus des débats idéologiques

- Tout d'abord, l'antagonisme entre les approches « biologique » et « psychodynamique » ou « psychanalytique » du problème semble avoir cédé le pas à une vision plus ouverte et pluridisciplinaire dans laquelle les multiples facettes de l'hyperactivité sont prises en considération. Le climat passionnel, forcément néfaste en de pareilles circonstances, paraît s'être apaisé pour laisser la place à un débat plus serein et plus constructif visant à aboutir à une meilleure compréhension du déficit d'attention avec (ou sans) hyperactivité. Les premiers bénéficiaires de cette

« dé-passionnalisation » du débat sont sans conteste les jeunes patients ainsi que leur famille, qui se voient de moins en moins recevoir des messages contradictoires émanant des professionnels consultés.

Un meilleur consensus diagnostique

- Sur le plan clinique, au-delà des différences de terminologie et de classification des divers systèmes nosographiques de référence (Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent, Classification internationale des maladies [CIM-10], Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux [DSM-IV]), la définition de cet ensemble de symptômes semble s'être progressivement précisée et partiellement stabilisée.

Aujourd'hui, l'existence de ce trouble chez l'enfant ne paraît plus faire le moindre doute pour la plupart des auteurs. Ceci n'empêche pas qu'il est parfois difficile de distinguer le « normal » du « pathologique » en matière d'hyperactivité, notamment en raison du fait que la réponse de l'entourage à cette caractéristique est très variable. A ce propos, la notion de préjudice à l'enfant lui-même et à son environnement semble être un critère souvent retenu. Par ailleurs, comme le soulignent plusieurs cliniciens, l'hyperactivité en tant que telle ne constitue qu'un symptôme qui peut avoir de nombreuses causes. Il peut s'observer dans des formes relativement « pures » ou associé à d'autres problèmes neurologiques ou psychiatriques, raison pour laquelle il est fondamental d'envisager les multiples diagnostics différentiels avant de s'engager dans une piste thérapeutique.

- Dans le même ordre d'idée, différents auteurs mentionnent les différences individuelles qui peuvent exister dans la triade « hyperactivité », « déficit d'attention » et « impulsivité », symptômes dont le poids respectif peut fortement varier d'un enfant à l'autre. Ainsi, les troubles affectant l'attention sans impliquer d'hyperactivité (du moins au premier plan) semblent eux aussi de plus en plus largement reconnus, même s'ils sont peut-être plus difficiles à diagnostiquer. La reconnaissance de l'existence de différentes formes de troubles me paraît être l'un des bénéfices d'une définition plus précise de ce trouble ainsi que d'une meilleure information, à laquelle l'approche pluridisciplinaire a vraisemblablement largement contribué.

Une palette thérapeutique riche et diversifiée

- La question du traitement reste bien évidemment au cœur du débat. Là aussi, les prises de position actuelles sont mesurées et les réponses thérapeutiques unimodales ne semblent plus avoir leur place. Pour la majorité des auteurs interrogés, le traitement se doit d'être adapté à chaque enfant, qui forme, avec son environnement, un univers complexe et unique qui exige du clinicien des réponses individualisées combinant, en fonction des indications, pharmacothérapie, psychothérapie, sociothérapie, psychomotricité, prise en charge orthophonique, etc. On semble donc être bien loin des dérives de prescription tant redoutées et malheureusement observées dans d'autres pays.

Des attentions aux fonctions exécutives

- Sur le plan théorique, la littérature internationale a quelque peu évolué également et la recherche de déficits neuropsychologiques sous-jacents a permis la formulation de nouvelles hypothèses. D'un trouble principalement lié à l'attention, qui a toujours posé des problèmes relativement à la notion même d'attention (attention soutenue, partagée, divisée, focalisée, orientée, etc.) et aux diverses mesures « de laboratoire » de ces facultés proposées par les psychologues et les neuropsychologues (Shaywitz, Fletcher et Shaywitz, 1995), on assiste à un glissement progressif du champ de recherches en direction des dysfonctions exécutives. Certes, les pessimistes trou-

veront que l'on a troqué un borgne contre un aveugle, tant les définitions de ce que constituent ces fameuses fonctions exécutives — encore récemment qualifiées de « large amorphous blob » par Parkin (1998) — sont aussi variées et multiples que les auteurs qui publient dans ce domaine (voir Eslinger, 1996). Toutefois, avec l'apparition de modèles cognitivistes tels que ceux de Barkley (1997), la centration privilégiée sur l'attention tend à s'élargir vers de nouveaux horizons qui incluent les processus d'inhibition, d'autorégulation des affects et des motivations, de planification, de gestion des mémoires de travail, etc. Le champ d'études semble ainsi se diversifier, au risque de se diluer. Seules des recherches visant à tester ces modèles de manière systématique permettront de juger si la direction empruntée par une large majorité d'auteurs est la bonne... Ajoutons à cela que si ces modèles permettent d'envisager l'hyperactivité sous un angle nouveau, ils ne nous renseignent malheureusement que peu sur les déficits d'attention sans hyperactivité, qui demeurent, sur le plan théorique, une nébuleuse difficile à cerner.

Un pragmatisme neuropsychologique

- Le flou théorique qui règne encore dans ce domaine est évidemment préjudiciable aux pratiques évaluatives. Actuellement, le diagnostic de déficit d'attention avec hyperactivité repose presque exclusivement sur l'anamnèse détaillée du patient et sur des questionnaires adressés aux parents et/ou aux éducateurs. Lorsque l'hyperactivité est au premier plan, la sensibilité de ces instruments ne fait aucun doute. En revanche, lorsque l'enfant n'est pas porteur de ce signe, ces outils d'évaluation montrent rapidement leurs limites et l'on souhaiterait disposer de tests spécifiques permettant d'évaluer les troubles de l'attention pour déterminer d'une part la largeur du spectre des fonctions attentionnelles déficitaires et d'autre part la sévérité de l'atteinte. Ces outils seraient par ailleurs très utiles pour contribuer au diagnostic différentiel (par exemple par rapport à la dépression ou à d'autres troubles psychiatriques ou neurologiques de l'enfant qui sont susceptibles de donner lieu à des performances faibles dans le domaine attentionnel) ainsi que pour tenter d'objectiver et de quantifier les modifications attendues suite à la mise en place d'un traitement. En résumé, le débat autour de l'hyperactivité et/ou troubles de l'attention chez l'enfant reste largement ouvert, et vraisemblablement pour longtemps. L'expérience d'une approche pluridisciplinaire telle qu'elle est pratiquée en France et dans la plupart des pays européens me semble constituer une contribution importante au domaine, de par sa richesse et de par son refus de toute forme de réductionnisme. En ce sens, les contributions de la seconde partie de ce numéro, qui vont des bases biologiques, génétiques et neurophysiologiques aux aspects de dynamique interpersonnelle en passant par la neuropsychologie me paraissent établir un dialogue exemplaire entre spécialistes des différents domaines. Espérons qu'à terme ce dialogue débouche sur une véritable intégration des perspectives.

Pascal Zesiger
Psychologue, Université de Genève. Faculté de Psychologie

RÉFÉRENCES

- BARKLEY (R.A.) : « Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions : Constructing a unifying theory of ADHD », *Psychological Bulletin*, 121 (1), 1997, pp. 65-94.
- ESLINGER (P.J.) : « Conceptualizing, describing, and measuring components of executive function », in : G. Reid Lyon, N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function*, Baltimore, Paul Brookes Publishing Company, 1996.
- PARKIN (A.J.) : « The central executive does not exist », *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 1998, pp. 518-522.
- SHAYWITZ (B.A.), FLETCHER (J.M.), SHAYWITZ (S.E.) : « Defining and classifying learning disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder », *Journal of Child Neurology*, 10 (suppl. 1), 1995, S50-S57.

ÉDITEUR



PDG COMMUNICATION
30, rue d'Armaillé
75017 PARIS
Tél. : 33 01.40.55.05.95

Président,
directeur de la publication :
Patrick de GAVRE
Fax : 33 01 45 74 65 67
Publicité :
Fax : 33 01 40 55 90 70
E-mail : anae@wanadoo.fr

TARIFS 2000

Abonnement annuel (5 numéros)

- Établissements-Associations :
 - France-DOM 725 F
 - CEE-TOM 850 F
 - Autres pays⁽¹⁾ 1 250 F
- Médecins et soignants⁽²⁾ :
 - France-DOM-TOM-CEE⁽²⁾⁽³⁾ 495 F
 - Autres pays⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾ 590 F
- Étudiants⁽³⁾ :
 - France-DOM-TOM-CEE⁽²⁾⁽³⁾ 365 F
 - Autres pays⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾ 590 F

(1) Expédition « AVION » : suppléments inclus.
(2) Payant eux-mêmes leur abonnement.
(3) Joindre un justificatif.

Modalités - Le paiement à facturation est accepté pour les établissements et associations. Dans tous les autres cas, joindre le règlement à la commande. Commande et chèque à rédiger à l'ordre de : « ANAE » (à l'exclusion de toute autre mention).

Les règlements par sont acceptés pour l'étranger. Voir nos bulletins d'abonnements à l'intérieur de la publication.

Changement d'adresse - Pour tous les abonnés, joindre la dernière étiquette d'expédition, ou indiquer les références exactes de l'abonnement, avec votre nouvelle adresse et envoyer à : « ANAE ».

Adressez vos envois à : ANAE
30, rue d'Armaillé - 75017 PARIS
Tél. : 33 01 40 55 05 95
Fax : 33 01 45 74 65 67

Ventes des numéros déjà parus
Prix unique de l'exemplaire (port inclus) numéros normaux 230 F
(Métropole uniquement - étranger nous consulter)

Pour toute commande, joindre votre règlement à l'ordre de : « ANAE ».

Librairies - Réassort
Chez l'éditeur - Fax : 33 01 45 74 65 67
N° d'inscription à la commission des publications et agences de presse : n° 71 554. Tirage : 2 600 ex. Composition : PPC, 36, av. des Ternes - 75017 Paris. Imprimerie : Soulis et Cassegrain (Niort)

ANAE est analysée par :
- l'INIST-CNRS, référencée dans la base de données PASCAL. Accès minitel : 01 36 29 36 01.
- EXCEPTA MEDICA, base de données EMBASE.

SOMMAIRE

AVANT-PROPOS

P. ZESIGER 71

I - TEXTES FONDAMENTAUX

« **L'enfant avec hyperactivité et déficits associés ?** » Les experts répondent (textes remis à jour 2^e semestre 1999)

L'enfant avec hyperactivité. Définition de la pathologie et enjeux thérapeutiques
C. BILLARD 78

L'hyperactivité chez l'enfant : concept ou réalité ?
M.-P. BOUVARD 80

Les déficits de l'attention avec hyperactivité (THADA) : nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire
S. FINCK 83

... Dans un centre de santé mentale pour enfants
G. LUCAS 87

De l'hyperactivité au trouble déficit de l'attention
D. MARCELLI 88

Une appréciation clinique dans la réalité de la vie du sujet
P. MESSERSCHMITT 92

Hyperactivité de l'enfant : pour une approche prudente pluridisciplinaire et concertée
J.-Ph. RAYNAUD 95

Syndrome d'hyperactivité avec déficit de l'attention
L. VALLÉE 98

II - RÉUNION SCIENTIFIQUE

« **L'hyperactivité avec déficit de l'attention chez l'enfant (syndrome THADA) : de la neurobiologie à la thérapeutique** »

LYON - Hôpital Neurologique - Juin 1999

R. DE VILLARD 104

Introduction
P. FOURNERET 105

Contribution de la neuropsychologie cognitive à la compréhension du syndrome THADA
P. FOURNERET 107

L'attention visuospatiale chez l'enfant hyperactif : étude électrophysiologique couplée au paradigme de Posner
C. PERCHET 109

L'approche de la neurophysiologie cognitive
L. GARCÍA-LARREA 110

Approche psychodynamique de l'hyperactivité
B. WELNIARZ 112

Hyperactivité infantile : une approche psychanalytique de l'acte et du lien
J. MÉNECHAL, M. GILLOOTS 113

Aspects génétiques et moléculaires du syndrome THADA
Y. MOREL 114

Apport de l'imagerie fonctionnelle dans le THADA
D. A. GÉRARD 116

THADA : aspects cliniques et diagnostiques
G. REVOL 120

THADA : aspects thérapeutiques
G. REVOL 123

Instructions aux auteurs 130

I – TEXTES FONDAMENTAUX

**« L'enfant avec hyperactivité
et déficits associés ? »
Les experts répondent**

(mise à jour : dernier semestre 1999)

L'enfant avec hyperactivité. Définition de la pathologie et enjeux thérapeutiques <i>C. BILLARD</i>	78
L'hyperactivité chez l'enfant : concept ou réalité ? <i>M.-P. BOUVARD</i>	80
Les déficits de l'attention avec hyperactivité (THADA) : nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire <i>S. FINCK</i>	83
... Dans un centre de santé mentale pour enfants <i>G. LUCAS</i>	87
De l'hyperactivité au trouble déficit de l'attention <i>D. MARCELLI</i>	88
Une appréciation clinique dans la réalité de la vie du sujet <i>P. MESSERSCHMITT</i>	92
Hyperactivité de l'enfant : pour une approche prudente pluridisciplinaire et concertée <i>J.-Ph. RAYNAUD</i>	95
Syndrome d'hyperactivité avec déficit de l'attention <i>L. VALLÉE</i>	98

L'enfant avec hyperactivité. Définition de la pathologie et enjeux thérapeutiques

C. BILLARD

Neuropédiatre, CHU Bicêtre, Département de pédiatrie, 78, rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre.

L'hyperactivité est-elle une réalité pathologique dans l'exercice d'un neuropédiatre ?

L'hyperactivité existe et est couramment rencontrée dans le cadre d'une consultation de neurologie pédiatrique hospitalière. Il est par ailleurs vraisemblable que tous les enfants porteurs d'hyperactivité ne sont pas soumis à une consultation médicale spécialisée motivée par ce symptôme. On peut considérer que l'hyperactivité motrice fait partie chez certains enfants d'une variation de la normale, soit dans un contexte socioculturel particulier (enfants nomades...), soit parce qu'elle est génératrice d'énergie et a peu de conséquences néfastes. Chez d'autres enfants, il s'agit d'un concept clairement pathologique. Toute la difficulté est de faire la différence entre ces deux extrêmes, dont les frontières ne sont pas toujours nettes. Les conséquences en termes de relations affectives et sociales, ou en termes d'apprentissages scolaires déterminent les frontières entre la normalité et la pathologie, et donc là où une prise en charge thérapeutique s'impose.

L'hyperactivité « pathologique » : ses conséquences néfastes

C'est parce que l'hyperactivité *peut* porter préjudice à l'enfant qui en est atteint, qu'elle concerne le médecin, qu'il soit généraliste, pédiatre, médecin de médecine scolaire, neuropédiatre ou pédopsychiatre...

Un enfant hyperactif est toujours en mouvement, impulsif, est souvent malheureux et rend son entourage mal à l'aise, voire épuisé ou rejetant. Les subtiles du questionnaire de Conners rendent bien compte, par exemple, de la demande affective, des changements d'humeur, de l'intolérance à la frustration, de la difficulté à communiquer associés à l'agitation et la dispersion permanente de l'enfant hyperactif. Tout cela perturbe aussi bien son équilibre personnel que ses relations familiales, scolaires et sociales. Enfin les conséquences néfastes sur les apprentissages scolaires ne font qu'aggraver la souffrance de l'enfant avec un profond sentiment d'échec, et ne font que détériorer ses relations affectives. *Tous points*

imposant de prendre en considération l'hyperactivité et d'en évaluer précisément les conséquences.

Les signes permettant le diagnostic d'hyperactivité

Les troubles moteurs (difficultés de motricité fine et de coordination), cognitifs (difficultés de concentration, distractibilité, impulsivité), et des conduites sociales (agitation, impulsivité, agressivité), appartiennent aux *symptômes diagnostiques* de l'hyperactivité « pathologique ». Cependant ils ne sont pas obligatoirement tous présents. Il existe des troubles de la concentration qui, bien qu'isolés, sans agitation excessive, sont très invalidants sur le plan scolaire et réagissent aux mêmes thérapeutiques. Les troubles psychoaffectifs (anxiété, dépression) sont plus difficiles à classer : ils ne sont pas constants et leur importance est propre à chaque cas. Ils sont parfois secondaires aux difficultés relationnelles et scolaires liées à l'hyperactivité, ailleurs ils semblent prédominants et plutôt causes que conséquences de l'hyperactivité. Il est impossible, plus encore que dans n'importe quelle pathologie du développement, de dichotomiser toutes les hyperactivités, soit dans un cadre de pathologie organique liée à des facteurs biologiques, se traduisant par des symptômes moteurs et cognitifs d'une part, soit dans un cadre psychopathologique, lié à des facteurs purement relationnels ou sociologiques d'autre part. L'intrication de ces différents facteurs « intrinsèques » liés à l'individu, et « extrinsèques » liés à son environnement (psychopathologie et mode de vie familiaux, exigence du système scolaire), est encore plus réelle que dans toute autre pathologie.

Il paraît plus utile pour l'enfant de réfléchir au(x) symptôme(s) prévalent(s) afin de définir l'axe thérapeutique que de mettre une étiquette fixée aux troubles : « moteurs » ou « psychoaffectifs ».

L'hyperactivité : pathologie isolée (idiopathique), ou associée à d'autres pathologies neurologiques ou psychiatriques

L'hyperactivité peut être une pathologie isolée et « idiopathique ».

Elle peut aussi s'associer à d'autres pathologies neurologiques ou psychiatriques. Pour n'en citer que quelques-unes correspondant à la pratique neuropédiatrique, l'hyperactivité est fréquente mais non constante dans les pathologies de développement du langage oral ou écrit (dysphasie, dyslexie, dysorthographe). Il est en règle impossible de faire la part, dans son origine, de ce qui revient à la souffrance liée aux difficultés de développement génératrices d'échec scolaire et d'anxiété, aussi bien chez l'enfant que son environnement, et de ce qui est pathologie à part entière et associée. Là encore, lorsque l'hyperactivité est responsable d'un comportement néfaste pour l'enfant et son intégration scolaire, elle justifie la même démarche thérapeutique qu'elle soit au second plan ou qu'elle soit isolée.

L'hyperactivité est également quasi constamment associée à certaines formes d'épilepsie comme les épilepsies généralisées symptomatiques de la petite enfance. Elle est alors d'intensité diverse, isolée ou associée à d'autres troubles comportementaux (communication...). C'est alors un contexte thérapeutique totalement différent où le premier geste reste d'éviter les médicaments susceptibles d'aggraver les symptômes (phénobarbital, benzodiazépines...).

Dans ces associations, la pathologie principale n'est pas l'hyperactivité.

En ce qui concerne, par ailleurs, les conséquences cognitives de l'hyperactivité, elles peuvent être non spécifiques, liées à l'inattention, la distractibilité, ou l'impulsivité : difficultés de mémorisation, erreurs d'inattention... Elles peuvent aussi être plus spécifiques comme les erreurs de lecture des dyslexies visuo-individuelles. Elle constitue un suivi régulier avec un référent professionnel. Son utilité est grande, dès les premières années de la vie, mais il ne s'agit pas d'une thérapeutique spécifique de l'hyperactivité.

– L'adaptation de l'environnement à l'hyperactivité est absolument fondamentale (*sociothérapie*), aussi bien en ce qui concerne le milieu familial que scolaire. Tolérer, permettre à l'enfant des temps de loisirs adaptés à ses besoins de mouvement, fragmenter son travail scolaire en fonction de ses capacités d'attention pour lui permettre d'utiliser au mieux ses performances intellectuelles, sont autant de mesures « sociales » à réaliser... autant que faire se peut.

– La chimiothérapie par Ritaline® existe. Elle est utilisée depuis de nombreuses années. Certaines études, réalisées avec une méthodologie rigoureuse, ont montré l'efficacité qu'elle peut avoir, comparée en double aveugle à un placebo, sur les symptômes essentiels de l'hyperactivité (agitation, inattention, distractibilité, impulsivité). Ces études ont aussi montré sa bonne tolérance. A court terme, Ritaline® peut entraîner des troubles de l'appétit et du sommeil. A long terme, les effets sur la croissance sont d'évolution favorable après arrêt du traitement, le risque de dépendance inexistant selon mon expérience et l'adaptation sociale meilleure chez les populations traitées que chez les populations non traitées, avec toutes les difficultés de différencier les facteurs d'un tel pronostic à long terme.

Elle ne constitue en rien la « solution miracle » à un problème attentionnel. Une évaluation des résultats scolaires tenant compte de l'avis de l'instituteur et de la lecture des cahiers est indispensable à chaque consultation d'un enfant hyperactif. Une évaluation neuropsychologique plus rigoureuse s'impose lorsque les résultats scolaires sont clairement insuffisants ou très hétérogènes.

L'hyperactivité et son traitement

L'hyperactivité, lorsqu'elle est considérée comme pathologique et néfaste, *doit être traitée*. A chaque enfant correspond sa pathologie propre, qui doit être précisément considérée dans le traitement.

Pour définir, sans ordre hiérarchique, le rôle de chacune des rubriques thérapeutiques :

– La *psychothérapie* a évidemment sa place, lorsque le contexte personnel ou familial de l'enfant le justifie. L'hyperactivité peut être une « réaction » anxieuse et dépressive qui demande à en élaborer les raisons dans une relation avec un psychothérapeute. Comme toute psychothérapie, il s'agit d'une démarche présentée à la famille et à l'enfant, comme jugée utile, la décision finale revenant exclusivement au patient.

– La *psychomotricité* permet à l'enfant d'améliorer sa motricité fine et sa coordination. Elle aide à une « canalisation » dans une relation de règle complexe, multifactorielle et profonde. Ritaline® ne mérite ni l'excès d'enthousiasme des Américains à la recherche de solutions... à une compétition scolaire..., ni l'excès d'inquiétudes des Français voyant en cette molécule plus une drogue qu'un médicament. Aide précieuse pour rompre un cercle vicieux, elle ne doit pas masquer l'ensemble des difficultés de l'enfant : ... comme la migraine, l'hyperactivité a en règle sa signification.

Ritaline® est la seule molécule spécifique de l'hyperactivité utilisée dans notre consultation, dans la mesure où les hyperactivités symptomatiques de psychopathologies évidentes sont confiées aux soins des pédopsychiatres. Les critères de son utilisation sont l'association d'un tableau clair (signes moteurs typiques, distractibilité et impulsivité nettes aux tests d'attention, échelle de comportement cohérente avec le diagnostic), et de conséquences néfastes suffisantes dans la vie familiale, sociale et scolaire. Le traitement est institué progressivement sur quelques semaines et toujours réévalué avec les mêmes critères diagnostiques que les critères initiaux dans les deux mois. *Seules les thérapeutiques clairement efficaces sont prolongées* pour une durée en règle d'un an. La nécessité de reprendre le traitement est alors appréciée par une nouvelle consultation. La durée moyenne du traitement est de 2 ans. Cette dernière année, dans une consultation de neurologie pédiatrique qui n'est pas particulièrement axée sur l'hyperactivité, une cinquantaine d'enfants ont été soumis à cette molécule, dans des indications rigoureusement pesées. Lorsque l'efficacité n'était pas spectaculaire, le traitement était toujours interrompu. Enfin, cette action thérapeutique était en règle un des éléments d'un programme multidisciplinaire. Un nombre assez similaire d'enfants adressés pour « hyperactivité » n'ont pas été considérés comme tels et n'ont pas été traités.

Les conditions actuelles de prescription semblent un juste compromis entre une simplicité de prescription et une nécessité d'évaluation rigoureuse. L'utilisation très récente de Ritaline® en France me paraît justifier dans un premier temps une étude longitudinale multicentrique avec des critères de diagnostic, d'efficacité et de tolérance stricts.

Ritaline® a le mérite d'exister, et de longue date. Ses indications doivent être précisément discutées et son efficacité doit être évaluée avec un œil critique. Elle s'intègre dans un programme thérapeutique.

L'hyperactivité chez l'enfant : concept ou réalité ?

M.-P. BOUVARD

Psychiatre, Centre de Psychothérapie Caychac, 246, avenue du Général de Gaulle, 33290 Blanquefort.

La description de difficultés comportementales à type d'agitation et de difficultés attentionnelles chez l'enfant est loin d'être récente, si l'on remonte aux descriptions du début de ce siècle de la chorée mentale de l'enfant (De Moor, 1901) jusqu'aux descriptions d'auteurs français de l'enfant turbulent (Wallon, 1925) ou de l'enfant instable (Michaux, 1950). La multiplicité des termes utilisés pour décrire ces perturbations témoigne de la diversité des approches utilisées (instabilité psychomotrice, hyperkinésie, hyperactivité, désordre cérébral minime...). Pourtant, l'existence du syndrome resterait discutée. Sans doute plus que sur le syndrome clinique à proprement parler, l'essentiel des débats porte sur les étiologies possibles. Deux courants différents se sont toujours distingués, voire opposés : le premier, européen, a mis l'accent sur les troubles de l'affectivité de l'enfant et sur la nature psychogénétique et/ou éducative du trouble ; le second, développé aux États-Unis, à partir de la description de troubles comportementaux chez des enfants cérébro-lésés, a insisté sur la nature organique de ces troubles. Ces deux conceptions ont amené à des stratégies de traitement différentes qui animent aujourd'hui une bonne partie des débats.

Au-delà de débats théoriques sur l'étiologie, si l'on s'arrête à un niveau d'analyse clinique, il existe actuellement un consensus sur l'existence d'un trouble cliniquement identifiable.

Cette position est retrouvée dans les différentes classifications des troubles mentaux sous des termes différents : instabilité psychomotrice dans la Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent, hyperkinésie dans la 10^e édition de la Classification internationale des maladies, trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité dans la 4^e édition du Manuel statistique et diagnostique des troubles mentaux.

1. Diagnostic clinique de l'hyperactivité

Trois types de manifestations constituent le « noyau » symptomatique central de l'hyperactivité :

- l'agitation motrice, caractérisée par l'incapacité à rester en place, le besoin incessant de bouger, l'intolérance à la situation de repos,

- le déficit de l'attention, marqué par l'incapacité à terminer une tâche, la grande sensibilité aux distracteurs, l'oubli des affaires usuelles nécessaires, notamment du travail scolaire,
- l'impulsivité motrice, caractérisée par l'incapacité à attendre, l'interruption des activités d'autrui, l'absence de prise en compte des conséquences des comportements pouvant conduire à des actes dangereux pour l'enfant.

Au-delà de cette triade symptomatique, le diagnostic repose sur d'autres caractéristiques fondamentales :

- le début précoce, avant l'âge de 7 ans,
- la persistance de ces manifestations sur une période prolongée (supérieure à 6 mois),
- l'existence de ces manifestations dans des situations diversifiées (école, domicile familial, loisirs),
- l'aspect inadapté ou trop intense de ces manifestations en rapport avec l'âge ou le développement cognitif,
- la dernière notion fondamentale est celle de handicap et de retentissement dans des domaines variés du fonctionnement de l'enfant (école, loisirs, relations interpersonnelles...), et de souffrance, parfois vécue par l'enfant, souvent exprimée par l'entourage.

Différentes manifestations s'associent fréquemment à cette triade, comme : la labilité affective, des comportements d'opposition ou d'intolérance à la frustration. Un sous-groupe d'enfants présente, en outre, des difficultés pratiques avec des difficultés de coordination, des anomalies du tonus, pouvant expliquer la fréquente maladresse rencontrée chez ces enfants. Ces dernières manifestations ne sont pas spécifiques de l'hyperactivité, mais elles constituent souvent le motif de consultation, et elles induisent par elles-mêmes un handicap important, notamment sur le plan relationnel.

Ce handicap conduit souvent à une exclusion de l'enfant du milieu scolaire, avec des changements d'école répétés, voire à une situation d'intolérance familiale. Le diagnostic repose sur une procédure qui doit être rigoureuse. L'entretien avec les parents constitue sans doute l'élément central, mais doit être complété par un contact avec le milieu scolaire pour authentifier le trouble dans d'autres circonstances que le domicile familial. L'entretien avec l'enfant peut être difficile du fait d'une inhibition, non rare, de ces enfants en situation duelle et nouvelle. L'observation de l'enfant, dans les formes sévères, peut alors nécessiter un temps plus

prolongé (consultations répétées, accueil en hôpital de jour de semaine).

Cette démarche diagnostique et d'évaluation peut s'aider des questionnaires qui ont été développés dans l'hyperactivité. Ces questionnaires sont actuellement bien validés, et sont disponibles en français. Les questionnaires les plus utilisés sont ceux de Conners (1978), dont il existe trois formes : l'une destinée aux parents (forme à 48 items), l'une destinée aux enseignants (forme à 28 items) et la dernière destinée à tout évaluateur (forme à 10 items), cette dernière forme regroupant les items les plus caractéristiques de l'hyperactivité. Il existe d'autres instruments, comme le questionnaire de situations de Barkley, ou l'échelle de comportements d'Achenbach. Ces questionnaires ne constituent pas des outils diagnostiques, mais ils permettent de compléter la démarche clinique en établissant des profils symptomatiques, peuvent être utiles pour suivre les progrès de l'enfant et les effets des traitements engagés.

Quel est l'intérêt des classifications ?

Les systèmes de classification dont dispose actuellement le médecin peuvent avoir des buts différents : soit de constituer un guide pour mieux percevoir le patient, tenant compte de sa personnalité et d'une approche structurée du trouble, soit de donner des critères valides qui permettent une définition précise du syndrome, en dehors de toute considération de personnalité. La première option est celle de la Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent, la seconde celle des classifications internationales, telles que la 10^e édition de la Classification internationale des maladies (CIM-10) ou la 4^e édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV). Dans le service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent de l'hôpital Robert Debré nous utilisons cette dernière classification.

2. Épidémiologie, comorbidité

La définition de critères valides de l'hyperactivité a permis de développer des études épidémiologiques et d'estimer la prévalence du trouble. En utilisant les critères du DSM-III-R, la prévalence est estimée entre 3 et 5 % de la population prépubère. Cette prévalence en population générale prend en compte toutes les formes d'hyperactivité, quelle qu'en soit l'intensité. Certaines formes d'intensité modérée pourraient être ainsi reconnues, indépendamment du fait qu'elles entraînent une consultation. Le deuxième constat de ces études épidémiologiques est la relative stabilité de la prévalence dans des pays différents. La plupart des études ont été réalisées dans les pays occidentaux (États-Unis, Angleterre, France). Une seule étude provient d'un pays ayant des conditions économiques différentes (Porto Rico) et retrouve des données comparables.

Ces études épidémiologiques ont mis en évidence la forte comorbidité de l'hyperactivité avec d'autres troubles psychiatriques.

Les troubles associés les plus fréquemment rencontrés sont :
 – Les troubles des apprentissages. Les troubles spécifiques du langage oral (retard de langage ou dysphasies) ou du langage écrit (dyslexie-dysorthographe) sont retrouvés dans 50 % des cas d'enfants hyperactifs. Le lien entre ces deux

pathologies n'est pas univoque, et la survenue de ces troubles des apprentissages ne peut être considérée comme la seule conséquence de l'hyperactivité ;

– Les autres troubles du comportement perturbateur. Le trouble oppositionnel est défini par l'existence de manifestations telles que les comportements d'opposition, d'intolérance à la frustration et de refus de participer aux tâches collectives. Le trouble des conduites se caractérise par une agressivité, des difficultés relationnelles, une transgression des règles sociales, voire des conduites délinquantes.

Les troubles émotionnels sont présents dans 25 à 30 % des cas. Il s'agit essentiellement de troubles anxieux (anxiété généralisée ou phobies) ou de troubles dépressifs.

Cette comorbidité soulève la question de l'homogénéité de l'hyperactivité. L'attitude actuelle, basée sur l'observation clinique et sur les données évolutives ou de réponse aux traitements, tend à opposer les formes d'hyperactivité associée à des troubles émotionnels et celles associées à d'autres troubles du comportement tels que les troubles des conduites.

Qu'il s'agisse d'une véritable comorbidité, c'est-à-dire l'association de deux types de syndromes ayant chacun leur propre génie évolutif, ou de formes différentes d'hyperactivité, ce phénomène justifie une recherche soignée des troubles associés à la symptomatologie de base, aussi bien dans le domaine de la clinique que dans celui de l'évaluation complémentaire, comme l'examen orthophonique ou l'examen psychomoteur.

Diagnostic différentiel - Formes limites

Si la définition de la symptomatologie nucléaire de l'hyperactivité est actuellement reconnue, les limites restent encore mal définies.

La première difficulté, particulièrement chez l'enfant jeune, avant 6 ans, est de distinguer le trouble hyperactivité d'une augmentation développementale de la motricité, rencontrée entre 3 et 5 ans dans des sous-groupes d'enfants. Parfois nommé turbulence, ce type de comportement retentit peu sur le fonctionnement de l'enfant, et n'est pas associé à des difficultés attentionnelles.

Ces difficultés peuvent tenir à la présence de facteurs associés susceptibles d'induire des comportements d'agitation :
 – c'est le cas des hyperactivités rencontrées dans d'autres troubles du développement, comme le retard mental ou les troubles autistiques. L'hyperactivité motrice, parfois très importante, constitue alors une manifestation souvent gênante d'un trouble plus global ;

– les hyperactivités secondaires à des problèmes somatiques doivent être repérées notamment lors de l'épilepsie ou de certaines endocrinopathies ;

– les hyperactivités liées à des prises médicamenteuses justifient d'un interrogatoire précis sur les traitements récents. Certains produits, comme les corticoïdes, particulièrement lorsqu'ils sont prescrits au long cours, les antiasthmatiques (β -stimulants, théophylline) ou certains antiépileptiques, peuvent induire des comportements d'agitation ;

– enfin, l'un des diagnostics différentiels les plus difficiles est sans doute l'hypomanie de l'enfant, caractérisée par une déshinhibition sociale, une excitation idéique et émotionnelle, et une agitation motrice. Pour certains auteurs, l'hypomanie pourrait constituer une forme particulière d'hyperactivité.

Évolution de l'hyperactivité

L'hyperactivité a longtemps été considérée comme un trouble spécifique de l'enfant, dont l'évolution naturelle était la disparition au moment de l'adolescence. Les études catamnétiques dont nous disposons tendent aujourd'hui à apporter des éclairages nouveaux sur l'évolution des troubles. Ces études ont été pour l'essentiel réalisées aux Etats-Unis ou au Canada. Elles ont montré la persistance dans 30 à 40 % des cas du déficit attentionnel chez l'adolescent et l'adulte, avec retentissement du trouble sur le fonctionnement cognitif et/ou relationnel. En outre, environ un tiers des enfants suivis développent des troubles des conduites sociales et des abus de substances (alcool, drogues illicites) à l'adolescence. Le même constat est fait chez les adultes anciennement hyperactifs qui ont, plus que les populations témoins, des difficultés d'intégration sociale et des conduites de consommation.

Ces données témoignent de l'évolutivité au moins de certaines formes de l'hyperactivité, sans doute les plus graves, et soulèvent la question d'un continuum développemental du processus. Cette question est d'autant plus importante qu'il semble actuellement que les stratégies thérapeutiques modifient peu à long terme le déficit attentionnel. Selon ce continuum, l'expression des symptômes très comportementale chez le jeune enfant (agitation, intolérance à la frustration) pourrait évoluer avec la maturation vers des manifestations plus cognitives (déficit attentionnel) ou sociales (troubles des conduites, abus de substances).

S'il existe une certaine stabilité de certaines manifestations, comme les troubles cognitifs, le rôle de l'environnement apparaît majeur dans la survenue ou la prévention des complications. Ainsi, les facteurs prédictifs chez l'enfant d'une mauvaise adaptation ultérieure sont liés à la situation familiale ou au rejet scolaire. Les potentialités cognitives de l'enfant apparaissent comme un facteur de bonne évolution, probablement de façon indirecte en évitant l'inadaptation scolaire.

Stratégies thérapeutiques

Les stratégies de traitement que nous utilisons sont diversifiées. Le projet thérapeutique doit être multimodal, et individualisé. Il repose sur une évaluation soigneuse initiale de la symptomatologie, des manifestations associées comportementales, relationnelles, des troubles associés (comme les troubles des apprentissages), du fonctionnement familial. Les psychostimulants ont généré des débats importants sur le risque de développement ultérieur de toxicomanies.

Le méthylphénidate (Ritaline®) a fait l'objet de nombreuses études dans ce trouble. Son efficacité a été démontrée dans

70 % des cas à court terme (contre 30 % de réponse au placebo). L'effet apparaît le plus net sur l'attention et l'impulsivité, et indirectement sur la motricité et les compétences scolaires. Ces données doivent être relativisées par le fait que l'efficacité à long terme sur le déficit attentionnel n'est pas démontrée.

L'indication des psychostimulants doit être limitée. En première intention, nous les utilisons dans les formes marquées par la sévérité des manifestations et l'importance du retentissement fonctionnel et du handicap. Cette connaissance justifie les conditions actuelles de prescription.

Leur prescription passe par un ajustement individuel de la posologie (en moyenne 0,5 mg/kg/j), et une surveillance attentive des effets secondaires (notamment : difficultés d'endormissement, troubles de l'alimentation, plus rarement survenue de tics moteurs qui doit entraîner l'interruption du traitement). La durée de la prescription est variable ; rarement inférieure à 3 mois, elle est souvent de l'ordre d'une année scolaire (8 mois). Dans les traitements prolongés certains auteurs ont proposé des interruptions de traitement à l'occasion des vacances ou des week-ends. Dans notre pratique, nous interrompons au moment des vacances scolaires, ce qui permet de réévaluer régulièrement l'intérêt du traitement et pourrait limiter les ralentissements de la croissance décrits dans les traitements prolongés (> 2 ans).

Quoi qu'il en soit, et y compris dans les formes sévères, le traitement médicamenteux ne doit pas être isolé. L'amélioration symptomatique obtenue permet souvent de mettre en place un travail relationnel avec l'enfant et la famille, éventuellement organisé dans le cadre d'une psychothérapie individuelle ou familiale. L'aide aux familles est essentielle dans ce trouble et peut se concrétiser par un soutien éducatif tel qu'il est préconisé par certains auteurs (Barkley). Cette approche relationnelle et éducative est largement suffisante dans les formes modérées et constitue la démarche initiale dans la plupart des cas.

Les rééducations (orthophoniques ou psychomotrices) ont pour cible l'existence de troubles d'apprentissages associés. Au total, l'hyperactivité constitue un trouble qu'il importe de reconnaître, en le distinguant bien des aspects particuliers du développement. La notion de handicap et de retentissement fonctionnel est fondamentale dans cette distinction. De fait, l'évolution du trouble, ses conséquences à court et à moyen terme le rendent qualitativement différent de manifestations du développement.

Les stratégies thérapeutiques doivent être diversifiées en dehors de toute mesure exclusive, et adaptées. L'indication des traitements médicamenteux doit être limitée aux formes les plus sévères, après une évaluation précise du trouble.

Les déficits de l'attention avec hyperactivité (THADA) : nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire

S. FINCK

Pédiatre, Service de Pédiatrie, Dr M.-O. Vuillemin, CH Haguenau ;
Service de Neurologie, Neuropsychologie et Explorations Fonctionnelles des Epilepsies,
Pr Marescaux, CHU Strasbourg

QUELLE EST L'IMPORTANCE DU PROBLÈME ?

Les déficits de l'attention avec hyperactivité chez l'enfant existent et représentent une importante part de notre consultation pluridisciplinaire : 466 enfants ont été vus en huit ans avec problèmes d'hyperactivité ou de concentration. La prévalence de l'hyperactivité est évaluée à 3 % dans la population prépubère des pays occidentaux (un enfant par classe d'école primaire). Ces chiffres sont probablement sous-estimés, certains auteurs estimant jusqu'à 8 % la prévalence de l'hyperactivité.

La prédominance masculine est nette. Suivant les études, le sex ratio est de 3/1 et 10/1.

L'ENFANT INATTENTIF/HYPERACTIF EST-IL LE PRODUIT DE NOTRE SOCIÉTÉ ACTUELLE ?

Non. Entre la fin du XIX^e et le début du XX^e siècle de nombreux médecins allemands, anglais et français ont décrit des enfants présentant de tels syndromes. Par ailleurs, ce syndrome survient dans des pays et des cultures différents à une même fréquence (Canada, Chine, Allemagne, Israël, Nouvelle-Zélande, Puerto Rico, Afrique du Sud, Ouganda, Etats-Unis).

Bien sûr, l'influence des conditions de vie n'est probablement pas négligeable.

QUELLES SONT LES CONSÉQUENCES IMMÉDIATES D'UN THADA ?

La mauvaise intégration sociale

L'enfant inattentif/hyperactif est mal accepté par son environnement.

Les parents et les enseignants exaspérés par ses troubles du comportement passent par des phases de rejet et de culpabilisation. Les relations difficiles de l'enfant inattentif/hyperactif avec ses condisciples et ses frères et sœurs en font un « marginal ».

L'échec scolaire

Le handicap scolaire domine de loin tous les aspects pronostiques, à court, à moyen et à long termes. Moins de 20 % des adolescents ayant présenté un THADA poursuivent une scolarité normale. Ces difficultés sont liées en grande partie aux troubles de la mémorisation et de l'apprentissage, mais aussi aux difficultés relationnelles.

Le sentiment d'autodépréciation

L'enfant est mal intégré dans sa famille et dans son groupe scolaire, et subit en permanence les réprimandes de ses proches et de ses enseignants. Conscient de son « exclusion », il est souvent anxieux, a une mauvaise estime de lui et souffre parfois d'un authentique effondrement dépressif.

QUELLE EST L'ÉVOLUTION À LONG TERME D'UN THADA ?

Les symptômes d'hyperactivité s'atténuent avec l'âge. L'agitation motrice manifeste est remplacée vers l'adolescence par l'impossibilité de rester parfaitement tranquille.

Par contre, l'impulsivité et les troubles attentionnels peuvent persister. En moyenne, le comportement s'améliore au moins partiellement chez deux enfants sur trois entre 13 et 16 ans. Des études prospectives comparant le devenir à l'âge adulte d'enfants hyperactifs et d'enfants sains ont montré que les conséquences tardives du THADA étaient une mauvaise insertion professionnelle, une angoisse pathologique, des troubles de l'humeur, une personnalité antisociale, une addiction à l'alcool ou à d'autres drogues.

Cependant, les enfants inattentifs/hyperactifs « purs », sans trouble associé des conduites, ne présenteraient pas de risque accru de délinquance à l'âge adulte. En revanche, un traitement multidisciplinaire précoce permet de prévenir une telle évolution.

QUELS SONT LES ÉLÉMENTS ESSENTIELS DU THADA ?

Les éléments essentiels du syndrome sont bien définis par les critères du DSM IV : difficulté de concentration, distractibilité, agitation, impulsivité.

Les difficultés de motricité fine et de coordination sont notées à l'examen neurologique avec des « soft signs » positifs, à l'examen des cahiers scolaires avec difficultés graphiques, lenteur et à l'examen psychologique (WISC-R) où l'on relève souvent une chute à certaines épreuves de performance.

L'évaluation psychologique et neuropsychologique dans le cadre du THADA est nécessaire au diagnostic et permet le suivi de l'enfant tout au long des différentes prises en charge proposées à l'issue du bilan global initial. L'évaluation psychologique regroupe l'exploration du niveau intellectuel et de l'état psycho-affectif. Concernant l'évaluation de l'efficacité intellectuelle, on met en évidence l'absence de déficit mental (critère d'exclusion) et surtout on effectue une analyse détaillée du profil de performance qui nous permettra d'objectiver le profil cognitif.

L'évaluation neuropsychologique est sous-tendue par l'hypothèse d'un retard possible de la maturation de certaines régions cérébrales impliquées dans le développement des capacités attentionnelles (lobe préfrontal).

La parfaite connaissance théorique, expérimentale et clinique de l'attention et de ses troubles a beaucoup apporté à la pratique, en proposant des hypothèses, des tests et un renouveau de la rééducation par des techniques mieux ciblées.

Ainsi, des tests très spécifiques, normalisés pour l'âge, permettent d'objectiver le trouble de l'attention puis de le spécifier (trouble de l'attention sélective, soutenue, impulsivité) ainsi que ses conséquences sur la mémoire à court terme, à long terme et les troubles cognitifs associés.

L'évaluation de l'état psycho-affectif de l'enfant rend compte de l'existence ou non de troubles affectifs primaires ou secondaires aux troubles attentionnels. En effet, les troubles psycho-affectifs (anxiété, dépression) ne sont pas rares, compte tenu du cercle vicieux qui s'installe : instabilité psychomotrice → frustration → défense agressive → réaction dépressive → marginalisation → instabilité psychomotrice.

D'où l'importance d'un travail d'une équipe multidisciplinaire, pédopsychiatre, neuropédiatre, psychologues et neu-

ropsychologue (C. Seegmuller), pour le diagnostic et le traitement de ces enfants, comme c'est le cas de notre équipe de Strasbourg et Haguenau en collaboration avec les pédopsychiatres (Pr A. Danion, Dr E. Bécache, Dr C. Ziegler, Dr A. Graff de Saint-Dié). Les échelles d'évaluation de Conners sont régulièrement utilisées.

LES THADA S'ASSOCIENT-ILS SOUVENT À CERTAINES PATHOLOGIES ?

Dans notre pratique, l'hyperactivité motrice s'associe souvent à certaines pathologies dont quelques-unes seront une contre-indication formelle aux traitements psychostimulants : déficiences, autisme, psychose, troubles des conduites, tics moteurs, intoxications, maltraitance, contexte familial déstructurant. Pour d'autres pathologies, dyslexie, dysorthographe, épilepsie, en plus de leur traitement spécifique, l'hyperactivité et les troubles de l'attention pourront être améliorés par un psychostimulant. Les troubles cognitifs spécifiques seront systématiquement recherchés.

En particulier, on peut souligner la fréquence des THADA dans l'épilepsie, liée soit au syndrome épileptogène, soit aux antiépileptiques. Or, l'épilepsie constitue classiquement une contre-indication à l'utilisation du méthylphénidate (MPH).

En effet, le MPH diminuerait le seuil épileptique. Certains auteurs ont cependant souligné son intérêt en cas de THADA associés à l'épilepsie. Dans un travail prospectif, nous avons fait état de l'apport du MPH sur les THADA chez 19 enfants épileptiques d'un âge moyen de $8,9 \pm 0,5$ ans (extrêmes 6-12 ans). La dose moyenne de MPH était de $0,6 \pm 0,04$ mg/kg/j (extrêmes : 0,3-1 mg/kg/j). Cinq enfants présentaient une épilepsie généralisée (dont 3 épilepsies-absences), 6 une épilepsie partielle dont 3 symptomatiques (1 Bourneville, 1 dysplasie corticale, 1 hydrocéphalie valvée) et 7 anomalies EEG au sommeil (3 syndromes de pointes-ondes continues, 3 Landau-Kleffner). Nous avons inclus dans ce travail 1 enfant aux antécédents de convulsions fébriles complexes. La durée moyenne du suivi a été de $22,8 \pm 14,4$ mois (extrêmes : 0,5-63 mois). Le traitement par MPH a permis une amélioration significative des critères de THADA selon le DSM III, une amélioration de l'examen neurologique et neuropsychologique. Nous n'avons enregistré aucune récurrence des crises, ni d'altération significative de l'EEG sous MPH.

QUEL EST L'ÂGE DE DÉBUT ?

Dans la moitié des cas, le début des troubles se situe avant l'âge de 4 ans. Les premiers symptômes peuvent rétrospectivement être notés très précocement : augmentation des mouvements fœtaux, in utero, agitation excessive, absence de notion de danger, pendant la première enfance, intolérance aux frustrations, retard de développement du langage, acquisition tardive de la propreté, etc. Mais, le plus souvent, le diagnostic n'est porté qu'après l'entrée en maternelle ou en cours préparatoire, lorsque les parents consultent, alarmés par les enseignants.

BASES BIOLOGIQUES, QUOI DE NEUF ?

De récentes études en neuropsychologie, neuro-anatomie, neurochimie et en biologie moléculaire confirment l'hypothèse dopaminergique (principal neurotransmetteur impliqué) avec une hypo-activité dans une région corticale (préfrontale) entraînant le déficit cognitif, et une hyperactivité dans une région sous-corticale (noyau caudé) entraînant l'hyperactivité motrice. Ceci est corroboré par une réduction de 10 % de la taille de certaines régions du lobe frontal et des ganglions de la base. Une association significative entre le THADA et le gène transporteur de la dopamine sur le chromosome 5p15.3, et le gène récepteur de la dopamine D4 sur le chromosome 11p15.5 ont été documentées.

QUELLE EST LA STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE ?

La stratégie thérapeutique des enfants hyperactifs associe de façon adaptée une approche éducative pour parents et enseignants, une psychothérapie comportementale, familiale ou analytique, une rééducation des désordres cognitifs associés et des traitements médicamenteux.

Quelle est la place des traitements médicamenteux ?

En 1937, une étude fait état pour la première fois des effets bénéfiques d'une amphétamine, la benzédrine, sur l'hyperactivité. Depuis lors, de nombreux médicaments psychostimulants (dextro-amphétamine, méthylphénidate, caféine, antidépresseurs tricycliques, inhibiteurs de la mono-amine-oxydase A) ou plus rarement sédatifs (neuroleptiques, clonidine) ont été proposés comme traitement de l'inattention/hyperactivité. Le traitement le plus utilisé à l'heure actuelle est le méthylphénidate ou Ritaline®.

La prise en charge pluridisciplinaire propose d'intégrer la pharmacothérapie au sein d'un traitement multimodal.

Tout enfant inattentif/hyperactif doit-il être traité ?

Non. Un enfant agité ou inattentif ne nécessite pas de traitement (en particulier médicamenteux) s'il ne souffre pas d'un handicap cliniquement évident dans sa vie familiale, scolaire ou sociale. Ce principe primordial est clairement rappelé par les critères C et D du DSM IV qui évitent les diagnostics par excès et la surprescription médicale. Ainsi, à Strasbourg et Haguenau, n'avons-nous traité par Ritaline® que 176 des 466 enfants vus à la consultation (soit ≈ 38 %), et ceci en association à la psychothérapie et/ou l'orthophonie et/ou la psychomotricité.

Combien de temps faut-il traiter ?

Lorsque le traitement est efficace, il peut être interrompu sans risque de rechute après quelques années : 1) parce que les troubles s'atténuent avec l'âge et 2) parce que la prise en charge parallèle, éducative et psychothérapique apprend à l'enfant à contrôler leurs conséquences. Pratiquement, le traitement est interrompu lors des vacances d'été, et il n'est remis en route que si la rentrée scolaire s'avère problématique.

Que penser des nouvelles modalités de prescription ?

Une bonne prescription nécessite que le diagnostic positif soit posé par une équipe pluridisciplinaire compétente comportant des neuropédiatres, des pédopsychiatres et des neuropsychologues, et l'indication de traitement mûrement réfléchi.

RÉFÉRENCES

- [1] THOMAS (J.), WILLIAMS (G.) : *Troubles de l'attention, impulsivité et hyperactivité chez l'enfant. Approche neurocognitive*, Masson Ed, 1997.
- [2] FALARDEAU (G.) : *Les enfants hyperactifs et lunatiques. Comment les aider.*, Le Jour Ed, 1992.
- [3] TROTT (G.E.) : « Das hyperkinetische Syndrom und seine medikamentöse Behandlung », Johann Ambrosius Barth Ed, 1993.
- [4] SWANSON (J.) *et al.* : « Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder », *Current Opinion in Neurobiology*, 8, 1998, pp. 263-271

Critères du DSM IV des THADA

A. Soit 1. ou 2.

1. Six (ou plus) des symptômes suivants d'*inattention* persistent depuis au moins 6 mois à un niveau inadapté et incompatible avec le niveau de développement :

Inattention :

- a) Echoue souvent à porter une étroite attention pour des détails ou fait des fautes d'inattention pour les devoirs, au travail ou dans d'autres activités ;
- b) A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux ;
- c) A souvent l'air de ne pas écouter ce qu'on lui dit ;
- d) A souvent du mal à se conformer aux directives venant d'autrui, n'arrive pas à finir ses devoirs de classe, les corvées ou les tâches à son travail (non dû à un comportement oppositionnel ou à un manque de compréhension) ;
- e) A souvent des difficultés à organiser son travail et ses activités ;
- f) Souvent évite, n'aime pas ou se retient d'entreprendre des travaux qui nécessitent un effort mental soutenu (devoir à la maison) ;
- g) Perd souvent des objets nécessaires à son travail ou à ses activités (p. ex : jouet, crayons, livres, outils) ;
- h) Est facilement distrait par des stimuli externes ;
- i) Est souvent négligeant dans ses activités quotidiennes.

2. Six (ou plus) des symptômes suivants d'*hyperactivité-impulsivité* persistent depuis au moins 6 mois à un niveau inadapté et incompatible avec le niveau de développement :

Hyperactivité :

- a) Agite souvent ses mains et ses pieds ou se tortille sur sa chaise ;
- b) A souvent du mal à rester assis quand on le lui demande (à l'école) ;
- c) Souvent court çà et là ou saute exagérément dans les situations où cela n'est pas approprié (chez les adolescents et les adultes, ce signe peut se limiter à un sentiment subjectif d'agitation) ;
- d) A souvent du mal à jouer ou à avoir des loisirs en silence ;
- e) Est souvent sur la brèche et agit souvent comme « dirigé par un moteur » ;
- f) Parle souvent trop.

Impulsivité :

- g) Se précipite souvent pour répondre aux questions sans attendre qu'on ait terminé de les poser ;
 - h) A souvent du mal à attendre son tour ;
 - i) Interrompt souvent autrui ou impose sa présence (p. ex : fait irruption dans les jeux ou conversations).
- B.** Des symptômes d'hyperactivité-impulsivité ou d'inattention responsables de la détérioration étaient présents avant l'âge de 7 ans.
C. Des conséquences de ces symptômes sont présentes dans deux situations ou plus (p. ex. : à l'école, au travail et à la maison).
D. Il doit exister une détérioration clinique évidente dans le fonctionnement social, scolaire ou professionnel.
E. Les symptômes ne doivent pas être secondaires à des troubles envahissants du développement, à une schizophrénie ou à d'autres troubles psychotiques et ne peuvent pas être expliqués par un autre trouble mental (trouble de l'humeur, anxiété, trouble dissociatif ou trouble de la personnalité).

Code selon le type :

F90.0	[314.01]	Déficit de l'attention/hyperactivité, type mixte : si à la fois les critères A1 et A2 sont remplis pour les 6 derniers mois.
F90.0	[314.00]	Déficit de l'attention/hyperactivité, type inattention prédominante : si, pour les 6 derniers mois, le critère A1 est rempli mais pas le critère A2.
F90.0	[314.01]	Déficit de l'attention/hyperactivité, type hyperactivité-impulsivité prédominante : si, pour les 6 derniers mois, le critère A2 est rempli mais pas le critère A1.

... Dans un centre de santé mentale pour enfants

G. LUCAS

Centre Alfred Binet, Centre de santé mentale infantile du 13^e arrondissement, 76, avenue Edison, 75013 Paris.

CONCEPT PATHOLOGIQUE/VARIATION DE LA NORMALE PRÉJUDICE POUR L'INDIVIDU OU LE GROUPE SOCIAL ASSOCIATION À D'AUTRES PATHOLOGIES

La pratique dans un centre de santé mentale pour enfants fait effectivement rencontrer des enfants plus ou moins instables, en proie à une sorte d'agitation motrice quelquefois éprouvante à supporter. Comme souvent chez l'enfant, c'est davantage la souffrance de la famille ou du milieu scolaire qui amène à consulter dans ces cas et une part importante de notre travail va être de préciser la place de cette agitation dans l'économie de l'enfant.

En effet, les enfants en général ont un vif plaisir dans l'activité physique qui emplit une grande part de leurs jeux. Les conditions de la scolarisation ou même les exigences de certains maîtres peuvent ainsi demander à certains davantage de renoncement à ces plaisirs qu'ils n'en sont capables. Ils risquent de se trouver ainsi dans une situation de tension intérieure peu favorable à leurs capacités d'attention ; et de plus exposés à des sanctions qui risquent de faire de l'école davantage un lieu de contrainte que l'occasion de découvrir de nouveaux intérêts.

Si la plupart des enfants, aux alentours de la sixième année, à la demande des maîtres parviennent à suspendre leurs débordements moteurs, certains n'y réussissent pas, sans être en eux-mêmes nécessairement gênés dans leur capacité de penser, de réfléchir et d'apprendre. Ils posent à l'école un problème de pédagogie délicat : comment, avec ce type d'enfants, être suffisamment tolérant un long moment, sans désorganiser les exigences de maîtrise chères à certains enseignants et difficiles à éviter avec un effectif nombreux. Les intérêts du groupe et de l'institution scolaire sont aussi légitimes que ceux de l'enfant qui a évolué à son rythme propre dans des conditions de vie données.

La compréhension de ces phénomènes dynamiques permet parfois d'intervenir avec de bons résultats sur les points les plus faibles de la répétition qui entretient la situation — d'autant qu'ici l'instabilité psychomotrice ne fait pas partie d'un ensemble psychopathologique, sans cependant qu'il y ait d'intérêt à la considérer nécessairement comme normale. D'autres enfants montrent dans leurs propos et dans leurs jeux, lors de l'examen, que leur instabilité s'accompagne

d'une excitation psychique : c'est elle qui constitue l'aspect symptomatique préoccupant dans la mesure où l'excitation chez l'enfant — comme on le sait — est le mode d'expression le plus fréquent d'une sévère dépression. Ce sont les modalités de cette dépression qui guident les choix de traitement, car c'est elle qui domine le pronostic.

D'autres enfin montrent que leur besoin d'activité motrice est une issue pour la tension anxieuse qui se manifeste par ailleurs dans l'entretien avec eux ; la nature des aménagements de leur angoisse et les problèmes qu'elle pose dépendent bien sûr des modalités principales de leur fonctionnement psychique.

Le fait de présenter une hyperactivité motrice et de trouver aux contradictions et aux conflits inévitables des solutions essentiellement dans le registre de la motilité pourrait faire évoquer le risque d'évolution vers une névrose de comportement ou l'organisation de pathologies psychosomatiques, surtout s'il existe d'autres signes de pauvreté et de la vie fantasmatique et de carence mentale.

Mais l'hyperactivité peut s'observer dans bien d'autres circonstances : on sait, par exemple, qu'une agitation en concurrence avec des attitudes de repli chez un enfant à traits autistiques peut permettre des modalités de contact agressif très élémentaires et être un élément évolutif plutôt favorable qu'il importe de supporter et d'enrichir dans la mesure du possible.

Ou sous une forme mineure, l'hyperactivité peut chez un enfant présentant un ensemble compulsif complexe, dans sa réalisation même, être la garantie d'une certaine efficacité intellectuelle.

En d'autres termes, l'observation d'une grande activité motrice n'est ni caractéristique d'un mode de fonctionnement psychique, ni évocatrice en elle-même d'un pronostic. Elle nous apparaît comme une notation sémiologique intéressante relevant de genèses diverses.

La place de cette instabilité dans l'économie de ces fonctionnements, comme dans la vie psychique en général, joue aussi son rôle : un point important est la gêne que cette instabilité entraîne dans l'activité des enfants, elle est à la fois une cause et une conséquence de leur sous-fonctionnement, de leur hypoactivité pourrait-on dire ; on ne saurait cependant parler à la légère de déficits associés dans la mesure où ce terme entraîne l'idée de trouble fixé et le risque de mesures comportant de ce fait une dimension ségrégative lourde de conséquences dans le contexte social actuel d'échec scolaire.

De l'hyperactivité au trouble déficit de l'attention

Réflexions d'un pédopsychiatre

D. MARCELLI

Professeur de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Centre Hospitalier Henri-Laborit, SUPEA, 370, avenue Jacques Cœur, BP 587, 86021 Poitiers Cedex.

Il y a trois à quatre ans, le Comité de rédaction de la revue ANAE m'avait sollicité sur le thème de l'hyperactivité à partir d'une lettre type avec des propositions de « têtes de chapitre ».

De façon provocatrice, j'avais répondu « à plat », reprenant le plan proposé qui est reproduit ci-après.

On me sollicite à nouveau pour une réactualisation. Qu'est-ce qui a changé depuis trois-quatre ans en la matière ? Essentiellement, en France, l'introduction « officielle » de la Ritaline, qui est désormais disponible même si ce n'est que sur ordonnance avec « bon de toxique » ou maintenant ordonnance « sécurisée », c'est d'ailleurs une bonne chose. Objets de conflits idéologiques intenses au début, cette prescription semble être peu à peu entrée dans les mœurs. En termes de fréquence, on reste loin cependant des prescriptions nord-américaines ! Pour ma part, comme d'autres collègues, j'ai « essayé » ce produit chez quelques enfants, en général dans le cas de troubles assez importants, durables et surtout handicapants au plan scolaire.

Grâce à cette prescription, mes constatations cliniques sont les suivantes :

- 1) L'amélioration symptomatique immédiate est fréquente, permettant une meilleure acceptation de l'enfant, en particulier à l'école ;
- 2) Quelques problèmes de tolérance (difficultés de sommeil) ne sont pas exceptionnels ;
- 3) Si rien d'autre n'est entrepris (traitement psychothérapeutique, rééducation, traitement institutionnel, approche familiale, etc.), il n'est pas rare d'observer un phénomène d'échappement après douze, dix-huit ou vingt-quatre mois ;
- 4) Tous les symptômes ne disparaissent pas « magiquement » et la si fréquente « comorbidité » peut prendre le devant de la scène (par exemple, troubles dépressifs ou anxieux) ;
- 5) Après dix-huit mois à deux ans, les parents commencent à se demander « combien de temps » cette prescription va durer, et leurs désenchantements sont souvent à la hauteur de leurs espérances initiales dans le produit.

J'aimerais faire quelques remarques historiques et conceptuelles. On trouvera une brève mais excellente synthèse historique chez J.E. Dumas (1999). Rappelons simplement

que, par une série de glissements et d'assimilations subtils et progressifs, on est passé de la description d'un comportement séquellaire d'encéphalite (encéphalite de Von Economo, 1917) à une suspicion possible de lésions cérébrales minimes (Minimal Brain Disease), puis de la lésion on est passé au désordre cérébral mineur (Minimal Brain Dysfunction), pour aboutir au « syndrome hyperkinétique » (DSM II), puis aux troubles de l'attention avec ou sans hyperactivité/impulsivité (DSM III).

Le DSM III R est revenu à la description du « trouble déficit de l'attention/hyperactivité » forme unique, pour retomber aujourd'hui (et jusqu'à quand ?) avec le DSM IV aux « troubles déficit de l'attention/hyperactivité impulsivité » avec les trois grands sous-types : 1) déficit de l'attention/hyperactivité type mixte ; 2) déficit de l'attention/hyperactivité type inattention prédominante ; 3) déficit de l'attention/hyperactivité type hyperactivité-impulsivité prédominante. Ces fluctuations, qui vont du pôle moteur (hyperkinésie-hyperactivité-instabilité motrice) au pôle idéique (inattention ou déficit de l'attention) en passant par le pôle pulsionnel (impulsivité) et qui mettent l'accent tantôt sur l'un tantôt sur l'autre, montrent les limites conceptuelles d'une telle entité.

Deux remarques : rien n'est plus difficile à définir en neuropsychologie que « l'empan d'attention ». La psychologie du travail en sait quelque chose. Et il est bien audacieux, pour ne pas dire inconséquent, de passer sans mollir de la « non-attention » à « l'inattention » et au « déficit de l'attention ».

Seconde remarque : « La comorbidité est un problème majeur chez les enfants, adolescents et adultes qui ont une ADD (Attention Deficit Disorder). Au moins deux tiers des enfants en âge d'aller à l'école élémentaire qui sont adressés pour une évaluation clinique d'ADD présentent au minimum un autre diagnostic de trouble psychiatrique » (D. Cantwell, 1996) (traduction personnelle). Dans un ouvrage à paraître (T. Brown, 2000), pas moins de dix chapitres sont consacrés à la comorbidité associée à l'ADHD : dépression, anxiété, opposition et agressivité, troubles obsessionnels compulsifs, troubles des apprentissages

chez l'enfant, troubles des apprentissages chez l'adulte, consommation de substances, troubles du sommeil, syndrome de Tourette, troubles du développement ! Seuls, les troubles alimentaires (anorexie et boulimie) ne sont pas régulièrement décrits comme facteurs de comorbidité.

Une telle extension, qui aboutit à inclure la presque totalité de la sémiologie pédopsychiatrique, permet assurément un nombre élevé de recherches (avec les crédits qui vont avec) et de publications (avec les listes de titres et travaux que cela permet), mais, vue avec un peu de recul et d'esprit critique, on est en droit de s'interroger sur la pertinence de cette « maladie ».

Je préfère m'en tenir à une approche strictement descriptive. C'est la raison pour laquelle, à ce jour, je reste globalement d'accord avec ce que j'avais écrit il y a trois à quatre ans, à l'exclusion du dernier paragraphe puisque depuis j'ai utilisé la Ritaline à quelques reprises.

1. L'hyperactivité motrice (ou instabilité psychomotrice) de l'enfant existe-t-elle pour vous ? Si oui, en rencontrez-vous dans vos activités professionnelles ?

Avant toute réponse il s'agit de savoir si l'hyperactivité/instabilité est considérée comme un symptôme ou un syndrome :

- Syndrome aux limites assez précises et rigoureuses, intégré dans une entité pathologique dite « maladie » et compris dans un modèle défectologique traditionnel ;
- Symptôme témoignant d'un comportement moteur qui peut être compris non seulement comme l'expression d'un manque ou d'un défaut mais parfois comme l'expression d'un réaménagement, d'une défense (par exemple contre l'angoisse ou la dépression) et témoignant d'une « activité mentale » particulière.

Pour sortir de ce débat, on peut dire que l'expression motrice sous forme d'agitation, d'instabilité, d'activité excessive est une conduite rencontrée assez souvent en pédopsychiatrie, parfois dès l'âge de 18 mois-2 ans mais le plus souvent à partir de 4-5 ans et qui s'observe encore vers 11-12 ans.

2. Connaissez-vous les chiffres de prévalence de l'hyperactivité ? Si oui, pensez-vous qu'ils sont sur- ou sous-évalués ?

Il est difficile de répondre à une telle question car la réponse dépend des limites données au concept. On connaît les chiffres anglo-saxons et nord-américains. On connaît les excès potentiels.

Dans ma consultation et dans les unités d'hospitalisation de mon service les cas cliniques où le symptôme — agitation motrice — est prépondérant représentent 5 à 8 % de la population.

3. L'hyperactivité motrice de l'enfant vous paraît-elle être un concept pathologique ou une variation de la normale ? Pensez-vous que l'hyperactivité motrice puisse être un phénomène pathologique ou qu'il s'agit d'un phénomène lié aux conditions actuelles : sociales, scolaires, médicopsychologiques, etc.

L'« agitation motrice » est un comportement qui va de la normalité (le jeune enfant curieux, l'enfant turbulent) au comportement réactionnel (instabilité liée à l'angoisse, la

peur, la dépression) et jusqu'à quelques rares états « pathologiques » auxquels le terme d'« hyperactivité » pourrait être réservé.

La difficulté est donc de mettre une limite claire à un concept flou et dont les cadres sémiologiques ne sont pas définis avec précision : les garçons sont-ils plus hyperactifs que les filles ? Les jeunes enfants (4-7 ans) sont-ils des agités pathologiques ? Les adultes, parents ou éducateurs ont-ils la même tolérance aux « remuements » de l'enfant ? Cette tolérance tient-elle compte du lien de parenté (est-on plus ou moins tolérant avec ses propres enfants), du sexe, de la couleur de la peau, etc. ? Le cadre social est-il tolérant ? Le groupe est un amplificateur puissant de certaines conduites chez l'enfant : est-ce pathologique ?

S'il est difficile d'affirmer que les conditions actuelles favorisent ou amplifient ce type de conduite, il est certain en revanche que la tolérance sociale diminue.

4. Pour vous, l'hyperactivité motrice : — est-elle un préjudice pour l'individu (dans son équilibre, son contexte psychoaffectif...) ?

— est-elle un préjudice vis-à-vis du groupe social (adaptation sociale, scolaire, intégration collective...) ?

Dans la mesure où l'agitation-instabilité-hyperactivité entrave la capacité du sujet à investir une activité (pédagogique, ludique, culturelle, relationnelle...) et le maintien de cet investissement, il est évident que cette conduite représente un préjudice individuel et social.

5. En termes de troubles, connaissez-vous les éléments essentiels de l'hyperactivité motrice ? Si oui précisez ceux qui pour vous sont des signes diagnostiques ou des symptômes associés.

Si on accepte ce syndrome : voir le DSM III-R ou IV.

La question des troubles « associés » est délicate. Elle est liée au point de vue énoncé dans la réponse à la première question : dans un modèle médical où les pathologies sont comprises comme des entités distinctes les unes des autres, la « comorbidité » ou « troubles associés » a sa place. Cependant, dans ce modèle, certains auteurs anglo-saxons restent eux-mêmes perplexes devant la « fréquence » de cette comorbidité (qui peut aller jusqu'à 80 % des cas...). Dans un modèle où la globalité de la personnalité est prise en compte il ne s'agit plus de « comorbidité » ou de « troubles associés » mais de symptômes qui témoignent des divers niveaux de souffrance, de tentative de réaménagement et de défense.

Le lien avec l'anxiété et la dépression est de ce point de vue exemplaire.

6. Dans votre pratique, l'hyperactivité motrice de l'enfant s'associe-t-elle souvent à certaines pathologies ?

Dans ma pratique, il est tout à fait exceptionnel que l'agitation-instabilité-hyperactivité soit un symptôme isolé. Il y a pratiquement toujours d'autres symptômes ou, dans une autre perspective, l'instabilité apparaît clairement comme le symptôme secondaire d'une pathologie autre : par exemple les psychoses infantiles précoces non autistiques dans les-

quelles l'instabilité psychomotrice est souvent très importante.

L'instabilité peut donc se voir dans toutes les pathologies énoncées, elle peut se voir aussi en cas de débilité mentale légère ou modérée.

Je rappellerai que l'expression par le corps et la motricité sont une composante essentielle de l'enfant d'autant plus qu'il est jeune.

Quand l'instabilité est importante, elle est en général non seulement motrice mais aussi cognitive et parfois affective.

7. Croyez-vous que l'hyperactivité motrice a un début précoce dans l'enfance et un prolongement à l'âge adulte ?

Certains enfants peuvent très jeunes (12-13 mois) apparaître comme « instables », « hyperactifs ».

Dans mon expérience clinique, ces instabilités précoces s'observent **toujours** dans le cas de distorsion grave d'interaction entre l'enfant et ses proches, en particulier ses parents.

La prise en charge thérapeutique précoce par des thérapies mère-enfant ou parent-enfant améliore très sensiblement ce type d'instabilité.

À l'adolescence, il est classique d'observer des remaniements, en particulier avec l'apparition de conduites dites « anti-sociales » ou de consommation de produits (tabac, alcool, etc.). Cela est connu.

À l'âge adulte, la « psychopathie » peut être considérée à certains égards comme une forme d'instabilité. Mais là encore la définition de cette entité connaît bien des ambiguïtés.

8. Utilisez-vous à propos de l'hyperactivité motrice de l'enfant des systèmes de classification (CFTMEA, ICD 10, DSM IV...) et des échelles d'évaluation ?

Les classifications diagnostiques sont utilisées pour tous les patients consultants et hospitalisés. Les échelles de Conners sont utilisées pour le diagnostic.

9. Pensez-vous qu'il y ait des bases biologiques à l'hyperactivité motrice ? Si oui, les connaissez-vous ?

On ne pense pas avec ses pieds et on ne bouge pas avec ses seuls muscles : le cerveau est nécessaire. Il y a des « bases biologiques » en tout, est-ce à dire pour autant qu'il s'agit d'un déficit en neurotransmetteurs particuliers ? À ma connaissance, si on l'invoque souvent, la preuve n'en est pas encore faite. En revanche, certaines lésions cérébrales peuvent s'accompagner de troubles attentionnels, moteurs, etc., rappelant l'hyperkinésie. Les séquelles de traumatismes crâniens graves s'apparentent à ce problème par exemple. Et, dans ce cas, les études comparatives semblent montrer une corrélation nette entre le syndrome ADHD post-traumatique et le dysfonctionnement familial, cette corrélation semblant même plus forte que celle existant entre symptômes de l'ADHD et gravité du traumatisme ! (J.E. Max et col., 1998.) Mais peut-on pour autant **inférer** de telles lésions chez tous les enfants instables ?

10. Pensez-vous qu'il faille traiter l'hyperactivité motrice, et si oui :

– combien d'enfants avez-vous traités dans la dernière année ?

– quels traitements proposez-vous habituellement ?

Pensez-vous qu'il faille traiter la fièvre ?

Il faut donc « traiter » l'agitation-instabilité-hyperactivité. Bien sûr la question est : comment ?

L'analyse sémiologique, psychopathologique et étiologique est nécessaire on l'a compris, faute de quoi traiter ce symptôme revient à donner une antibiothérapie à tout malade fébrile : c'est probablement efficace chez quelques-uns, sans effet sur un grand nombre et dangereux pour certains.

Donc le traitement est celui de la cause première. Pour être précis et argumenté, je conseillerai, si je puis me permettre, la lecture de mon ouvrage *Psychopathologie de l'Enfant*.

Je dirai simplement que :

- L'abord relationnel est un premier temps nécessaire, tant individuel (soutien psychothérapique ou psychothérapie) que familial quand ce symptôme est inclus dans des manifestations anxieuses, dépressives ;

- L'abord symptomatique (psychomotricité, relaxation) paraît préférable quand le symptôme exprime des besoins régressifs, une immaturité ou des habitudes motrices ;

- L'abord institutionnel est nécessaire quand ce symptôme est pris dans une pathologie plus lourde (psychose infantile, état limite...) entravant en particulier la scolarité ;

- Exceptionnellement une prescription de psychotrope, d'antidépresseur peut être proposée quand une sémiologie dépressive grave et fixée accompagne ce symptôme.

J'insiste pour dire que ces prescriptions sont exceptionnelles.

- Souvent il y a une association de plusieurs approches thérapeutiques en fonction de la complexité de la situation.

11. Avez-vous utilisé la Ritaline ou d'autres molécules comme traitement de l'hyperactivité motrice de l'enfant ?

Oui voir ci-dessus (introduction).

J'insiste sur le fait que tout pédopsychiatre sait parfaitement que le **résultat ne doit pas s'évaluer sur une période de 3 à 6 mois** mais au moins sur une période de 18 mois à 2 ans minimum.

12. Pensez-vous que les nouvelles modalités de prescription soient satisfaisantes et suffisamment sécurisantes ?

J'ai été personnellement inquiet de ces nouvelles modalités de prescription, craignant une dérive vers les abus qu'on a signalés dans certains pays, mais à ce jour (septembre 1999) les conditions de prescription de la Ritaline me paraissent, en France, plutôt satisfaisantes.

RÉFÉRENCES

- [1] BROWN (T.E.) : American Psychiatric Press, Washington, Londres.
- [2] CANTWELL (D.P.) : « Attention deficit disorder : a review of the past 10 years », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 35, 8, 1996, pp. 978-987.
- [3] DUMAS (J.E.) : *Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent*, De Boeck Université éd., Paris, Bruxelles, 1999.

- [4] MARCELLI (D.) : *Enfance et Psychopathologie*, 6^e éd., Masson éd., Paris, 1999, 1 vol.
- [5] MARCELLI (D.) : « La dépression de l'enfant », in : *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, Lébovici (S.), Soulé (M.), Diatkine (R.), PUF éd., Paris, 1995, chap. 81, vol. 2, pp. 1437-1461.
- [6] MARCELLI (D.) : *Les États dépressifs à l'adolescence*, 2^e éd., Masson éd., Paris, 1995.
- [7] MARCELLI (D.) : *Les États limites en psychiatrie*, PUF éd., Paris, 1983.
- [8] MARCELLI (D.), BRACONNIER (A.) : *Adolescence et Psychopathologie*, 5^e éd., Masson éd., Paris, 1999, 1 vol.
- [9] MAX (J.E.), ARNDT (S.), CASTILLO (C.S.), BOKURAH (H.), ROBIN (D.A.), LINDGREN (S.D.), SMITH (W.L.), SATO (Y.), MATTHEIS (P.J.) : « Attention-deficit hyperactivity symptomatology after traumatic brain injury : a prospective study », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 37, 8, 1998, pp. 841-847.
- [10] TAYLOR (E.), SERGEANT (J.), DOEPFNER (M.), GUNNING (B.), OVERMEYER (S.), MOBIUS (H.J.), EISERT (H.G.) : « Clinical guidelines for hyperkinetic disorder », *European Child and Adolescent Psychiatry*, 7, 4, 1998, pp. 184-200.

« Une appréciation clinique dans la réalité de la vie du sujet »

P. MESSERSCHMITT

Praticien hospitalier plein temps, Psychiatre des Hôpitaux, hôpital Armand-Trousseau, Unité de psychopathologie de l'enfant, 26 avenue du Dr Arnold Netter, 75571 Paris Cedex 12.

En trois ans, la notion d'hyperactivité motrice, de trouble d'attention et de traitement spécifique par un psychostimulant a totalement évolué dans notre pays. D'une position française ambiguë, mal documentée et partisane, nous bénéficions actuellement d'une situation européenne, légitimement diversifiée et libérale, beaucoup mieux documentée, et beaucoup moins passionnelle.

Après un déni sommaire par les psychodynamiciens à la mode, nous assistons à une reconnaissance du problème en tant que tel. Mais l'inflation nord-américaine et les études de comorbidité font glisser vers une désépécification du syndrome.

1. Oui l'hyperactivité motrice existe pour moi à plusieurs niveaux :

- Elle est évoquée par les familles demandeuses d'aide sous forme d'agitation incessante, de difficultés à se concentrer, d'impulsivité, et aussi de rejets par l'école, voire certains loisirs (centre aéré, sports...);
- Elle est évoquée par les maîtres avec le même vocabulaire : agitation, difficulté à fixer son attention, distractibilité, etc. ;
- Elle est évoquée par la littérature française depuis la fin du XIX^e siècle, connue de Bourneville, de Heuyer, de psychologues tel Wallon... ;
- Elle est répertoriée par les classifications internationales qui doivent être connues des hospitalo-universitaires : CIM 10 de l'OMS, F 90 « troubles hyperkinétiques » ;
- Elle est répertoriée par la Classification française des troubles mentaux 6.08 « hyperkinésie, instabilités psychomotrices » ;
- Elle est une question titre du programme de l'Internat des Hôpitaux en France notamment.

Ainsi, le médecin, le clinicien, l'universitaire ne peuvent ignorer ce comportement bien décrit (et de manière cohérente) depuis un siècle sous des termes synonymes d'instabilité psychomotrice, de syndrome hyperkinétique, d'hyperactivité motrice avec troubles d'attention-concentration...

2. Les chiffres de prévalence vont de 1 à 6 % des populations d'enfants.

Ceci est à nuancer selon les tolérances socioculturelles et scolaires (l'école française est précocement exigeante, intellectuelle et peu portée sur l'expression physique et plastique), mais aussi l'intensité de ce comportement, les hyperactivités très intenses étant très vite mal tolérées autant par les familles que par la société. Ces chiffres sont à rapprocher des prévalences connues d'autres troubles spécifiques du développement de l'enfant : 3 % de troubles du langage, 5 à 8 % de dyslexies, 8 à 12 % d'énurésie, 2 à 3 % de troubles dépressifs reconnus chez l'enfant quel que soit l'âge...

Ces chiffres évaluent, selon moi, un « couple » reliant à une époque donnée des caractéristiques individuelles (sous-groupes de populations et de comportements) et une grille socioculturelle qui « dévoile » ces sous-groupes. Le petit berger hyperactif est non seulement probablement peu gêné par son comportement, mais peut-être même aidé par l'hyperactivité, l'exploration d'un espace ouvert, la disponibilité à des stimuli diversifiés (bruits, mouvements...), l'éveil à des stimuli naturels dans lesquels il garde sa liberté « écologique »... Le petit enfant enfermé dans une classe de maternelle avec 30 copains ne vit pas les mêmes conséquences de son hyperactivité. Or personne ne peut changer cette école-là, même en vingt ans d'efforts. Et le rejet scolaire peut être très précoce, dès la maternelle.

3. Vues de la Lune, toutes les pathologies humaines doivent ressembler à des variations de la « normale ». Vues du bureau médical, les variations extrêmes de la normale entrent dans le pathologique (dépression par exemple). Vues au travers de la demande des patients, un phénomène insupportable prend un sens commun que nos terminologies savantes ne font qu'interpréter. De même, la dépression est un phénomène tenant autant à une variation de la normale (affects dépressifs, moment dépressif névrotique...) qu'à un dérèglement pathologique (suicide familial, psychose maniacodépressive...). Il en est ainsi de l'hyperactivité motrice. De plus, certaines hyperactivités motrices sont franchement secondaires à des lésions ou dysfonctionnements cérébraux.

La psychiatrie générale est habituellement confrontée à la dimension double d'un phénomène « pathologique » : les facteurs de l'histoire individuelle (physique, développementale), les facteurs sociaux et culturels. Cela n'est pas propre au phénomène « hyperactivité ».

4. L'hyperactivité motrice est considérée comme problématique lorsqu'elle est vécue comme un préjudice par le sujet et sa famille : rejet scolaire, rejet des loisirs, rejet des fonctions amicales, intolérance familiale...

Il est hors de question pour moi de traiter un enfant pour aider une « société ». Par contre, je ne vois pas d'ambiguïté à traiter l'hyperactivité d'un enfant en fonction notamment d'une difficulté de tolérance « pour » une meilleure socialisation de cet enfant-là. Plus calme, cet enfant est souvent mieux accepté et mieux aimé.

5. L'hyperactivité motrice est décrite depuis un siècle de la même manière par tous les professionnels, neurologues, psychologues, psychiatres, pédagogues... Elle réunit classiquement des aspects moteurs (agitation...), émotionnels (impulsivité...) et cognitifs (troubles d'attention-concentration, autres troubles des apprentissages...).

Pour moi, les troubles associés des conduites sociales (agressivité) sont secondaires au rejet et à l'intolérance, donc ne sont pas inclus dans la description de l'hyperactivité elle-même.

Quant à l'association de troubles, conduites sociales, troubles anxieux, troubles dépressifs et autres, nous devons considérer que l'hyperactivité motrice ne caractérise pas la vie de l'hyperactif, et la personnalité peut donc être influencée sur plusieurs registres par des facteurs divers.

6. L'hyperactivité motrice s'associe souvent :

– aux autres troubles spécifiques du développement (apprentissage) : troubles du langage oral, dyslexie, immaturité psychomotrice... ;

– aux retards globaux du développement, mais aussi aux troubles globaux du développement (syndromes autistiques) ;

– aux épilepsies, et on sait que les sédatifs (Gardénal, benzodiazépines, Rivotril...) amplifient ou créent des états d'hyperactivité motrice...

Je recherche toujours des troubles cognitifs associés.

La littérature internationale, et notamment anglo-saxonne, a longtemps rejeté les liens entre l'hyperactivité motrice et les troubles thymiques. Les états d'agitation anxieuse et/ou dépressive sont tout à fait différents : non permanents, liés à une situation anxiogène ou dépressogène, sensibles au changement de situation, au contact et aux médications adaptées. L'hypomanie chronique des grands handicaps mentaux (retards et troubles) ne pose pas les mêmes problèmes, mais elle doit aussi être gérée : accumulation de risques, d'accidents... Je trouve actuellement assez surprenant que des études de comorbidité amplifient tant les troubles associés que le trouble lui-même se dénature progressivement. Ainsi voit-on réintroduire le syndrome hyperactivité motrice et trouble d'attention-concentration comme un pourvoyeur de troubles thymiques. Attendons les résultats à long terme de ces études pour nous prononcer.

7. L'hyperactivité motrice dans notre expérience, et telle que définie par la littérature internationale sous ce terme, est de début précoce (première année de vie), permanente, en tous lieux et tous milieux, peu influencée par les conditions environnementales ; y compris les psychothérapies, elle dure jusqu'à l'adolescence pour deux tiers des personnes, et se prolonge à l'âge adulte pour un tiers environ.

8. L'hyperactivité motrice est considérée comme un trouble quand elle gêne le sujet dans son développement et ses apprentissages, et observée en famille, à l'école, dans les loisirs, et dans notre consultation. Les échelles d'évaluation guident le professionnel et permettent des comparaisons entre évaluations successives.

Mon appréciation personnelle est très clinique et dans la réalité de la vie du sujet.

9. Je ne « pense » pas aux bases biologiques des troubles mentaux, elles existent pour moi au même titre que les facteurs sociaux.

L'hyperactivité motrice a été décrite dans ses bases biologiques depuis le début du siècle. Je retiens pour ma part la notion très phénoménologique d'une hypovigilance cognitive reliée à l'hyperexpressivité motrice impulsive. Les médications sédatives (BZD, antihistaminiques, barbituriques) amplifient le trouble et créent même des hyperactivités motrices ; les neuroleptiques me semblent agir davantage sur les troubles des conduites sociales associées mais sont adaptés à l'hyperactivité elle-même et aux troubles d'attention. Depuis 1937, les amphétamines en tant que stimulants montrent l'intérêt d'un meilleur « éveil » de ces enfants. Je connais les études neurofonctionnelles, électroencéphalographiques, les modèles animaux (Syndrome du noyau A10), et les théories dopaminergiques notamment. Les dimensions de brain damage, et de dysfonctionnement cérébral minime sont des débats étiologiques. Les études neuropsychologiques modernes approfondissent nettement l'étude de cette vigilance cognitive, de la mémorisation, des fonctions exécutives, etc. On entre donc dans les aménagements d'une science cognitive appliquée au développement des apprentissages de l'enfant.

10. Il faut traiter l'hyperactivité motrice chaque fois qu'elle est intense, et source de conflits, de rejets. Je considère que mon métier consiste d'abord à informer les familles sur ce qui se fait dans nos sociétés : psychothérapies, sociothérapie, sports, rythmes de vie, tolérance éducative, tolérance scolaire, psychomotricité et thérapies comportementales, orthophonie, chimiothérapies... Ce sont les familles et les patients qui choisissent selon leur culture et expérience sur information et conseils des professionnels responsables. Les familles sont alors elles-mêmes responsables du jugement qu'elles portent à l'intérêt d'une prescription.

Les traitements proposés directement par moi sont :

– soit peu spécifiques : le tableau est complexe, plurifactoriel, ou impur : je peux alors proposer psychomotricité, orthophonie associée pour mûrir la communication linguistique et freiner l'impulsivité, psychothérapie selon les difficultés relationnelles, conseils aux maîtres, conseils éducatifs aux parents, etc. ;

– soit plus spécifiques devant une hyperactivité motrice isolée, intense et intolérée (rejet++). En dessous de 6 ans,

j'évite les médications, et préfère psychomotricité, thérapie comportementale, orthophonie, aide psychologique familiale, conseils à l'entourage. Au-dessus de 6 ans, âge d'officialisation de la confrontation du sujet à sa société, j'ajoute à ces moyens thérapeutiques précédents les médications : neuroleptiques en durée limitée (quelques semaines à quelques mois) lorsque les troubles des conduites sociales associées sont majeurs, Ritaline devant une hyperactivité motrice isolée et pure, voire antidépresseur lorsque l'agitation motrice est très secondaire ou liée à des troubles anxieux, dépressifs ou anxiodépresseurs.

11. J'ai utilisé la Ritaline depuis 1979, en tant que chef de clinique en psychiatrie, puis en tant que plein temps hospitalier, spécialiste en pédopsychiatrie. J'ai fait mon mémoire de psychiatrie sur l'« hyperactivité motrice » en 1980.

J'ai utilisé la caféine avec des résultats assez faibles. Je n'ai pas utilisé d'autres molécules amphétaminiques parce que la complexité administrative et sociologique est suffisamment gênante vis-à-vis d'une telle prescription pour ne pas compliquer davantage. Ce produit de référence m'a semblé suffisant jusque-là mais l'élargissement de la palette des produits thérapeutiques serait actuellement intéressante.

Je traite des enfants de plus de 6 ans, ayant une hyperactivité motrice isolée, intense, avec signes de rejets (scolaire, familial, social...), enfants et familles demandeurs et capables d'une critique et évaluation des effets.

La plupart des cas sont traités par moi quelques mois à deux ans. Des réaménagements, des maîtres plus tolérants, un changement d'école, l'association d'autres thérapeutiques font qu'aucun de mes patients ne se trouve « emprisonné » par les effets positifs du traitement.

Mes indications sont donc très précises, restrictives, mes dosages quotidiens minimaux (20 à 40 mg par jour) ; j'ai donc ainsi une réussite thérapeutique très importante, pas d'effet secondaire, une évaluation faite par la famille, l'école (souvent utilisée en « aveugle », c'est-à-dire que les parents ne disent pas au maître que le traitement a été institué), l'entourage loisirs (prof de judo par exemple)...

J'ai traité une vingtaine d'enfants nouveaux chaque année environ. Les parents et les enfants reviennent pour la prescription.

12. La Ritaline est utilisée dans la plupart des pays du monde depuis plus de vingt ans. L'utilisation de traitements amphétaminiques date de 1937 aux États-Unis (Bradley C., « The behavior of children receiving benzedrine », *Am. J. Psy.*, 94, 1937, pp. 577-585). Elle s'appuie sur deux conceptions du trouble, biologique et cognitive.

La société française n'a pas eu la même « morale » quant à l'utilisation des amphétaminiques comme traitement des surcharges pondérales. Curieusement, elle a accepté ces trai-

tements pour des avantages souvent très « esthétiques » mais l'a refusé chez le jeune hyperactif en échec et rejet scolaire. Le pédiatre sait bien aussi les modes qui existent en médecine : on nous apprenait il y encore vingt ans que le petit enfant ne ressentait pas la douleur physique, ou que l'utilisation de dérivés morphiniques risquait d'induire des dépendances inacceptables. Aujourd'hui les centres antidouleur n'ont que faire de ces hésitations écologiques et les enfants douloureux se voient proposer des traitements de chlorhydrate de morphine autogérés. Nous dirons même que la plus petite douleur physique mérite aujourd'hui d'être épargnée à nos patients dans l'exercice de nos métiers.

Nous pensons que l'histoire de l'hyperactivité motrice montre le même cheminement.

La prescription chez l'enfant hyperactif de plus de 6 ans, dans les conditions évoquées, me semble satisfaisante. La France est un pays qui s'offre le luxe d'être à la fois un des grands consommateurs de produits et en même temps un grand critique de l'utilisation de ces mêmes produits. L'AMM de la Ritaline a réellement levé une hypocrisie. Il n'est pas question pour moi d'une inflation de prescription à l'américaine. Les « garde-fous » sont la réticence naturelle des familles aux chimiothérapies de l'enfant, des prescriptions restrictives, ciblées et accompagnées, une révision annuelle du dossier par un spécialiste hospitalier référent. Enfin, les « familles » sont responsables et dignes de confiance en tant que demandeuses et interlocutrices « valables » des professionnels de la santé.

RÉFÉRENCES

- MESSERSCHMITT, « Syndrome hyperkinétique, diagnostic, principes du traitement », *Médecine et Enfance*, mai 1995, pp. 339-342.
- DEBRAY, MESSERSCHMITT, GOLSE, *Neuropsychiatrie infantile*, Masson.
- MESSERSCHMITT, *Les Fugues de l'enfant et de l'adolescent*, PUF, Nodules, 1987.
- MESSERSCHMITT, *Clinique des syndromes autistiques*, Maloine, 1990.
- MESSERSCHMITT, *L'Enfant retardé*, Economica, 1991.
- MESSERSCHMITT, CHADEVILLE-PRIGENT, *Éthique en psychiatrie de l'enfant*, PUF, Nodules, 1992.
- MESSERSCHMITT, *Les Troubles d'acquisition du langage, la dyslexie*, Flohic Éditions, 1993.
- CANOUI, MESSERSCHMITT, RAMOS, *Révision accélérée de psychiatrie de l'enfant*, Maloine, 1994.
- THOMAS, WILLEMS, *Troubles de l'attention, impulsivité et hyperactivité chez l'enfant, approche neurocognitive*, Masson, 1997.
- SERGEANT (J.), *European Approaches to Hyperkinetic Disorder*, Eune-thydis, 1995.
- CORRAZE, ALBARRET, *L'Enfant agité et distrait*, Expansion Scientifique Française, 1996.

Hyperactivité de l'enfant : pour une approche prudente, pluridisciplinaire et concertée

J.-Ph. RAYNAUD

Professeur de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, Unité de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, CHU de Toulouse, Hôpital La Grave, Place Lange, 31052 Toulouse Cedex 3.

1 – Depuis que j'exerce mes fonctions de pédopsychiatre au CHU de Toulouse, j'ai eu maintes fois l'occasion de vérifier l'existence de l'hyperactivité motrice de l'enfant, le plus souvent associée ou intriquée à d'autres troubles.

J'exerce mes activités cliniques principales au sein d'un hôpital de jour pour enfants de 4 à 13 ans et au sein d'une consultation hospitalière largement ouverte sur la ville, le département et la région. L'orientation psychiatrique de ces structures est clairement repérée.

Depuis environ sept ans, sur l'initiative du professeur Jean-Paul Carrière, neuropédiatre au CHU de Toulouse, un petit groupe de praticiens, pédiatre, pédopsychiatre, psychologue et psychomotricien, se sont efforcés de mettre en commun leurs connaissances et de coordonner leurs interventions autour de l'hyperactivité psychomotrice de l'enfant. Nous avons, en effet, fait le constat que de nombreuses demandes de traitement pour hyperactivité aboutissaient à la consultation de neuropédiatrie. La nécessité d'une mise en commun des moyens et des réflexions nous est apparue évidente. Ceci s'est confirmé lorsque, sous l'influence des médias, les demandes de consultations pour hyperactivité ont augmenté, autant chez nos confrères neuropédiatres que dans notre consultation de pédopsychiatrie.

Actuellement, sans qu'il existe réellement un protocole formalisé, nous avons pris l'habitude de proposer aux enfants et à leur famille de rencontrer en première intention le pédopsychiatre. Celui-ci écarte un certain nombre de diagnostics différentiels et adresse les enfants pour lesquels le diagnostic de TDAH reste posé au psychomotricien et au neuropédiatre. Dans de nombreux cas nous complétons l'exploration par un examen psychologique. La décision d'orientation thérapeutique est, autant que faire se peut, prise en commun.

2 – Je pense qu'il faut être très prudent lorsque l'on parle de prévalence de l'hyperactivité. Si l'on parle d'hyperactivité en général, intriquée ou non, sa fréquence me semble importante, voire sous-évaluée en France. Si l'on aborde plus spécifiquement la question de l'hyperactivité avec troubles déficitaires de l'attention, les chiffres sont à réviser à la baisse.

Quoi qu'il en soit, il n'existe pas à ma connaissance d'études françaises utilisant les outils d'évaluation adaptés qui permettent actuellement de conclure de façon précise en ce qui concerne la prévalence de l'hyperactivité.

3 – La plus grande prudence me semble nécessaire lorsqu'il s'agit de catégoriser l'hyperactivité motrice en termes de pathologie, de variation de la normale ou de phénomène adaptatif à des conditions sociales, scolaires ou autres.

L'agitation motrice est avant tout un symptôme qui peut être rencontré dans de très nombreuses circonstances différentes, plus ou moins pathologiques. On peut boiter tout aussi bien parce que l'on a une arthrose de la hanche que parce que l'on a un clou dans sa chaussure. De plus, un enfant qui dans un milieu donné sera jugé hyperactif, voire insupportable, dans un autre contexte sera parfaitement toléré, voire valorisé. C'est pourquoi une anamnèse précise, une étude des interactions familiales et extrafamiliales, un examen somatique et médicopsychologique, une évaluation des déficits instrumentaux, cognitifs et de l'adaptation sociale apporteront un faisceau d'arguments avant de poser un diagnostic. Mais sans doute pourrait-on examiner la notion de continuum, qui irait de l'hyperactivité motrice, simple variation de la normale, à l'hyperactivité motrice incontrôlable et génératrice de désavantages importants, en passant par l'hyperactivité situationnelle, à forte connotation affective ou relationnelle.

En tout état de cause, et contrairement à ce que pourraient souhaiter certains parents démunis, voire certaines institutions scolaires, il convient de prendre le temps. Prendre le temps de connaître l'enfant et ses conditions de vie, de l'examiner à plusieurs reprises et selon des modalités différentes, et surtout de mettre en place un suivi au long cours et une réévaluation régulière des troubles et des orientations thérapeutiques.

4 – A n'en pas douter, l'hyperactivité représente un réel risque de préjudice pour l'enfant. Nous rencontrons des enfants extrêmement perturbés, qui souffrent réellement car ils se rendent parfaitement compte de leurs troubles et mettent

en place des aménagements qui ne font en général que rajouter des difficultés supplémentaires. Nous rencontrons également des familles extrêmement désemparées qui ont en général tout essayé, y compris les mesures les plus maladroites ou les plus paradoxales et qui sont en grande demande de traitement pour l'enfant mais aussi de soutien et d'accompagnement.

5 – Il n'existe pas de signe pathognomonique de l'hyperactivité. L'hyperactivité motrice doit être considérée avant tout dans sa dimension transnosographique. Lorsqu'elle est relativement isolée, les signes diagnostiques les plus pertinents sont :

- l'agitation, dont on nous dit souvent qu'elle a été très précoce dans le développement, qui peut survenir jusque dans le sommeil et qui peut prendre l'aspect d'une impulsivité irrépressible ;

- le déficit de l'attention, qui se traduit essentiellement par des difficultés de concentration et une distractibilité.

Les autres signes me paraissent davantage être à classer dans les signes associés, voire secondaires :

- les troubles de la motricité fine et de la coordination ;

- et surtout les troubles des conduites sociales ou les troubles psycho-affectifs ; en particulier les conduites d'opposition, l'agressivité, voire l'amorce de véritables conduites antisociales me semblent davantage relever d'ajustements sociaux inadéquats, en général entretenus malgré lui par un entourage familial et extra-familial désemparé.

En ce qui concerne les troubles psycho-affectifs, en particulier la dépression et l'anxiété, il est important d'indiquer qu'il peut s'agir là de troubles associés, comorbides à l'hyperactivité, mais aussi de troubles secondaires à celle-ci. C'est une véritable complication de troubles qui mettent l'enfant, souvent parfaitement conscient de ses difficultés, dans une situation de dévalorisation et d'impuissance permanentes.

Il est important également de signaler que la dépression et l'anxiété de l'enfant peuvent être un diagnostic différentiel à part entière de l'hyperactivité, puisqu'il n'est pas rare chez l'enfant dépressif ou anxieux de rencontrer les troubles moteurs et cognitifs cités plus haut. L'orientation thérapeutique en est alors très différente.

6 – Comme je le disais plus haut, dans ma pratique de pédopsychiatre, l'hyperactivité motrice **isolée** m'apparaît finalement peu fréquente. Je la retrouve en revanche souvent associée à des troubles du développement globaux ou spécifiques, aux troubles anxieux et aux troubles de l'humeur de l'enfant. J'ai également rencontré quelques associations avec l'épilepsie, mais ne serais pas en mesure d'en tirer des conclusions.

7 – Dans ma pratique, je constate que l'hyperactivité motrice débute précocement. Mon recul est actuellement insuffisant pour juger de l'évolution à l'âge adulte.

8 – D'une façon générale, nous utilisons la Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent et l'ICD 10. Dans le cadre de l'hyperactivité motrice, nous utilisons les échelles d'évaluation de Conners, destinées à l'enfant, aux parents et au milieu éducatif.

9 – Les hypothèses neurobiologiques concernant l'hyperactivité motrice sont intéressantes. L'existence d'une vulnérabilité biologique ne me paraît pas devoir être écartée. Cependant, la fréquence des associations et des intrications avec d'autres types de troubles, l'aspect transnosographique de l'hyperactivité motrice, la nécessité de s'assurer que les cliniciens des différentes disciplines parlent bien le même langage doivent encourager à la prudence.

10 – L'hyperactivité motrice pathologique entraîne une souffrance importante de l'enfant. Elle nécessite des soins. L'année dernière nous avons dû explorer spécifiquement, toutes activités confondues (consultations, hospitalisations, hospitalisations de jour), environ cinquante enfants présentant une hyperactivité motrice, avec ou sans association. Nous adaptons nos propositions thérapeutiques à chaque cas et l'éventail des mesures proposées peut être très large :

- Les psychothérapies : psychothérapies de soutien ou d'inspiration psychanalytique, en individuel ou en groupe (notamment pour les très jeunes enfants), thérapies cognitives. Nous proposons également un accompagnement familial.

- Les rééducations : essentiellement en psychomotricité, portant sur les déficits de l'attention et les troubles moteurs associés. Les autres troubles instrumentaux (langage, apprentissages scolaires) peuvent également faire l'objet d'une rééducation ou d'un soutien spécifique.

- Un travail de lien et d'échange peut être mis en place avec le milieu extra-familial en particulier le milieu scolaire. Il a pour but de permettre le maintien de l'insertion scolaire de l'enfant, de modifier l'image de l'enfant perçue par le milieu scolaire, voire de proposer certains aménagements et une participation active de l'enseignant.

- Le traitement chimique : dans ce domaine nous travaillons en articulation étroite avec nos confrères neuropédiatres qui sont le plus souvent les prescripteurs et suivent alors le traitement chimique. Jusqu'à présent nous avons utilisé uniquement le méthylphénidate.

Nous proposons toujours une association harmonisée de ces différentes modalités de soin et l'indication médicamenteuse n'est jamais posée isolément, et très exceptionnellement en première intention.

11 – Nous suivons actuellement avec nos confrères neuropédiatres une vingtaine d'enfants traités par méthylphénidate. Les critères essentiels pour poser l'indication ont été les suivants :

- intensité et retentissement des troubles ;
- échecs des autres types de prises en charge proposées antérieurement ;

- enfants en âge scolaire ;
- absence de déficience mentale ou de psychopathologie spécifique pouvant faire l'objet d'une prise en charge globale ;

- contexte familial favorable à une bonne observance et à un bon suivi de l'enfant.

Comme je le disais plus haut, notre approche pluridisciplinaire de l'hyperactivité motrice chez l'enfant ne date que de quelques années. Nous ne prescrivons la Ritaline que depuis six ans. Notre recul est donc actuellement insuffisant pour pouvoir juger de l'évolution à long terme. La durée de prescription dans notre pratique est rarement supérieure

à un an. En revanche, les thérapies associées sont poursuivies bien au-delà. Voir à ce propos la thèse de S. Bourié que nous avons dirigée récemment.

12 – Les nouvelles modalités de prescription du méthylphénidate peuvent avoir autant d'avantages que d'inconvénients. Elles doivent s'accompagner d'une information dépassionnée des médecins de famille. Elles permettront d'assouplir le dispositif et n'excluent aucunement qu'il soit fait référence régulièrement à une équipe hospitalière pour évaluer l'évolution des troubles et ajuster en collaboration avec le médecin de famille l'orientation thérapeutique. Dans notre pratique, l'articulation avec les médecins de famille autour de ce type de traitement est en général positive. En tant que pédopsychiatres, nous craignons bien évidemment que l'enfant ne soit réduit à un symptôme et que sa souffrance ne soit pas prise en compte dans sa globalité, et ce d'autant qu'en France la prescription de médicaments chez l'enfant présentant des troubles à connotation neuropsychologique est loin d'être une habitude et soulève de nombreuses réticences et de nombreuses interrogations. L'enjeu est important, puisqu'il s'agit pour la communauté médicale de se donner les moyens d'une culture commune, dans un domaine qui ne lui est pas familier et qui garde encore quelques zones d'ombre.

RÉFÉRENCES

- BARKLEY (R.A.) : « Behaviour inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD », *Psychological Bulletin*, 121 (1), 1997, pp. 65-94.
- BIEDERMAN (J.), FARAONE (S.), SPENCER (T.), *et coll.* : « Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Am. J. Psychiatry*, 150 (12), 1993, pp. 1792-1798.
- BIEDERMAN (J.), WILENS (T.), MICK (E.), *et coll.* : « Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 36 (1), 1997, pp. 21-29.
- BOURIE (S.) : « Du syndrome hyperkinétique au trouble déficitaire de l'attention. A propos de la Ritaline et de 15 observations », tomes I et II, Thèse pour le doctorat d'Etat en médecine, Université Paul-Sabatier, Toulouse-III, 1998.
- CARTE (E.T.), NIGG (J.T.), HINSHAW (S.P.) : « Neuropsychological functioning, motor speed, and language processing in boys with and without ADHD », *J. Abnorm. Child Psychol.*, 24 (4), 1996, pp. 481-498.
- HECHTMAN (L.) : « Families of children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a review », *Canadian Journal of Psychiatry*, 41, 1996, pp. 350-360.
- IABONI (F.), DOUGLAS (V.I.), DITTO (B.) : « Psychological response of ADHD children to reward and extinction », *Psychophysiology*, 34 (1), 1997, pp. 116-123.
- SWANSON (J.M.) : « The effects of stimulant medication on children with Attention Deficit Disorder: a review of reviews », *University of California-Irvine ADD Center. Prepared for Division of Innovation and Development, Office of Special Education Programs, Office of Special Education and Rehabilitative Services, U.S. Department of Education, 1997. Site Internet: [Http://www.enteract.com/~peregrin/add/Swansn.Text](http://www.enteract.com/~peregrin/add/Swansn.Text)*
- THOMAS (J.), WILLEMS (G.) : *Troubles de l'attention, impulsivité et hyperactivité chez l'enfant : approche neurocognitive*, Paris, Masson, 1997.
- WEST (S.A.), McELROY (S.L.), STRAKOWSKY (S.M.), *et coll.* : « Attention Deficit Hyperactivity Disorder in adolescent mania », *Am. J. Psychiatry*, 152 (2), 1995, pp. 271-273.
- WOODWARD (L.), DOWDNEY (L.), TAYLOR (E.) : « Child and family factors influencing the clinical referral of children with hyperactivity: a research note », *J. Child Psychol. Psychiat.*, 38 (4), 1997, pp. 479-485.

Syndrome d'hyperactivité avec déficit d'attention

L. VALLÉE

Service des maladies infectieuses et de neurologie infantiles, CHRU Roger Salengro, rue Henri Ghesquiere, 59037 Lille Cedex.

Le concept d'hyperactivité avec déficit de l'attention chez l'enfant est au centre d'une polémique depuis de nombreuses années. Deux approches s'affrontent : les défenseurs d'une théorie psychogénique, pour lesquels seuls sont à prendre en compte les mécanismes psychopathologiques à l'origine d'un déficit de l'attention et de l'hyperkinésie, et les tenants d'une base neurologique, pour lesquels les symptômes observés chez ces enfants sont à rattacher à des mécanismes neurobiologiques responsables de troubles des fonctions cognitives. Les discussions et le nombre de publications se sont amplifiés depuis que le méthylphénidate (Ritaline®) a été proposé comme moyen thérapeutique. Les recherches en génétique apportent de nouveaux éléments au débat.

La description d'enfants ayant des difficultés d'attention, présentant un comportement hyperkinétique, remonte à plus d'un siècle. Dans la littérature française, Bourneville en 1897 a été le premier à décrire l'instabilité chez l'enfant. Il considérait à l'époque qu'il s'agissait d'une des principales manifestations de la déficience intellectuelle. S'est développé ensuite le concept d'instabilité constitutionnelle observée chez les enfants ayant des déficits dans les apprentissages scolaires sans aucune déficience associée. Par la suite, tout au long du xx^e siècle vont s'affronter ces deux approches : est-ce que l'état de l'enfant remuant, de l'enfant instable, de l'enfant qui ne se concentre pas, est en rapport avec une ou plusieurs lésions cérébrales, ou cet état est-il uniquement secondaire à un défaut d'adaptation de l'enfant à son environnement ?

La définition du syndrome « déficit de l'attention avec hyperkinésie » proposée par l'Association Américaine de Psychiatrie, dans le manuel statistique des maladies mentales (DSM) et dans le classement international des maladies (ICD10) a participé à la relance des débats. La notion d'hyperactivité est devenue progressivement prégnante par rapport au concept de déficit de l'attention entre les années 1975 et 1990. Depuis le début des années 90, c'est à nouveau le symptôme déficitaire de l'attention qui est considéré comme étant le plus handicapant pour l'enfant et qui domine la problématique.

Le DSM III (Diagnostic and Statistical of Mental Disorders) définissait les troubles hyperkinétiques avec déficit de l'attention par trois syndromes : le déficit attentionnel, l'hyperactivité et l'impulsivité. La version suivante (DSM III-R) a combiné

les différents paramètres de ces trois syndromes et a défini le Trouble Hyperkinétique avec Déficit de l'Attention (THADA) en une seule liste de symptômes classés en fonction de leur incidence. La définition du DSM III-R ne différenciait plus les sous-types du déficit attentionnel, avec et sans hyperactivité motrice. La dernière version du manuel statistique des maladies mentales (DSM-IV) définit ce syndrome THADA comme l'association de deux groupes de symptômes : « l'inattention » et « l'hyperactivité-impulsivité » [1].

DÉFINITION

Critères définissant chacun des syndromes : déficit d'attention d'une part et hyperkinésie et impulsivité d'autre part.

Inattention

- 1) Souvent ne parvient pas à maintenir son attention dans les détails ou fait dans son travail scolaire ou dans toutes autres activités des erreurs d'inattention.
- 2) A souvent des difficultés à maintenir son attention dans des tâches ou activités de jeu.
- 3) Souvent n'a pas l'air d'écouter quand on lui parle.
- 4) Souvent ne suit pas l'ensemble des consignes.
- 5) A souvent des difficultés à organiser son travail ou autres activités.
- 6) Souvent semble démotivé pour son travail scolaire ou toute tâche nécessitant un effort mental.
- 7) Souvent perd les affaires nécessaires à son travail ou ses jeux.
- 8) Est souvent facilement distrait par les stimuli externes.
- 9) Est souvent négligent dans ses activités quotidiennes.

L'hyperactivité et l'impulsivité

- 1) Remue souvent ses mains et ses pieds ou bouge sur son siège.
- 2) Souvent quitte sa place en classe ou dans toute autre situation où l'on demande de rester en place.
- 3) Souvent court ou grimpe partout dans des circonstances inappropriées.
- 4) A souvent des difficultés à avoir des jeux ou des activités de loisirs calmes.

- 5) Est souvent « sur la brèche » ou agit avant de réfléchir.
- 6) Souvent parle trop.
- 7) Souvent se précipite pour répondre aux questions avant qu'elles n'aient été totalement formulées.
- 8) A du mal à attendre son tour.
- 9) Souvent interrompt autrui.

Deux autres critères sont obligatoires dans cette définition :

- le début des symptômes se situe toujours avant 7 ans ;
 - la durée des symptômes doit être supérieure à 6 mois.
- Le DSM-IV a complété la définition par des précisions sur les circonstances de survenue de ces différents symptômes :
- les troubles s'expriment dans au moins deux circonstances ou lieux différents (par exemple école et domicile) ;
 - il doit exister des troubles manifestes dans l'intégration de la vie sociale, scolaire ou professionnelle.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La prévalence est évaluée entre 3 et 6 % aux Etats-Unis [2]. L'incidence du déficit d'attention avec ou sans hyperkinésie parmi les enfants présentant des troubles d'apprentissages scolaires est très variable suivant les études et pour certains auteurs concernent jusqu'à 80 % des enfants. Shaywitz, dans une étude longitudinale réalisée au Connecticut, en retrouve 33 % [3]. A l'inverse, parmi les enfants ayant un THADA, 19 à 23 % des patients présentent des troubles d'apprentissage [4]. Le sex-ratio du déficit de l'attention avec ou sans hyperkinésie est de 9/1 à 6/1 suivant les études aux dépens des garçons. Les principaux facteurs environnementaux sont la dépression maternelle et le bas niveau socio-économique et culturel de la famille.

DIAGNOSTIC

Outre l'ensemble des critères sus-décrits, des questionnaires à remplir par l'enseignant et les parents ont été proposés par les Anglo-Saxons dans le but de connaître le comportement de l'enfant à l'école et en famille. Les deux questionnaires les plus utilisés sont les échelles comportementales de C. K. Connors et l'échelle de Yale. L'analyse du cahier scolaire est aussi très informative mais rarement signalée dans la littérature [5]. Elle renseigne sur la qualité de l'écriture, la structuration de l'espace, des troubles du langage écrit, du calcul.

L'examen clinique

Il comporte l'examen neurologique avec l'étude des signes neurologiques mineurs. L'activité motrice exagérée, dont le trait le plus caractéristique est l'absence de finalité précise, donnant une impression de désorganisation. Cette hyperactivité peut être masquée au début en consultation par une stabilité paradoxale.

Les signes neurologiques mineurs (soft signs)

La méthodologie d'analyse a été décrite par Touwen et Precht [6]. Différentes modalités sont explorées (*tableau I*). La perturbation du contrôle des mouvements a été mise en évidence dès les premiers mois de vie [7].

Une étude sur 100 enfants présentant un syndrome déficitaire de l'attention avec hyperkinésie montre [8] :

- un déficit des digitognosies : 89 %,
- une syncinésie : 60 %,
- un déficit dermatognosie : 89 %,
- une chorée de Precht : 75 %,
- un déficit graphomotricité (écriture) : 90 %.

Le bilan neuropsychologique

On distingue deux modalités dans le traitement attentionnel de l'information : un traitement simultané et un traitement séquentiel. Les anomalies du contrôle du mouvement sont plus marquées chez les enfants ayant un déficit d'attention isolé ou plus intenses par rapport à l'hyperkinésie [9]. Il a été mis en évidence chez les sujets THADA un déficit dans les modalités séquentielles d'où les difficultés prédominantes en arithmétique et dans les applications syntaxiques. La mesure de l'attention nécessite de préciser les domaines cognitifs affectés par le dysfonctionnement de l'attention, et donc de rechercher les déficits associés. Il doit comporter une échelle d'intelligence de Weschler (WISC-R) avec en particulier une étude des stratégies visuo-constructives de la copie de Rey, une étude de l'apprentissage verbal des 15 mots de Rey. On y associe une analyse de la latéralité. L'étude chez 100 enfants avec déficit de l'attention et hyperkinésie montre une moyenne du quotient intellectuel global (QIG) de 108 ± 15 (78-149) avec un déplacement de la courbe de Gauss vers la droite. Ceci corrobore les études de la littérature qui montrent un QIG supérieur de 5 à 10 points chez ces enfants avec une dissociation entre QIV et QIP [10]. Les tests de mémoire des chiffres, d'arithmétique, du code et des cubes présentent les plus fortes corrélations avec les fonctions d'attention et de concentration [11]. Les tests de barrage complètent ce bilan et permettent de quantifier de façon reproductible la fonction d'attention.

Tableau I. Examen neurologique : étude des signes neurologiques mineurs et leur classification physiopathologique.

<p>1) La motricité fine</p> <ul style="list-style-type: none"> - tremblements spontanés - syncinésie - chorée de Precht - marche monopodale - marche bipodale - sauts à cloche-pied - dyspraxie oro-bucco-faciale - dyspraxie d'habillement 	<p>2) La coordination</p> <ul style="list-style-type: none"> - dysmétrie - diadococinésie - poursuite digitale 	<p>3) Perception et intégration sensorielles</p> <ul style="list-style-type: none"> - digitognosie - dermolexie - stéréognosie - graphisme
--	--	---

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU THADA IDIOPATHIQUE

On doit éliminer toutes lésions cérébrales et/ou sensorielles ainsi que tous les troubles du développement de la personnalité ou réactionnels à l'environnement (*tableau II*).

Tableau II. Principales étiologies du déficit d'attention avec hyperkinésie

- Troubles psycho-affectifs (ex. : dépression, anxiété)
- Troubles d'apprentissage (ex. : dyslexie ++)
- Traitement médicamenteux (ex. : phénobarbital)
- Déficience intellectuelle
- Lésions cérébrales fixées (ex. : IMC)
- Déficit sensoriel (ex. : surdité)
- Troubles du sommeil (ex. : narcolepsie, carence)
- Epilepsie (ex. : épilepsie absence)
- Toxiques
- Affection endocrinienne (ex. : hyperthyroïdie)
- Hydrocéphalie secondaire (ex. : sténose de l'aqueduc de Sylvius)

PHYSIOPATHOLOGIE

Le syndrome hyperkinétique avec déficit de l'attention a d'abord été rattaché à la notion de lésions cérébrales minimes (Minimal Brain Damage). Parallèlement, de nombreuses similitudes ont été mises en évidence entre le syndrome déficitaire de l'attention avec hyperkinésie et syndrome frontal [12]. Ces deux syndromes associent : trouble de l'attention, distractibilité par les stimuli externes, persévération, comportement inapproprié, anomalies motrices « mineures », manifestations affectives sur le mode impulsif. Ces similitudes ne sous-entendent cependant pas qu'il existe des lésions frontales dans le syndrome déficitaire de l'attention.

Le niveau d'attention sélective est assuré par le système néostriato-cortical. Le maintien de l'attention et d'organisation en réponse à une stimulation donnée est contrôlé par le système thalamo-frontal. Vu les relations anatomo-fonctionnelles étroites du lobe frontal avec le néostriatum, la possibilité d'un dysfonctionnement fronto-néostriatal peut être évoquée. Le substrat biochimique du syndrome déficitaire de l'attention avec hyperkinésie reste encore inconnu. Dès les années 70, l'intervention des trois systèmes : dopaminergique, noradrénergique et sérotoninergique sur ce syndrome était évoquée.

L'hypothèse d'un déficit du dysfonctionnement dopaminergique est suggérée en premier. Classiquement, dans l'encéphalite de Von Economo, il existait une hyperkinésie séquellaire en rapport avec un déficit en dopamine du striatum ; de même dans la chorée de Sydenham. L'amélioration de la symptomatologie peut être obtenue par des amphétamines qui augmentent la concentration en dopamine.

Les études en débitmétrie cérébrale utilisant le xénon-133 inhalé ont concouru à développer les hypothèses neuro-anatomo-fonctionnelles en démontrant une hypoperfusion du striatum et des régions préfrontales chez les enfants THADA. Il s'y associait une hyperperfusion des régions pariéto-temporo-occipitales [13]. Avec un autre marqueur, l'I-123 IMP, a été mise en évidence une hypoperfusion

antérieure avec une asymétrie à maximum fronto-pariétal gauche [14]. Les études par positron du métabolisme cérébral du ¹⁸fluoro-2-deoxy-D-glucose ont démontré une diminution d'activité au niveau du cortex prémoteur et du cortex préfrontal supérieur [15]. Les études à l'aide de la ¹⁸fluorodopa confirment le dysfonctionnement du système dopaminergique sans pouvoir démontrer qu'il est primaire ou secondaire [16]. Il a été aussi objectivé une résistance périphérique à l'hormone thyroïdienne chez 5,4 % des enfants THADA [17]. Ces différentes approches complémentaires ont donc confirmé l'hypothèse d'une base biologique à l'origine du THADA.

Les bases génétiques ont été clairement démontrées dans la genèse du THADA [18]. Une étude portant sur les facteurs environnementaux a analysé des enfants adoptés présentant ce syndrome et a retrouvé une fréquence plus élevée de troubles du comportement chez les parents biologiques que chez les parents adoptifs.

Est-ce un modèle monogénique ou polygénique qui est responsable de ce trouble ? Le problème n'est pas résolu mais on s'oriente vers une origine monogénique.

Les clés des mécanismes à l'origine du déficit de l'attention avec hyperkinésie se situeraient au niveau du système dopaminergique. Plusieurs gènes sont mis en cause : gène du transporteur de la dopamine (DAT1), gène de la dopamine- β -hydroxylase, gène du récepteur D5 de la dopamine (DRD5) [19].

RÉFÉRENCES

- [1] American Psychiatric Association : « Diagnostic and statistical manual of mental disorders », 4th ed. revised, Washington DC, 1994.
- [2] ROBISON (L.M.), SCLAR (D.A.), SKAER (T.L.), GALIN (R.S.) : « National trends in the prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and the prescribing of methylphenidate among school-age children : 1990-1995 », *Clin. Pediatr. (Phila)*, 38, 1999, pp. 209-217.
- [3] SHAYWITZ (B.A.), SHAYWITZ (S.E.) : « Learning disabilities and attention disorders », in: Swaiman (K.F.), ed., *Pediatric Neurology*, 2nd ed. St Louis, CV Mosby, 1994, pp. 1119-1151.
- [4] SPENCER (T.), WILENS (T.), BIEDERMAN (J.), FARAONE (S.V.), ABLON (J.S.), LAPEY (K.) : « Double-blind cross-over comparison of methylphenidate and placebo in adults with childhood onset attention deficit hyperactivity disorder », *Arch. Gen. Psychiatry*, 52, 1995, pp. 434-443.
- [5] VALLÉE (L.), PANDIT (F.) : « Les troubles hyperkinétiques avec déficit de l'attention. Approches diagnostique et thérapeutique », *Pédiatrie*, 46, 1991, pp. 719-729.
- [6] TOUWEN (B.C.L.), PRECHTL (H.F.R.) : « The neurological examination of the child with minor nervous dysfunction », in: J.B. Lippincott C.O., ed., *Clinics in developmental medicine*, Philadelphia, 1970.
- [7] HADDERS-ALGRA (M.), GROOTHUIS (A.M.C.) : « Quality of general movements in infancy is related to neurological dysfunction, ADHD, and aggressive behaviour », *Dev. Med. Child. Neurol.*, 41, 1999, pp. 381-391.
- [8] VALLÉE (L.), PANDIT (F.), CUVELLIER (J.C.) : « Etude de 100 enfants avec déficit de l'attention et hyperkinésie traités par méthylphénidate. Evolution à 5 ans », in: *Journées Parisiennes de Pédiatrie*, Paris, Flammarion, 1997, pp. 181-187.
- [9] PIEK (J.P.), PITCHER (T.M.), HAY (D.A.) : « Motor coordination and kinaesthesia in boys with attention deficit-hyperactivity disorder », *Dev. Med. Child. Neurol.*, 41, 1999, pp. 159-165.

- [10] RISSER (R.G.), BOWERS (T.G.) : « Cognitive and neuropsychological characteristics of attention deficit hyperactivity disorder children receiving stimulant medications », *Percept Mot Skills*, 77 (3 pt 1), 1993, pp. 1023-1031.
- [11] BARKLEY (R.A.) : « The assessment of attention in children », in : Lyon (G.R.), ed., *Frames of reference for the assessment of learning disabilities : new views on measurement issues*, Baltimore, PH Brookes, 1994, pp. 69-102.
- [12] DROUIN (P.), EVERETT (J.), THOMAS (J.) : « Performance attentionnelle, mécanisme d'inhibition et rôle du cortex frontal dans le trouble d'attention et d'hyperactivité chez l'enfant », *ANAE*, 3, 1991, pp. 141-148.
- [13] O'TUAMA (L.A.), TREVES (S.T.) : « Brain single-photon emission computed tomography for behavior disorders in children », *Semin. Nucl. Med.*, 23, 1993, pp. 255-264.
- [14] SIEG (K.G.), GAFFNEY (G.R.), PRESTON (D.F.), HELTINGS (J.A.) : « SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder », *Clin. Nucl. Med.*, 20, 1995, pp. 55-60.
- [15] ZAMETKIN (A.J.), NORDAHL (T.E.), GROSS (M.), KING (A.C.), SEMPLE (W.E.), RUMSEY (J.), HAMBURGER (S.), COHEN (R.M.) : « Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset », *N. Engl. J. Med.*, Nov. 15, 323 (20), 1990, pp. 1361-1366.
- [16] ERNST (M.), ZAMETKIN (A.J.), MATOCHIK (J.A.), PASCUAL-VACA (D.), JONS (P.H.), COHEN (R.M.) : « High midbrain [18F]DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder », *Am. J. Psychiatry*, 156, 1999, pp. 1209-1215.
- [17] HAUSER (P.), ZAMETKIN (A.J.), MARTINEZ (P.) *et al.* : « Attention deficit hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone », *N. Engl. J. Med.*, 328, 1993, pp. 997-1001.
- [18] GOODMAN (R.), STEVENSON (J.) : « A twin study of hyperactivity-II : The aetiological role of genes, family relationships and perinatal adversity », *J. Child. Psychol. Psychiatry*, 30, 1989, pp. 691-709.
- [19] DALY (G.), HAWI (Z.), FITZGERALD (M.), GILL (M.) : « Mapping susceptibility loci in attention deficit hyperactivity disorder : preferential transmission of parental alleles at DAT1, DBH and DRD5 to affected children », *Mol. Psychiatry*, 4, 1999, pp. 192-196.

II – RÉUNION SCIENTIFIQUE

« L’hyperactivité avec déficit de l’attention chez l’enfant (syndrome THADA) : de la neurobiologie à la thérapeutique »

LYON – Hôpital Neurologique – Juin 1999

<i>R. DE VILLARD</i>	104
Introduction	
<i>P. FOURNERET</i>	105
Contribution de la neuropsychologie cognitive à la compréhension du syndrome THADA	
<i>P. FOURNERET</i>	107
L’attention visuospatiale chez l’enfant hyperactif : étude électrophysiologique couplée au paradigme de Posner	
<i>C. PERCHET</i>	109
L’approche de la neurophysiologie cognitive	
<i>L. GARCÍA-LARREA</i>	110
Approche psychodynamique de l’hyperactivité	
<i>B. WELNIARZ</i>	112
Hyperactivité infantile : une approche psychanalytique de l’acte et du lien	
<i>J. MÉNECHAL, M. GILLOOTS</i>	113
Aspects génétiques et moléculaires du syndrome THADA	
<i>Y. MOREL</i>	114
Apport de l’imagerie fonctionnelle dans le THADA	
<i>D. A. GÉRARD</i>	116
THADA : aspects cliniques et diagnostiques	
<i>G. REVOL</i>	120
THADA : aspects thérapeutiques	
<i>G. REVOL</i>	123

L'enfant hyperactif ou hyperkinétique ou instable est connu en France depuis longtemps mais l'utilisation des amphétamines, en particulier le méthylphénidate, ne se faisait pas, sauf dans quelques services spécialisés, dont notre service à Lyon, avec maintenant un recul de plus de vingt-cinq ans.

La généralisation de ce traitement depuis environ 1995 a permis une aide considérable ; de plus, ces thérapeutiques données seulement quatre jours par semaine, pas plus d'un an et jamais pendant les vacances, évitent cet effet toxicomane tant redouté.

Cependant nous allons probablement voir arriver comme aux Etats-Unis une utilisation beaucoup plus étendue que le seul cas du syndrome hyperkinétique. En effet, les demandes de traitement des troubles de l'attention uniques sans agitation, l'extension aux enfants dysharmoniques dits pré-psychotiques qui sont le plus souvent de futurs états limites ou psychopathiques, dans l'autisme, etc. nous imposent de rester très vigilants pour éviter les traitements de confort ou abusifs.

Pour appuyer la clinique, l'utilisation d'échelles est très importante. Les recherches au niveau cognitif et neuropsychologique sont déjà à l'origine de nouvelles échelles, en relation avec des définitions cliniques nouvelles. Enfin, cette thérapeutique favorise une énorme recherche non plus sur les mécanismes biochimiques, qui sont en grande partie connus, mais sur les phénomènes cognitifs qui entourent, précèdent, s'associent et dépendent du syndrome lui-même. Il s'agit là d'une évolution considérable qui va certainement permettre de démembrer et de mieux connaître ce syndrome.

L'avenir de cette atteinte est grand compte tenu de la fréquence et de l'apparente banalité de ce symptôme.

R. de VILLARD

Introduction

P. FOURNERET

Assistant, Chef de clinique, Service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent du professeur de Villard, Hôpital Neurologique de Lyon.

Motif fréquent de consultation en pédiatrie ou en pédopsychiatrie, l'hyperactivité chez l'enfant a suscité dès le début du siècle l'engouement de plusieurs cliniciens autour de sa nature. Citons en références Bourneville (1897), Heuyer (1914) et Wallon (1925) pour les travaux de langue française ; Still (1902), Strauss (1947) et Clement-Peeters (1962) pour les travaux de langue anglaise.

Si l'individualisation d'une forme d'hyperactivité pathologique — de par ses répercussions sur la qualité des apprentissages et de l'adaptation sociale — a rapidement fait l'unanimité de la majorité des auteurs, la question de l'origine constitutionnelle (*trouble primaire*) ou acquise (*trouble secondaire*) de cette forme spécifique a, par contre, suscité une vive polémique. Présenté trop souvent et de manière simpliste comme une opposition dogmatique entre le courant anglo-saxon, majoritairement « organiciste », et le courant européen, d'inspiration essentiellement psychanalytique, ce débat continue toujours de diviser les praticiens, aussi bien en France (Cohen-Solal, 1996) qu'outre-Atlantique (Rutter, 1982).

Pour les uns, l'hyperactivité, appréciée de façon globale, ne serait qu'une expression symptomatique sans spécificité, apparaissant de façon réactionnelle ou secondaire à divers conflits internes ou externes. A ce titre, elle ne nécessiterait aucune évaluation particulière et ne pourrait se comprendre qu'en référence au développement de la personnalité de l'enfant et à l'évolution de ses modalités relationnelles (Bandura, 1974 cité par Dugas, 1987 ; Bergès, 1994). Pour les autres, au contraire, l'hyperactivité pathologique, plus communément dénommée trouble hyperactif avec déficit de l'attention (THADA), doit être considérée comme une entité clinique à part entière, supposée avoir sa propre cohérence, une étiopathogénie spécifique et répondre positivement à l'action des psychostimulants (Barkley, 1990 ; Vallée, 1992). Cette divergence conceptuelle n'a fait qu'aboutir — en France tout au moins — à une grande disparité des modalités de prise en charge de ces enfants (*cf.* l'article de Saiag et Poisson-Salomon, 1995).

Sans remettre en cause les formes d'instabilité réactionnelle

à un trouble psychopathologique individuel ou familial, nous considérons qu'il existe aujourd'hui suffisamment d'arguments pour postuler, au côté de ces formes d'étiologie psychodynamique, l'existence d'une forme syndromique de nature essentiellement psychobiologique. En effet, plusieurs travaux scientifiques ont montré que cette pathologie pourrait être en relation avec un dysfonctionnement des fonctions exécutives, sous-tendues par les circuits frontostriés, qui persisterait jusqu'à ce que le processus de leur maturation soit arrivé à son terme (Barkley, 1997). Cette « vulnérabilité », probablement constitutionnelle, serait étayée par un faisceau de résultats issus de travaux en génétique, en neurochimie, en neurophysiologie, en neuroanatomie et en neuropsychologie (pour détail se référer à Fourneret, 1997 ; voir également le récent ouvrage de Thomas et Willems, 1997). Sur ce « terrain à risque », on a pensé que différents facteurs acquis (hypoxie, additifs alimentaires ou métaux lourds) à la période prénatale, périnatale ou postnatale pouvaient jouer le rôle de facteur déclenchant. Cependant, les diverses études contrôlées menées pour confirmer cette hypothèse n'ont trouvé, à ce jour, aucune corrélation sérieuse (Zametkin, 1995).

Nous concluons sur les deux notions clefs et indissociables de toute démarche psychopathologique. Sur le plan nosographique, même s'il se dégage une certaine concordance nosographique entre les deux principales classifications internationales — la CIM-10 (OMS, 1992) et le DSM-IV (APA, 1994) ; (*cf. tableau 1*) — des efforts restent à fournir pour affiner la définition, la description et l'évaluation de ce tableau clinique, notamment à travers l'établissement de critères diagnostiques plus qualitatifs que quantitatifs. Enfin, et sur le plan nosologique, même si nous avons considérablement progressé ces dix dernières années dans la connaissance et la compréhension des dysfonctionnements neurocognitifs impliqués dans le syndrome THADA, la question de son étiopathogénie reste ouverte. Le champ de la psychopathologie ne cessant cependant d'évoluer et de s'étendre en fonction des progrès réalisés, tant au niveau technologique que de la communication entre chercheurs de disciplines différentes, soyons sûrs que les débats à venir sur ce trouble se montreront particulièrement fructueux.

Tableau 1 : Classifications internationales.

Critères diagnostiques et formes cliniques

CIM-10 (OMS, 1992)	DSM-IV (APA, 1994)
Troubles hyperkinétiques	Troubles : déficit de l'attention et comportement perturbateur
<i>Directives pour le diagnostic</i> Perturbation de l'attention et activité excessive <ul style="list-style-type: none"> • durable • présente avant 6 ans • simultanément présentes • se manifestant dans plus de 1 situation 	<i>Critères diagnostiques</i> Inattention - Hyperactivité - Impulsivité <ul style="list-style-type: none"> • pendant au moins 6 mois • présents avant 7 ans • gêne fonctionnelle dans 2 ou plus de 2 environnements différents • altération significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel
<i>Exclure</i> Schizophrénie Troubles anxieux Troubles envahissants du développement Troubles de l'humeur	<i>Exclure</i> Troubles envahissants du développement Schizophrénie et troubles psychotiques Troubles thymiques Troubles anxieux Troubles de la personnalité
F90.0 - Perturbation de l'activité et de l'attention F90.1 - Trouble hyperkinétique et trouble des conduites F90.8 - Autres troubles hyperkinétiques F90.9 - Trouble hyperkinétique, sans précision	[314.01] - Déficit de l'attention / hyperactivité type mixte [314.00] - Déficit de l'attention / hyperactivité type inattention prédominante [314.01] - Déficit de l'attention / hyperactivité type hyperactivité-impulsivité prédominante

RÉFÉRENCES

- BARKLEY (R.A.) : « Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD », *Psychological Bulletin*, 121 (1), 1997, pp. 65-94.
- BARKLEY (R.A.) : *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a handbook for diagnosis and treatment*, Guilford Press, New York, 1990.
- BERGÈS (J.) : « Les troubles psychomoteurs chez l'enfant », in: *Traité de psychopathologie*, Wildocher (Ed.), PUF, Masson, Paris, 1994, pp. 1571-1590.
- COHEN-SOLAL (J.) : « Devant un enfant agité, soyons sûr », in: *ANAE* (hors série), 1996, pp. 13-14.
- DUGAS (M.) : *L'Hyperactivité chez l'enfant*, coll. « Nodule », PUF, Paris, 1987.
- FOURNERET (P.) : « Le syndrome hyperkinétique chez l'enfant : approche descriptive et explicative », Thèse de doctorat en médecine, Université Claude Bernard, Lyon I, 1997.
- RUTTER (M.) : « Syndromes attributed to minimal brain dysfunction in childhood », *American Journal of Psychiatry*, 139 (1), 1982, pp. 21-33.
- SAIAG (M.C.), POISSON-SALOMON (A.S.) : « Evaluation des procédures de diagnostic et de prise en charge des enfants présentant une hyperactivité », *ANAE*, 1995, pp. 39-40.
- THOMAS (J.), WILLEMS (G.) : *Troubles de l'attention, impulsivité et hyperactivité chez l'enfant : approche neuropsychologique*, Masson, Paris, 1997.
- VALLÉE (L.) : « Hyperkinésie de l'enfant : diagnostic, principes de traitement », *Revue du Praticien*, 42 (11), 1992, pp. 1447-1451.
- ZAMETKIN (A.J.) : « Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Born to be hyperactive ? », *JAMA*, 273 (23), 1995, pp. 1871-1874.

Contribution de la neuropsychologie cognitive à la compréhension du syndrome THADA

P. FOURNERET

Institut des Sciences Cognitives, UPR 9075, CNRS Lyon.

L'analyse des troubles psychomoteurs selon la perspective cognitive est d'introduction récente en psychopathologie. Pourtant ce courant de recherche, dont l'apparition est à situer aux alentours des années 60, a déjà profondément renouvelé la compréhension que nous pouvions avoir d'un certain nombre d'affections mentales sévères et invalidantes comme la schizophrénie ou l'autisme infantile (Hardy-Baylé, 1995 ; Happée et Frith, 1996).

Pour le *paradigme cognitiviste*, les manifestations cliniques présentées par un individu et les éventuels faits neurobiologiques qui les caractérisent peuvent être décrits et interprétés selon deux niveaux distincts et indépendants — physique et fonctionnel — mais étroitement unis dans un rapport de complémentarité. L'avantage de ce point de vue dit *fonctionnaliste* est double. D'une part, l'étude et la compréhension des mécanismes propres à un niveau ne peuvent être réduites à la connaissance et à l'explication des mécanismes de l'autre. D'autre part, et parce qu'elle se place comme un intermédiaire entre l'activité cérébrale et les perturbations de surface de l'action ou de la pensée, l'étude des processus cognitifs opérants ou dysfonctionnels vise à dépasser l'opposition, par réductrice, entre organogenèse et psychogenèse. Néanmoins, si cette conception théorique prétend rendre compte — en termes de *corrélations cognitivo-cliniques* — de la production des symptômes psychocomportementaux, elle n'a pas pour ambition d'en expliquer le sens.

Jusque dans les années 80, le syndrome THADA était imputé à un déficit intrinsèque des ressources attentionnelles, touchant plus spécifiquement l'attention sélective. Depuis, divers travaux ont remis régulièrement en cause l'idée d'une perturbation globale et initiale des seules capacités attentionnelles (Taylor, 1994). A la fois parce que le pattern des perturbations attentionnelles retrouvé dans le syndrome THADA ne serait pas spécifique à cette pathologie. Mais aussi et surtout parce que cette hypothèse ne pourrait rendre compte d'autres perturbations cliniques rencontrées dans cette affection, comme les troubles de la mémoire prospective ou les troubles de l'organisation et du contrôle de

l'action (défaut de planification, tendance à la persévération, impulsivité et défaut d'inhibition). A partir des années 90, grâce aux progrès méthodologiques et techniques réalisés par la neuropsychologie expérimentale, l'hypothèse d'une perturbation des fonctions *exécutives* est devenue centrale dans le débat sur l'étiopathogénie de ce syndrome.

On entend par fonctions *exécutives*, l'ensemble des fonctions cognitives qui recouvrent les processus nécessaires à la réussite de tâches complexes requérant : l'analyse, le maintien en mémoire à court terme et le traitement séquentiel de l'information ; l'élaboration d'un plan fondé sur une stratégie auto-générée ; la capacité à changer de plan en fonction des modifications de l'environnement ; l'inhibition des réponses non pertinentes liées à des stimuli distrayants et le maintien du programme de réponse jusqu'à sa réalisation complète (Dubois et coll., 1994). Différentes épreuves, identifiées pour leur plus ou moins grande capacité à solliciter la totalité de ces étapes ou plus spécifiquement l'une d'entre elles, ont ainsi été utilisées, révélant chez l'enfant hyperactif essentiellement deux ordres d'anomalies : un *trouble du contrôle moteur* (impulsivité et défaut d'inhibition aux tests du Go-No-Go, de Stroop et du Wisconsin), auquel s'associerait un *trouble de l'organisation de l'action* (défaut de planification mis en évidence par l'épreuve de la Tour de Hanoi, le Trail Making B, le Wisconsin Card Sorting Test et les épreuves dites de résolution de problèmes). La part respective de chacun de ces deux processus dysfonctionnels dans le syndrome THADA ne serait pas tant liée à la complexité de la tâche qu'à la vitesse à laquelle celle-ci doit être réalisée (Sonuga-Barke et coll., 1992 ; Carte et coll., 1996). Ainsi, et pour un niveau de difficulté donné, en condition d'exécution rapide, on observerait principalement des difficultés dans la planification de l'action ; alors qu'en situation d'exécution lente les erreurs rencontrées seraient surtout le fait d'un défaut d'inhibition. Cependant, l'on manque de travaux utilisant les critères diagnostiques du DSM-IV (APA, 1994), ce qui limite encore la possibilité d'établir des corrélations cognitivo-cliniques en fonction des profils de réponses rencontrés (THADA type inattention prédominante/trouble de la planification ?

versus THADA type hyperactivité-impulsivité prédominante/défaut d'inhibition ?). Quoi qu'il en soit, il existe aujourd'hui suffisamment d'arguments au niveau neurophysiologique (potentiels évoqués « cognitifs ») et neuroanatomique (exploration du métabolisme cérébral) pour poser et soutenir l'importance des perturbations des fonctions *exécutives*, sous-tendues par les circuits neuronaux fronto-striés, dans la genèse de ce syndrome.

Il reste cependant à fournir un modèle théorique cohérent et unifié du syndrome THADA qui puisse tout à la fois intégrer la plupart, sinon tous les troubles rencontrés dans ce syndrome et servir de référence ou de cadre d'interprétation aux études à venir. Soulignons à ce titre la démarche récente de Russel A. Barkley qui, dans un remarquable article paru en 1997, propose la première tentative de synthèse conceptuelle de l'hyperkinésie, en faisant d'un défaut des fonctions cognitives inhibitrices l'élément central de cette pathologie.

Ces quelques réflexions soulignent que la neuropsychologie cognitive, appliquée au syndrome THADA, peut prétendre à une certaine portée explicative des troubles présentés par ces enfants. Surtout, elle offre de nouveaux outils susceptibles de mieux analyser leurs troubles psychomoteurs, en tenant compte de la complexité des interactions entre leurs divers déterminants. Ceci justifie pleinement, selon nous,

une évaluation plus systématique des désordres cognitifs en psychiatrie infanto-juvénile.

RÉFÉRENCES

- BARKLEY (R.A.) : « Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD », *Psychological Bulletin*, 121 (1), 1997, pp. 65-94.
- CARTE (E.T.), NIGG (J.T.), HINSHAW (S.P.) : « Neuropsychological functioning, motor speed and language processing in boys with and without ADHD », *Journal of Abnormal Child Psychological*, 24 (4), 1996, pp. 481-498.
- DUBOIS (B.), PILLON (B.), SIRIGU (A.) : « Fonctions intégratrices et cortex préfrontal chez l'homme », in: *Neuropsychologie Humaine*, Séron et Jeannerod (Eds), Mardaga, Liège, 1994, pp. 453-469.
- HARDY-BAYLÉ (M.C.) : « Neuropsychologie cognitive de la schizophrénie », *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 1997, 37-285-A-10.
- HAPPÉ (F.), FRITH (U.) : « The neuropsychology of autism », *Brain*, 119, 1996, pp. 1377-1400.
- SONUGA-BARKE (E.J.) : « The effects of delay on hyperactive and non hyperactive children's response times: research note », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 1992, pp. 1091-1096.
- TAYLOR (E.) : « Syndromes of attention deficit and overactivity », in: *Child and Adolescent Psychiatry*, Rutter, Taylor & Herson (Eds), Blackwell Publishers, 1994, pp. 285-307.

L'attention visuospatiale chez l'enfant hyperactif : étude électrophysiologique couplée au paradigme de Posner

C. PERCHET

UPRES EA 1880, Hôpital neurologique, Lyon.

L'enregistrement des potentiels évoqués cognitifs visuels pendant la réalisation du test de Posner a permis d'étudier chez 15 enfants hyperactifs de 6 à 10 ans plusieurs axes attentionnels (orientation/réorientation et maintien de l'attention) et moteurs (préparation/sélection et inhibition de la réponse motrice). Lors de ce test, les sujets doivent rapidement appuyer sur un bouton du côté où apparaît un stimulus « cible ». Ce dernier est précédé, dans 80 % des cas, d'un stimulus « indice » qui apparaît soit du même côté de la cible (condition valide, 60 %) soit du côté opposé (condition invalide, 20 %) ; dans les 20 % restants la cible n'est précédée d'aucun indice (condition neutre). La comparaison de leurs résultats comportementaux (performance et différents types d'erreurs, temps de réaction) et électrophysiologiques (potentiels évoqués par l'in-

dice ou par la cible visuelle, potentiels de préparation motrice) avec ceux obtenus chez des enfants témoins de même âge met en évidence, chez les enfants hyperactifs, des déficits d'inhibition comportementale, d'anticipation et de préparation motrice suggérant des anomalies dans les mécanismes (frontaux ?) de planification alors que l'orientation de l'attention et la détection de la cible visuelle ne semblent pas déficitaires chez ces enfants.

RÉFÉRENCES

PERCHET (C.) & GARCIA-LARREA (L.) : « Visuospatial attention in children: An electrophysiological study of the Posner paradigm », *Psychophysiology* 2000, (in Press).

L'approche de la neurophysiologie cognitive

L. GARCIA-LARREA

Laboratoire de neurophysiologie humaine du CERMEP, INSERM & EA 1880, UCB Lyon.

L'électrophysiologie cognitive, branche de la neurophysiologie clinique, fournit des informations sur la physiopathologie, le diagnostic ou le pronostic de maladies entraînant des troubles cognitifs. La plupart des techniques utilisées sont appliquées dans le contexte de stimulations sensorielles nécessitant une réponse de la part du sujet. Nous résumons dans ce qui suit les principales étapes de traitement sensori-cognitif actuellement accessibles, ainsi que quelques possibilités d'application à l'étude de l'enfant hyperactif.

a) Evaluation du stimulus

Les processus d'évaluation mènent à un jugement perceptuel quant à la nature du stimulus. Par exemple, si certains stimuli doivent être suivis d'une réponse motrice et d'autres non, les processus d'évaluation doivent trier l'information contenue dans chaque stimulus pour en déterminer sa nature et la nécessité ou non d'une réponse. Dans le cas d'une discrimination simple entre deux stimuli de petite durée (deux notes musicales ou deux lettres sur un écran) les processus d'évaluation nécessitent uniquement 150 à 200 millisecondes. L'évaluation repose essentiellement sur des phénomènes de comparaison entre le stimulus reçu et le modèle de stimulus attendu. Ces processus sont reflétés dans un premier temps par la modulation en amplitude des réponses des aires primaires [1], puis par l'apparition de réponses cérébrales spécifiques, notamment la « négativité de traitement » (processing negativity des Anglo-Saxons) dont l'amplitude est d'autant plus grande que le stimulus reçu ressemble au stimulus attendu [2].

b) Identification du stimulus et phénomènes de clôture

L'évaluation du stimulus prend fin lorsque celui-ci est identifié comme étant, ou non, celui que le sujet attendait. Des composantes électrophysiologiques particulières accompagnent les phénomènes de détection, notamment le potentiel N2b, qui n'apparaît qu'en réponse à des stimulations correspondant à l'attente du sujet, et dont la latence d'apparition reflète le temps nécessaire à leur identification consciente. Le N2b est suivi d'une onde positive de grande amplitude, nommée P3 ou P300. Cette réponse (qui peut à son tour être sous-divisée en plusieurs sous-composantes)

ne reflète pas la détection elle-même, mais essentiellement des phénomènes qui suivent immédiatement l'identification ; elle est de ce fait considérée comme un reflet de la « clôture » de la période cognitive. La signification exacte du potentiel P3 reste un sujet controversé ; une hypothèse vraisemblable est la désactivation synchrone du réseau utilisé pour l'évaluation/identification du stimulus. L'onde P3 est également en rapport avec l'encodage mnésique, puisque la capacité de mémorisation d'un stimulus augmente avec l'amplitude de ce potentiel. Par sa grande amplitude, le P300 est l'élément le plus remarquable de la réponse cérébrale ; sa présence témoigne de l'identification du stimulus en tant que « cible » et donne une information sur le temps nécessaire à son traitement [3]. De plus, son amplitude est directement proportionnelle à l'attention allouée au stimulus et permet de ce fait une évaluation complémentaire de l'état attentionnel.

c) Sélection de la réponse

Lorsque plusieurs comportements sont possibles en fonction de la nature du stimulus, la détection de celui-ci doit être suivie d'une phase dite de « sélection de réponse ». Cette phase trouve son reflet électrophysiologique sous forme de composantes positives qui suivent le P3, communément appelées « ondes lentes » (slow waves) ou ondes « PC-R ». Ces réponses ne sont cependant pas exclusives de la sélection d'un comportement moteur, mais apparaissent chaque fois que la détection du stimulus déclenche le début d'une nouvelle opération cognitive [4]. De ce fait, elles sont obtenues également dans des paradigmes de re-programmation motrice, ou bien dans des expériences où la détection du stimulus donne lieu à une opération mentale complexe. Comme le P300, les ondes lentes semblent marquer la clôture de la période cognitive déclenchée par l'identification du stimulus cible.

d) Anticipation du stimulus et préparation motrice

Des modifications électrophysiologiques détectables surviennent non seulement après la présentation du stimulus, mais également dans la période qui précède son arrivée. Une onde négative très lente nommée « variation contingente négative » (2 à 6 secondes de durée) se développe

pendant la période d'attente active d'un stimulus, et finit brusquement à l'arrivée de celui-ci [5]. La première partie de cette onde témoigne de mécanismes d'anticipation, alors que la deuxième reflète des phénomènes de préparation à l'action. Ces différentes composantes peuvent être séparées par des paradigmes ad hoc, et isolées pour l'étude séparée de chaque processus.

L'électrophysiologie cognitive participe à l'évaluation de l'enfant hyperactif en étudiant les mécanismes cérébraux qui sous-tendent certaines fonctions défaillantes dans ce syndrome, en particulier l'attention sélective, la détection de cibles, la sélection de la réponse et la planification de l'action. Un paradigme expérimental capable d'explorer ces différents processus nous est fourni par le test de Posner, où l'enfant doit répondre par un mouvement droit ou gauche à la position d'une cible visuelle, elle-même annoncée préalablement par un indice. Ce paradigme permet d'enregistrer des réponses en rapport avec l'anticipation et la préparation à l'action, l'orientation attentionnelle, la détection de la cible et la re-programmation motrice. Après l'avoir étalonné chez des enfants normaux [6], nous l'appliquons à présent à des enfants atteints d'un syndrome THADA, ce qui permet de mettre en évidence un certain nombre de dysfonctions caractéristiques (cf. Perchet et coll., ce même volume). Il est cependant utile de rappeler que, comme toute évaluation cognitive, l'électrophysiologie nous renseigne sur les causes

immédiates des anomalies du comportement (par exemple un trouble des fonctions exécutives frontales), mais ne préjuge pas de la raison étiologique de ces anomalies qui, dans le cas du THADA, reste ouverte au débat.

RÉFÉRENCES

- [1] GARCIA-LARREA (L.), BASTUJI (H.) and MAUGUIÈRE (F.) : « Mapping study of selective attentional effects on somatosensory evoked potentials », *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, 82, 1991, pp. 101-114.
- [2] NÄÄTÄNEN (R.) : « The role of attention in auditory information processing as revealed by event-related potentials and other brain measures of cognitive function », *Behavioral & Brain Sciences*, 13, 1990, pp. 201-288.
- [3] PICTON (T.W.) : « The P300 wave of the event-related potential », *J. Clin. Neurophysiol.*, 9, 1992 pp. 456-479.
- [4] GARCÍA-LARREA (L.), CÉZANNE-BERT (G.) : « P3, Slow Wave and working memory load. A study on the functional correlates of Slow Wave activity », *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, 108, 1998, pp. 260-273.
- [5] WALTER (W.G.), COOPER (R.), ALDRIGGE (V.J.), McCALLUM (W.C.), WINTER (A.L.) : « Contingent negative variation: an electrical sign of sensorimotor association and expectancy in the human brain », *Nature*, 203, 1964, pp. 380-384.
- [6] PERCHET (C.) & GARCÍA-LARREA (L.) : « Visuospatial attention in children: An electrophysiological study of the Posner paradigm », *Psychophysiology*, 2000 (in press).

Approche psychodynamique de l'hyperactivité

B. WELNIARZ

Praticien Hospitalier, Etablissement Public de Santé de Ville-Evrard,
202, avenue J.-Jaurès, 93332 Neuilly-sur-Marne Cedex.

Le syndrome hyperactivité/trouble de l'attention suscite en France un certain nombre de polémiques et de débats. De nombreux pédopsychiatres, dont la pratique de référence est la psychothérapie psychanalytique, craignent une extension caricaturale des pratiques nord-américaines visant exclusivement une adaptation sociale de l'enfant en lui prescrivant systématiquement des amphétamines. En fait, la situation est plus nuancée des deux côtés de l'Atlantique et un récent débat que nous avons organisé souligne l'intérêt des approches conjointes [2].

Pour les psychanalystes, l'hyperactivité, appelée aussi hyperkinésie ou instabilité, est considérée comme un symptôme. La démarche psychanalytique, qui tend à percevoir le fonctionnement psychique de l'enfant de façon dynamique et dans sa globalité, considère les symptômes comme des modalités d'expression d'une tension intérieure engendrant une souffrance psychique. L'enfant ne peut pas exprimer verbalement cette souffrance comme le ferait un adulte qui dirait qu'il se sent angoissé ou déprimé. Le pédopsychiatre ayant une approche psychanalytique organisera donc son travail en respectant le symptôme psychique en tant qu'expression d'un conflit inconscient non encore élaboré ; il tendra à aider l'enfant à résoudre ce conflit intérieur [5].

Dans l'hyperactivité c'est l'investissement moteur du corps qui va être aux sources de l'organisation du symptôme. Nous pouvons mettre l'accent sur deux périodes précises du développement de l'enfant. D'abord au cours de la seconde année, lorsque le nourrisson réalise que la mère qui est aimée est la même que celle qui a été attaquée et haïe fantasmatiquement, il en découle un intense sentiment de culpabilité. C'est ce que Mélanie Klein appelle la position dépressive. A ce stade du développement, il faut que la mère maintienne (hold) une situation pour que l'enfant ait la possibilité d'élaborer (working through) ses expériences personnelles. L'échec de l'élaboration de la position dépressive [3], si la mère ne peut apporter un holding suffisant parce qu'elle est déprimée par exemple, va entraîner pour l'enfant une vulnérabilité dépressive.

Les enfants se défendent de la dépression, ils fuient psychologiquement les affects dépressifs. C'est ce qu'on appelle la « défense maniaque ». L'expression « défense maniaque » désigne la capacité dont dispose une personne pour dénier l'angoisse dépressive inhérente aux avatars du développement. La défense maniaque protège le moi du désespoir complet. Au moment où la défense maniaque agit, les patients sont euphoriques, heureux, affairés, excités. Quand la souffrance et la

menace diminuent, les défenses maniaques peuvent progressivement céder le pas à la réparation. Dans le cas contraire, cette instabilité, cette vibration corporelle peut se sexualiser secondairement, au moment où le sujet aborde la conflictualisation œdipienne. C'est la seconde période charnière de l'organisation du symptôme.

Christian Flavigny [1], s'appuyant sur le fait que l'hyperactivité est surtout le fait des garçons, montre que l'instabilité est une manifestation liée à l'établissement d'une position virile, c'est-à-dire de l'intériorisation psychique de la référence sexuelle comme étant masculine.

Le dernier point sur lequel nous souhaitons nous arrêter est la dynamique transfert/contre-transfert. Les contre-attitudes suscitées par les enfants hyperactifs dans leur entourage peuvent être variées : énervement, colère, complaisance, épuisement, démission éducative, etc. Ces enfants nous semblent extrêmement sensibles à l'ambiance et aux réactions conscientes ou non de l'interlocuteur qui est en face d'eux. C'est probablement en étudiant mieux ce qui se passe dans ce champ qu'on comprendra pourquoi le symptôme hyperactif s'exprime plus rarement en situation de face à face, et qu'il est souvent intense en situation de collectivité.

Pour conclure, nous voudrions souligner notre souci sur le devenir à long terme des enfants hyperactifs, d'autant que les études prospectives sur ce sujet sont très rares [4]. Le risque d'évolution de ces pathologies vers des conduites antisociales telles que les décrit Winnicott ou bien vers une organisation de pathologie limite de l'enfance au sens de R. Mises est préoccupant. Cela nous conduit à insister sur la nécessité d'un projet de soins à long terme dans lequel pourront s'associer une approche psychodynamique individuelle ou institutionnelle et une éventuelle approche psychopharmacologique.

RÉFÉRENCES

- [1] FLAVIGNY (C.) : *Le Désir à cache-cache*, Genève, Ed. Delachaux et Niestlé, 1996.
- [2] « Instabilité ou hyperactivité chez l'enfant ? », Débat avec C. Flavigny et Z. Dobroski, présenté par M. Grappe et B. Welniarz, *Perspectives Psy*, 37, 3, 1998, pp. 201-207.
- [3] SEGAL (H.) : *Introduction à l'œuvre de M. Klein*, Paris, PUF, 1969.
- [4] SPENCER (T.), BIEDERMAN (J.) et al. : « Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder across the life cycle », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 35, 4, 1996, pp. 409-431.
- [5] WINNICOTT (D.W.) : *De la pédiatrie à la psychanalyse*, Paris, Payot, 1969.

Hyperactivité infantile : une approche psychanalytique de l'acte et du lien

J. MÉNÉCHAL*, M. GILLOOTS**

* Maître de conférences, Institut de Psychologie, Université Lyon 2.

** Pédiopsychiatre Praticien Hospitalier, Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Lyon.

La relation entre THADA et psychanalyse est complexe et controversée (ANAE, 1996), celle-ci répugnant à qualifier des comportements dont elle préfère retrouver le sens, voire en rendre compte au plan psychogénétique. Pour certains, l'hyperactivité est une stratégie antidépressive, proche de l'état maniaque (Malarive, 1975 ; Lucas, 1996 ; Bellion, 1998). Pour d'autres elle s'inscrit dans le cadre des pathologies du narcissisme ou de la personnalité : proche de la psychopathie pour Ajuria-guerra (1982) ou difficulté d'accès à la position virile pour Flavigny (1988).

Le programme Graphit¹ recentre l'analyse sur la valeur singulière du symptôme, considéré comme un comportement inconscient (Widlöcher, 1996). Il attribue à l'hyperactivité infantile, du point de vue de l'acte intersubjectif, une dimension paradigmatique comparable à celle de l'autisme pour le rêve (Fédida, 1992). Il pose en outre l'hypothèse d'une défaillance des capacités autoérotiques chez l'enfant lui interdisant de traiter autrement que dans l'agir l'aléa de ses rencontres avec les autres.

Cette réflexion située à l'articulation de la psychopathologie et de l'anthropologie considère l'hyperactivité infantile dans une dimension potentiellement perverse (Ménéchal, Gilloots, 1998) fondée sur une rupture de l'équilibre entre espace public et privé. Celle-ci transforme son agentivité (Jeannerod, Fournier, 1998) et trouble la nature de son « concernement » (Grivois, 1991). Le paradoxe de l'enfant hyperactif peut ainsi être décrit comme une impossibilité à agir seul en présence de tous les autres : l'enfant hyperactif

agit et « centralise » le monde, il ne respecte pas l'intime de l'autre.

L'enfant hyperactif apprend et construit un mode d'agir réciproque avec les autres, dans une matrice faussée de l'intersubjectivité. Son problème premier n'est donc pas celui du sens, mais de l'acte, de l'acte avec les autres.

RÉFÉRENCES

- ANAE, 1996, hors série, « Hyperactivité et troubles associés ».
- BELLION (M.), ABECASSIS (J.) : « Psychodynamique familiale et hyperkinésie infantile », *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 46, 9, 1998, pp. 447-458.
- DE AJURIA GUERRA (J.), MARCELLI (D.) : *Abrégé de psychopathologie de l'enfant*, Masson, 1982.
- FÉDIDA (P.) : *Crise et contre-transfert*, Paris, PUF, 1992.
- FLAVIGNY (C.) : « Psychodynamique de l'instabilité infantile », *Psychiatrie de l'enfant*, 31, 2, 1988, pp. 445-473.
- GRIVOIS (H.) : *Naître à la folie*, Paris, Les Empêcheurs de penser en rond, 1991.
- JEANNEROD (M.), FOURNIER (P.) : « Être agent ou être agi, de l'intention à l'intersubjectivité », in : Grivois et Proust e.a., *Subjectivité et conscience d'agir*, PUF, 1998.
- LUCAS (G.) : « Dans un centre de santé mentale pour enfant », *ANAE*, 1996, hors série.
- MALARRIVE (J.), BOURGEOIS (M.) : « L'enfant hyperkinétique. Aspects psychopathologiques », *Annales Médico-Psychologiques*, t. 1, 1, 1975, pp. 107-118.
- MÉNÉCHAL (J.), GILLOOTS (M.) : « Hyperactivité infantile et perversion. Aspects psychopathologiques et éthiques », Congrès de la SFPEA, Nancy, juin 1998.
- WIDLÖCHER (D.) : *Les Nouvelles Cartes de la psychanalyse*, O. Jacob, 1996.

1. Groupe de Recherches sur l'Approche Psychopathologique de l'Hyperactivité Infantile et son Traitement (Université Lyon 2 et Hôpital Saint-Jean-de-Dieu).

Aspects génétiques et moléculaires du syndrome THADA

Y. MOREL

INSERM U329, Laboratoire de biochimie endocrinienne et moléculaire,
Hôpital Debrousse, 29, rue Sœur Bouvier, 69322 Lyon Cedex 05. Tél. : 33 4 72 38 58 50. Fax : 33 4 78 25 61 68.
Email : morel@lyon151.inserm.fr

Une transmission familiale a été évoquée dès les années 70-80 devant l'existence d'une fréquence augmentée du syndrome THADA chez les parents et les frères et sœurs d'enfants atteints. Les enfants, dont le père a présenté un syndrome THADA, ont un risque 5 fois plus élevé d'être atteints que les enfants de familles contrôles. Cette transmission familiale n'est pas suffisante pour affirmer une prédisposition génétique car les facteurs environnementaux peuvent l'expliquer. D'autres études génétiques sont nécessaires mais restent d'interprétation délicate car l'évaluation du phénotype repose sur des données subjectives rapportées soit par les parents, les professeurs ou les médecins et non sur des anomalies quantifiables comme, par exemple, la glycémie et l'insulinémie dans le diabète insulino-dépendant (DID).

Les études basées sur la fréquence de cette affection chez les jumeaux monozygotes et dizygotes soulignent cette difficulté. Le jumeau monozygote d'un enfant atteint de DID a un risque évalué entre 30 et 40 % de devenir diabétique. Les études concernant le THADA donnent un risque moyen beaucoup plus important, de l'ordre de 60 %, mais avec une grande variabilité (39 à 91 %) selon les études (voir revue [11]). Une étude récente, faite à partir de 194 jumeaux monozygotes et 94 jumeaux dizygotes, âgés de 11-12 ans, souligne l'importance des critères diagnostiques du syndrome THADA et la nécessité d'utiliser plusieurs sources [8]. En effet, le diagnostic de THADA a été porté de façon très différente selon l'origine des données : en utilisant celles collectées auprès des professeurs, 15 % de jumeaux sont atteints avec une concordance modérée entre les monozygotes et les hétérozygotes ; en utilisant celles collectées auprès des mères, 6 % de jumeaux monozygotes sont atteints mais aucun jumeau dizygote. Les études d'adoption confirment cette transmission génétique en montrant que les parents biologiques d'enfant THADA sont plus souvent évalués « hyperactifs » (7,5 %) que les parents adoptifs (2,5 %).

Ces études de ségrégation n'ont pas pu trancher entre une transmission monogénique ou polygénique. Le syndrome THADA semble plutôt influencé par l'interaction de plusieurs gènes d'effet modéré. La recherche de ces gènes

candidats s'est très vite focalisée ces dernières années vers les protéines impliquées dans le système dopaminergique à cause de l'efficacité de molécules comme le méthylphénidate qui augmente les taux de dopamine extracellulaire en partie en inhibant le transporteur de la dopamine (DAT1). Actuellement deux gènes semblent être impliqués : le gène DAT1 et le gène du récepteur D4 de la dopamine (DRD-4). Des souris, chez lesquelles le gène DAT1 a été invalidé, sont 5-6 fois plus actives et ont une dopamine qui reste active dans la synapse 100 fois plus longtemps. En 1995, Cook *et al.* rapportent un déséquilibre de liaison entre un allèle de 480 bp du gène DAT1 et le syndrome THADA [4]. Cette relation est d'autant plus forte que la forme combinée de THADA est sévère ; en revanche, elle n'existe pas avec la forme inattentive pure [12]. Une deuxième liaison est observée avec un autre gène, le gène DRD-4. Dans la partie du gène DRD-4 codant la troisième boucle cytoplasmique du récepteur, il existe un nombre variable (2 à 9) de répétitions d'un fragment de 48 bp (minisatellite). Plusieurs groupes d'études montrent que l'allèle (allèle-7) contenant sept fois cette répétition augmente le risque d'avoir un syndrome THADA [6, 7, 9, 10]. Une seule équipe ne retrouve pas cette relation [1].

Ce déséquilibre de liaison entre l'allèle-7 et les autres allèles semble plus complexe et d'autres génotypes interviendraient d'après une étude récente [3]. Certains gènes candidats ont été éliminés (HLA, récepteurs β 1-adrénérgiques), mais récemment certains polymorphismes des gènes de la dopamine- β -hydroxylase [5], du récepteur D5 de la dopamine [5] et même du récepteur aux androgènes [2] semblent être transmis de façon préférentielle aux enfants THADA.

En conclusion, l'hypothèse d'une prédisposition génétique dans le syndrome THADA paraît bien réelle. Des gènes candidats sont incriminés, mais des études fonctionnelles seront nécessaires pour confirmer leur implication sur le plan neurophysiologique avec ce syndrome. Des études multicentriques devraient approfondir cette composante génétique en utilisant des sous-groupes bien définis par la nature de leurs symptômes et leurs particularités neuro-cognitives.

RÉFÉRENCES

- [1] CASTELLANOS (F.X.), LAU (E.), TAYEBI (N.), LEE (P.), LONG (R.E.), GIEDD (J.N.), SHARP (W.), MARSH (W.L.), WALTER (J.M.), HAMBURGER (S.D.), GINNS (E.I.), RAPOPORT (J.L.), SIDRANSKY (E.) : « Lack of an association between a dopamine-4 receptor polymorphism and attention-deficit/hyperactivity disorder : genetic and brain morphometric analyses », *Mol. Psychiatry*, 3, 1998, pp. 431-434.
- [2] COMINGS (D.E.), CHEN (C.), WU (S.), MUHLEMAN (D.) : « Association of the androgen receptor gene (AR) with ADHD and conduct disorder », *Neuroreport*, 10, 1999, pp. 1589-1592.
- [3] COMINGS (D.E.), GONZALEZ (N.), WU (S.), GADE (R.), MUHLEMAN (D.), SAUCIER (G.), JOHNSON (P.), VERDE (R.), ROSENTHAL (R.J.), LESIEUR (H.R.), RUGLE (L.J.), MILLER (W.B.), MACMURRAY (J.P.) : « Studies of the 48 bp repeat polymorphism of the DRD4 gene in impulsive, compulsive, addictive behaviors : Tourette syndrome, ADHD, pathological gambling, and substance abuse », *Am. J. Med. Genet.*, 88, 1999, pp. 358-368.
- [4] COOK (E.H. Jr), STEIN (M.A.), KRASOWSKI (M.D.), COX (N.J.), OLKON (D.M.), KIEFFER (J.E.), LEVENTHAL (B.L.) : « Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene », *Am. J. Hum. Genet.*, 56, 1995, pp. 993-998.
- [5] DALY (G.), HAWI (Z.), FITZGERALD (M.), GILL (M.) : « Mapping susceptibility loci in attention deficit hyperactivity disorder : preferential transmission of parental alleles at DAT1, DBH and DRD5 to affected children », *Mol. Psychiatry*, 4, 1999, pp. 192-196.
- [6] LaHOSTE (G.J.), SWANSON (J.M.), WIGAL (S.B.), GLABE (C.), WIGAL (T.), KING (N.), KENNEDY (J.L.) : « Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder », *Mol. Psychiatry*, 1, 1996, pp. 121-124.
- [7] ROWE (D.C.), STEVER (C.), GIEDINGHAGEN (L.N.), GARD (J.M.), CLEVELAND (H.H.), TERRIS (S.T.), MOHR (J.H.), SHERMAN (S.), ABRAMOWITZ (A.), WALDMAN (I.D.) : « Dopamine DRD4 receptor polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder », *Mol. Psychiatry*, 3, 1998, pp. 419-426.
- [8] SHERMAN (D.K.), MCGUE (M.K.), IACONO (W.G.) : « Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder : a comparison of teachers' and mothers' reports », *Am. J. Psychiatry*, 154, 1997, pp. 532-535.
- [9] SMALLEY (S.L.), BAILEY (J.N.), PALMER (C.G.), CANTWELL (D.P.), MCGOUGH (J.J.), DEL'HOMME (M.A.), ASARNOW (J.R.), WOODWARD (J.A.), RAMSEY (C.), NELSON (S.F.) : « Evidence that the dopamine D4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit hyperactivity disorder », *Mol. Psychiatry*, 3, 1998, pp. 427-430.
- [10] SWANSON (J.M.), SUNOHARA (G.A.), KENNEDY (J.L.), REGINO (R.), FINEBERG (E.), WIGAL (T.), LERNER (M.), WILLIAMS (L.), LaHOSTE (G.J.), WIGAL (S.) : « Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) : a family-based approach », *Mol. Psychiatry*, 3, 1998, pp. 38-41.
- [11] THAPAR (A.), HOLMES (J.), POULTON (K.), HARRINGTON (R.) : « Genetic basis of attention deficit and hyperactivity », *Br. J. Psychiatry*, 174, 1999, pp. 105-111.
- [12] WALDMAN (I.D.), ROWE (D.C.), ABRAMOWITZ (A.), KOZEL (S.T.), MOHR (J.H.), SHERMAN (S.L.), CLEVELAND (H.H.), SANDERS (M.L.), GARD (J.M.), STEVER (C.) : « Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder in children: heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity », *Am. J. Hum. Genet.*, 63, 1998, pp. 1767-1776.

Apport de l'imagerie fonctionnelle dans le THADA

D. A. GÉRARD

Service du Pr de Villard, CH Le Vinatier, 95, boulevard Pinel, 69500 Bron.

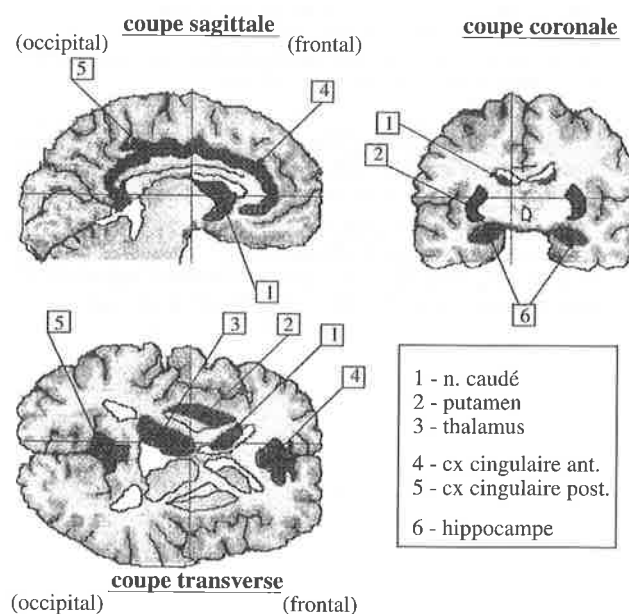
L'imagerie fonctionnelle constitue aujourd'hui avec l'électrophysiologie une des principales méthodes d'exploration *in vivo* du cerveau humain. Elle permet de recueillir de nombreuses informations (variations locales du débit sanguin cérébral, consommation de glucose, fixation de neurotransmetteurs...) reflétant l'activité de groupes neuronaux avec une précision anatomique bien meilleure que celle obtenue par les techniques électrophysiologiques conventionnelles (EEG, potentiels évoqués). En revanche, avec une résolution temporelle supérieure à la dizaine de secondes, voire à plusieurs dizaines de minutes, les techniques TEM ou TEP (*voir en annexe*) sont encore loin des millisecondes de l'électrophysiologie. Concernant le Trouble Hyperkinétique Avec Déficit de l'Attention (THADA), les premières données d'imagerie fonctionnelle proviennent d'analyses par Tomographie d'Emission Monophotonique (TEM).

ÉTUDES TEM (SPECT pour les Anglo-Saxons)

A Copenhague, la même équipe a publié trois travaux, tous reposant sur l'étude des variations du débit sanguin cérébral régional (DSCr) après inhalation de xénon 133.

La première étude (Lou *et al.*, 1984) compare le DSCr de onze enfants hyperkinétiques, dont le scanner cérébral était normal, mais dont les troubles neurologiques pouvaient être variés, à neuf enfants « contrôles ». L'hypoperfusion périventriculaire observée est mise sur le compte d'une hypoactivité des noyaux gris, interprétée par les auteurs comme pouvant être la conséquence d'une hypoactivité frontale.

La seconde étude (Lou *et al.*, 1989) a pour objectif de mesurer l'impact du méthylphénidate (Ritaline®) sur les variations de DSCr. Les dix-neuf enfants hyperkinétiques sélectionnés sont répartis en deux sous-groupes, en fonction de la présence de signes cliniques neurologiques (sous-groupe THADA+) ou non (sous-groupe THADA0). Les données du groupe contrôle de la première étude sont à nouveau utilisées. Par rapport aux témoins, l'hypoperfusion est confirmée et anatomiquement localisée au striatum, région comprenant la tête des noyaux caudés et le putamen (*cf. schéma*). Seule nouveauté, l'existence d'une hyperper-



Précisions anatomiques

fusion occipitale. En revanche, peu de différences sont notées entre les THADA0 (n = 6) et les THADA+ (n = 13). Ces deux sous-groupes n'étaient peut-être pas si différents : parmi les THADA0, deux au moins et probablement quatre, avaient d'indiscutables antécédents de souffrance cérébrale dans la petite enfance. Or, on sait combien le striatum est sensible aux hypoxies. De plus, il semble aujourd'hui acquis que même les THADA asymptomatiques présentent des anomalies morphologiques au niveau des noyaux gris centraux, que seules des techniques IRM volumétriques permettent de préciser. Quant à l'effet du méthylphénidate, il est analysé chez treize patients (quatre THADA0, neuf THADA+) : l'hypoactivité striatale s'est montrée réversible avec l'efficacité du traitement.

Pour les auteurs, le THADA s'accompagnerait donc d'un défaut d'inhibition du striatum sur le thalamus, lequel est connu pour exercer une activité de « filtre » sur les afférences sensorielles périphériques, avant leurs projections sur le cortex. Ceci expliquerait l'hyperactivité mesurée dans la

région occipitale (les sujets avaient les yeux ouverts durant les enregistrements TEM).

Pour leur troisième étude (Lou *et al.*, 1998), plusieurs tâches cognitives sont proposées à douze garçons THADA asymptomatiques et à six témoins. Il s'agit d'un protocole de stimulation à trois conditions (bruit blanc, audition d'une série de noms d'animaux, détection des animaux dangereux) mettant donc en jeu le traitement sémantique d'informations auditives ainsi que des processus attentionnels. Seule l'hypoperfusion striatale droite est confirmée chez les THADA, et dans les trois conditions. En revanche, il n'a pas été noté de différence entre les deux groupes lors du traitement sémantique (activation frontale inférieure) et lors de la tâche attentionnelle (activation cingulaire antérieure). Peu d'autres études TEM ont été menées dans le THADA. On peut signaler le travail de Sieg *et al.* (1995), avec du N-isopropyl IMP marqué à l'iode 123 : un groupe très hétérogène de THADA (n = 10) est comparé à un groupe « contrôle » (n = 6), où tous les sujets sont porteurs de troubles psychologiques et/ou neurologiques. La constatation d'une faible captation du marqueur dans la région frontale et pariétale gauche est, pour l'auteur, un argument en faveur d'un retard de myélinisation. Nous citerons, sans les développer, les publications de Amen *et al.* (1998) concernant des THADA consommateurs de marijuana et de Powell *et al.* (1997) rapportant deux cas familiaux de THADA symptomatiques d'une épilepsie frontale.

ÉTUDES TEP (PET)

Les travaux publiés proviennent tous de Bethesda, avec plusieurs études de consommation de glucose, marqué au fluor 18 (Zametkin *et al.*, 1990 et 1993 ; Matochik *et al.*, 1993 et 1994) et une étude du système dopaminergique, avec la mesure de l'activité de la DOPA décarboxylase marquée au fluor 18 (Ernst *et al.*, 1998). Ces travaux ont confirmé, eux aussi, la nécessité de comparer des groupes très homogènes car le sexe et l'âge ont une incidence sur le métabolisme cérébral :

- hypermétabolisme des sujets jeunes par rapport aux adultes,

- hypoactivité plus marquée chez les filles THADA.

D'autres aspects méthodologiques sont à prendre en considération mais ils ne seront pas développés :

- nécessité de comparer des activités métaboliques normalisées,

- non-pertinence du Continuous Performance Test dans les conditions expérimentales d'un examen TEP standard pour différencier les THADA des sujets contrôles...

Nous ne parlerons pas de la première étude TEP (1990) ne concernant que des adultes THADA. La deuxième, en revanche, compare dix adolescents THADA idiopathiques à autant de sujets témoins appariés pour le sexe et l'âge (Zametkin *et al.*, 1993). Soixante régions d'intérêt sont examinées sur l'ensemble du cerveau et les résultats sont aussi en faveur d'un hypométabolisme affectant :

- le cortex frontal inférieur gauche,
- le cortex frontal dorso-latéral gauche (corrélation négative avec l'intensité des symptômes),
- le thalamus gauche,

- l'hippocampe droit.

Un hypermétabolisme est enregistré dans le cortex pré-moteur (frontal).

L'absence de différence dans les régions striatales et la localisation gauche des anomalies constituent une surprise par rapport aux données de TEM. Les hypothèses explicatives sont périlleuses car il est difficile de comparer des résultats de consommation de glucose, enregistrée sur des périodes de 20 minutes (TEP), avec des variations de débit mesurées sur des périodes de 60 à 90 secondes (TEM). Malheureusement, il n'y a pas, à notre connaissance, de publications concernant l'étude du DSCr par TEP dans le THADA.

Pour mémoire, les analyses menées chez des adolescents THADA (Ernst *et al.*, 1994 et 1997) soulignent une plus grande intensité du déficit métabolique dans la région pré-frontale gauche et une extension au putamen.

Concernant l'incidence du méthylphénidate et du d-amphétamine sur la consommation de glucose cérébral, deux études TEP chez l'adulte THADA sont disponibles. L'une après une prise isolée (Matochik *et al.*, 1993), l'autre en traitement continu de plus de six semaines (Matochik *et al.*, 1994). Seule la prise chronique de méthylphénidate s'accompagne de modification métabolique avec :

- une diminution dans le putamen droit,

- une augmentation dans le cortex frontal inférieur droit.

A noter, l'absence de profil métabolique particulier pour les non-répondeurs au traitement (méthylphénidate ou d-amphétamine).

Enfin, la constatation chez l'adulte THADA d'une faible activité de la DOPA décarboxylase dans le cortex préfrontal, en particulier dorsolatéral gauche et médian, pose les questions d'un déficit neuronal ou d'un retard de maturation portant, peut-être, de façon plus spécifique sur les récepteurs dopaminergiques D4.

DISCUSSION ET CONCLUSION

Les données fournies par ces premières études d'imagerie fonctionnelle cérébrale peuvent paraître frustrantes et « confusiogènes ». Les études sont peu nombreuses, rarement comparables mais elles ont permis de préciser un cadre méthodologique de plus en plus rigoureux :

- groupe de patients homogènes pour la symptomatologie, l'âge, le sexe, les antécédents, le QI,

- groupe contrôle apparié,

- recherche de tests neuropsychologiques discriminants (Stroop ?).

Malgré toutes ces réserves, on peut retenir une convergence de résultats en faveur d'une hypoactivité du cortex préfrontal, du striatum et d'une partie du système dopaminergique, avec même des arguments de réversibilité lorsque le traitement est efficace.

Comment ces éléments peuvent-ils s'articuler aux données neuro-anatomiques et neuropsychologiques ?

Les premières études par tomodensitométrie (Bergström *et al.*, 1978 ; Caparulo *et al.*, 1981) ont d'abord mis l'accent sur des anomalies confortant l'hypothèse d'un « Minimal Brain Disorder », mais elles concernaient essentiellement des enfants ayant des antécédents de souffrance neurologique. Les études suivantes, avec des enfants THADA idio-

pathiques, n'ont pas confirmé ces anomalies (Shaywitz *et al.*, 1983 ; Lou *et al.*, 1984).

Le débat autour de ces anomalies morphologiques a été relancé par les résultats des études par résonance magnétique (IRM) qui soulignent, presque constamment, des modifications au sein des ganglions de la base (Hynd *et al.*, 1993) et parfois au niveau du corps calleux (Semrud-Clikeman *et al.*, 1994 ; Giedd *et al.*, 1994). Le travail de Castellanos *et al.* (1996) apporte une contribution essentielle : il concerne un groupe d'enfants THADA important (n = 57), composé exclusivement de garçons (influence du sexe sur la morphologie de certaines structures cérébrales). Ces jeunes patients sont comparés à un groupe contrôle apparié pour l'âge, le sexe, le stade pubertaire, la latéralité, mais pas pour le QI (WISC-R des THADA à 110, témoins à 120). Les principaux résultats de cette étude sont les suivants : 1) une diminution du volume cérébral, en particulier dans les régions frontales antérieures ; 2) une perte de l'asymétrie des noyaux caudés ; normalement, le volume du noyau caudé droit est plus important que le caudé gauche ; 3) une diminution du volume du pallidum droit.

On constate que les résultats des études fonctionnelles, sans être identiques (problème de latéralité), convergent bien vers les mêmes dimensions. Ces observations, intégrées au modèle neuropsychologique d'un défaut d'inhibition ou d'une faible capacité à différer une réponse motrice (Barkley, 1994), peuvent être interprétées, dans le THADA idiopathique, comme le témoin d'une perturbation fronto-striatale et elles soulèvent la question d'un trouble neuro-développemental.

ANNEXE

L'imagerie fonctionnelle repose surtout sur des techniques radio-isotopiques (TEM, TEP) et sur des techniques radiologiques (IRMf).

Techniques radiologiques

Le contenu de la boîte crânienne est longtemps resté difficile d'accès, la radiographie « standard » ne pouvant mettre en évidence que les tissus intracérébraux calcifiés (toxoplasmose cérébrale, méningiomes...). Au début des années 70, les progrès dans la détection de faibles variations d'absorption des rayons X et le développement de l'informatique ont permis les premières reconstructions de « tranches » (coupes axiales) de cerveau : c'est la tomodensitométrie ou le scanner cérébral.

Avec les techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM), les images sont reconstruites en fonction de la teneur en protons des tissus. Le principe repose sur l'application d'un champ magnétique (état d'équilibre) suivi d'une émission d'ondes de fréquence spécifique (état d'excitation) dont l'interruption s'accompagne d'un retour à l'état d'équilibre (phase de relaxation). Les images sont obtenues à partir de données recueillies à différents temps durant cette phase de relaxation : classiquement en T1 la substance blanche du cerveau est bien visualisée (les liquides apparaissent en noir) et en T2 la substance grise est particulièrement nette (les liquides apparaissent en blanc). L'IRM cérébrale est aujourd'hui la technique de référence pour l'exploration anatomi-

que du cerveau. Les coupes axiales, coronales, sagittales de quelques millimètres d'épaisseur et les reconstructions en trois dimensions autorisent des mesures volumétriques. Ce procédé connaît depuis peu des applications fonctionnelles avec la résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) qui permet la détection rapide, en quelques secondes, de variations localisées du débit sanguin cérébral. Cette méthode a l'immense avantage de ne pas exposer les sujets aux radiations ionisantes. Son utilisation en neuropsychologie est actuellement considérable.

Techniques radio-isotopiques

La Tomographie par Emission Monophotonique (TEM ou SPECT)

Cette technologie développée au début des années 80 repose sur la détection de photons gamma émis par des radioéléments conventionnels (caméra à scintillation). Son avantage essentiel réside dans sa facilité d'utilisation (disponibilité des radioéléments, faible coût). Cependant, les inconvénients des appareils de première génération étaient nombreux : énergie d'émission faible, acquisition lente (plusieurs minutes), résolution spatiale de plusieurs centimètres, structures sous-corticales difficiles à différencier... L'apparition, au milieu des années 90, de nouveaux appareils dits de « haute résolution » relance l'utilisation de la TEM par rapport à la TEP. Certains traceurs « monophotoniques » ont une place privilégiée dans l'exploration fonctionnelle cérébrale : par exemple, le technétium (^{99m}Tc), dont la période est de 6 heures. La molécule HMPAO (hexaméthylpropylèneamine oxime) marquée par le technétium (^{99m}Tc -HMPAO) est souvent utilisée pour évaluer le débit sanguin cérébral régional.

La Tomographie par Emission de Positons (TEP ou PET)

La TEP se distingue des méthodes radio-isotopiques conventionnelles (TEM) par l'utilisation d'émetteurs de positons. Lorsqu'un positon est expulsé par un atome radioactif, il se déplace et interagit avec un électron rencontré dans la matière environnante. Lors de cette collision, les masses de ces deux particules s'annihilent et leur énergie est convertie en radiations électromagnétiques : deux photons gamma sont émis simultanément à 180° l'un de l'autre. On pourrait qualifier cette méthode de « biphotonique ». Les atouts de la technologie TEP sont nombreux et déterminants par rapport à la TEM. Ils concernent la résolution spatiale (4-5 mm), la sensibilité (dix fois supérieure) et la détection des objets profonds, sous-corticaux. Surtout, on dispose de plusieurs isotopes d'éléments de base de la matière (^{15}O , ^{13}N , ^{11}C , ^{38}K ...) ces émetteurs de positons sont incorporés par addition ou par substitution dans un nombre croissant de molécules très proches de la physiologie humaine, sans pour autant modifier leurs propriétés biologiques ou pharmacologiques originelles.

La TEP permet une approche précise tridimensionnelle de la cartographie fonctionnelle cérébrale, pour le métabolisme du glucose, de l'oxygène, des acides aminés (méthionine...) ou pour l'étude des relations spécifiques entre certains ligands et leurs récepteurs (dopamine, benzodiazépines...). De plus, la demi-vie courte de certains isotopes (quelques minutes) rend possible la répétition d'examen chez un même individu. En conclusion, et bien que son coût d'exploitation reste très important (cyclotron pour produire les

molécules marquées), la TEP demeure un outil essentiel en imagerie fonctionnelle cérébrale humaine, même si l'IRMf semble plus adaptée pour l'étude des DSCr.

BIBLIOGRAPHIE

AMEN (D.G.), WAUGH (M.) : « High resolution brain SPECT imaging of marijuana smokers with AD/HD », *J. Psychoact. Drugs*, 30, 2, 1998, pp. 209-214.

BARKLEY (R.A.) : « Impaired delayed responding: a unified theory of attention deficit hyperactivity disorder », in: Routh DK, ed., *Disruptive Behavior Disorders in childhood*, New York, NY, Plenum Press, 1994, pp. 11-57.

BERGSTROM (K.), BILLE (B.) : « Computed tomography of the brain in children with minimal brain damage: a preliminary study of 46 children. », *Neuropaediatrie*, 9, 1978, pp. 378-384.

CAPARULO (B.K.), COHEN (D.J.), ROTHMAN (S.L.), YOUNG (J.G.), KATZ (J.D.), SHAYWITZ (S.E.), SHAYWITZ (B.A.) : « Computed tomographic brain scanning in children with developmental neuropsychiatric disorders », *J. Abnorm. Child. Psychol.*, 20, 1981, pp. 338-357.

CASTELLANOS (F.X.), GIEDD (J.N.), MARSH (W.L.), HAMBURGER (S.D.), VAITUZIS (A.C.), DICKSTEIN (D.P.), SARFATTI (S.E.), VAUSS (Y.C.), SNELL (J.W.), LANGE (N.), KYSEN (D.), KRAIN (A.L.), RICHTIE (G.F.), RAJAPAKSE (J.C.), RAPOPORT (J.L.) : « Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder », *Arch. Gen. Psychiatry*, 53, 1996, pp. 607-616.

ERNST (M.), LIEBENAUER (L.), KING (C.), FITZGERALD (G.A.), COHEN (R.M.), ZAMETKIN (A.J.) : « Reduced brain metabolism in hyperactive girls », *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*, 33, 1994, pp. 858-868.

ERNST (M.), COHEN (R.M.), LIEBENAUER (L.), JONS (P.H.), ZAMETKIN (A.J.) : « Cerebral glucose metabolism in adolescent girls with attention deficit / hyperactivity disorder », *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*, 36, 1997, pp. 1399-1406.

ERNST (M.), ZAMETKIN (A.J.), MATOCHIK (J.A.), JONS (P.H.), COHEN (R.M.) : « Dopa decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity disorder adults. A [fluorine-18] fluorodopa positron emission tomographic study », *J. Neurosci.*, 18/15, 1998, pp. 5901-5907.

GIEDD (J.N.), CASTELLANOS (F.X.), CASEY (B.J.), KOZUCH (P.), KING (A.C.), HAMBURGER (S.D.), RAPOPORT (J.L.) : « Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder », *Am. J. Psychiatry*, 151, 1994, pp. 665-669.

LOU (H.C.), HENRIKSEN (L.), BRUHN (P.) : « Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder », *Arch. Neurol.*, 41, 1984, pp. 825-829.

LOU (H.C.), HENRIKSEN (L.), BRUHN (P.), BORNER (H.), NIELSEN (J.B.) : « Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder », *Arch. Neurol.*, 46, 1989, pp. 48-52.

LOU (H.C.), ANDRESEN (J.), STEINBERG (B.), McLAUGHLIN (T.), FRIBERG (L.) : « The striatum in a putative cerebral network activated by verbal awareness in normals and in ADHD Children », *Eur. J. Neurol.*, 5/1, 1998, pp. 67-74.

HYND (G.W.), HERN (K.L.), NOVEY (E.S.), ELIOPULOS (D.), MARS-HALL (R.), GONZALEZ (J.J.), VOELLER (K.K.S.) : « Attention deficit hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus », *J. Child. Neurol.*, 8, 1993, pp. 339-347.

MATOCHIK (J.A.), NORDHAL (T.E.), GROSS (M.), SEMPLE (W.E.), COHEN (R.M.), ZAMETKIN (A.J.) : « Effects of acute stimulant medication on cerebral metabolism in adults with hyperactivity », *Neuropsychopharmacology*, 8, 1993, pp. 377-386.

MATOCHIK (J.A.), LIEBENAUER (L.L.), KING (C.), SZYMANSKI (H.V.), COHEN (R.M.), ZAMETKIN (A.J.) : « Cerebral glucose metabolism in adults with attention deficit hyperactivity disorder after chronic stimulant treatment », *Am. J. Psychiatry*, 151/5, 1994, pp. 658-664.

POWELL (A.L.), YUD (A.), ZEE (P.), MANDELBAUM (D.E.) : « Attention deficit hyperactivity disorder associated with orbitofrontal epilepsy in a father and a son », *Neuropsychiatry-Neuropsychol. Behav. Neurol.*, 10/2, 1997, pp. 151-154.

SEMRUD-CLIKEMAN (M.), FILIPEK (P.A.), BIEDERMAN (J.), STEINGARD (R.), KENNEDY (D.), RENSHAW (P.), BEKKEN (K.) : « Attention-deficit hyperactivity disorder: magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum », *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*, 33, 1994, pp. 875-881.

SHAYWITZ (B.A.), SHAYWITZ (S.E.), BYRNE (T.), COHEN (D.J.), ROTHMAN (S.) : « Attention deficit disorder: quantitative analysis of CT », *Neurology*, 33, 1983, pp. 1500-1503.

SIEG (K.G.), GAFFNEY (G.R.), PRESTON (D.F.), HELTINGS (J.A.) : « SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder », *Clin. Nucl. Med.*, 20/1, 1995, pp. 55-60.

ZAMETKIN (A.J.), NORDHAL (T.E.), GROSS (M.), KING (C.), SEMPLE (W.E.), RUMSEY (J.), HAMBURGER (S.), COHEN (R.M.) : « Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset », *N. Engl. J. Med.*, 323, 1990, pp. 1361-1366.

ZAMETKIN (A.J.), LIEBENAUER (L.L.), FITZGERALD (G.A.), KING (C.), MINKUNAS (D.V.), HERSCOVITCH (P.), YAMADA (E.M.), COHEN (R.M.) : « Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder », *Arch. Gen. Psychiatry*, 50, 1993, pp. 333-340.

THADA : aspects cliniques et diagnostiques

O. REVOL

Praticien Hospitalier, Service de neuro-psychiatrie infantile, Hôpital Neurologique, Lyon

L'instabilité psychomotrice de l'enfant a été largement décrite depuis le début du siècle, en particulier par les auteurs anglo-saxons. Différentes terminologies se sont succédé en fonction des descriptions et des hypothèses étiologiques (hyperkinésie, instabilité psychomotrice, désordre cérébral mineur...). La définition actuelle, proposée par le DSM IV (APA, 1994, *annexe 1*), regroupe l'ensemble de la symptomatologie sous le terme de « troubles déficit de l'attention/hyperactivité » (ADHD aux Etats-Unis, THADA en France).

Si le tableau clinique est bien défini et repose sur des critères extrêmement précis, le problème de sa pathogénie reste entier et continue de diviser les auteurs, rendant compte des différences considérables dans ses modalités de prise en charge. Actuellement, deux tendances s'opposent, le plus souvent de façon péremptoire ; la plupart des auteurs anglo-saxons continuent de faire de l'hyperactivité une entité clinique spécifique, liée à un dysfonctionnement cortical vraisemblablement préfrontal, tandis qu'une grande majorité des pédopsychiatres français réfute ce concept en considérant l'instabilité psychomotrice comme le symptôme d'un trouble affectif et/ou relationnel. Pourtant, la rencontre quotidienne avec des enfants hyperactifs plaide pour une étiologie mixte, intrication complexe de facteurs développementaux, constitutionnels, et de causes environnementales. Au-delà des querelles théoriques, il paraît surtout fondamental de diagnostiquer rapidement ce trouble afin d'en limiter le retentissement sur la scolarité, le développement cognitif et l'univers relationnel de l'enfant.

ÉPIDÉMIOLOGIE

En ce qui concerne la prévalence du THADA, toutes les études rapportent des chiffres équivalents, quels que soient les lieux d'observation : 3 à 5 % de la population prépubère serait concernée par ce syndrome (Barkley, 1990 ; Shelley-Tremblay, 1996). Ces taux seraient d'ailleurs en constante augmentation depuis la diffusion des travaux récents et l'amélioration des critères d'évaluation.

La prédominance masculine est nette (4 à 9 garçons pour 1 fille), sans que l'on puisse réellement apporter d'explications à cette sous-représentation féminine ; on imagine

tout de même que l'expression clinique du THADA, moins bruyante et donc moins perturbatrice chez les fillettes, retarde son identification.

COMORBIDITÉ

Le THADA est souvent associé à d'autres pathologies mentales de l'enfant ; cette comorbidité complique le diagnostic et aggrave le pronostic :

- Les troubles spécifiques du développement (dysphasie, dyslexie, dyscalculie...) seraient retrouvés chez 50 à 80 % des enfants hyperactifs, alors que leur prévalence avoisine 10 % dans la population générale (Mc Gee, 1988) ;
- Les troubles oppositionnels avec provocation et/ou troubles des conduites (*annexe 2*) coexistent chez 30 à 60 % des enfants THADA ;
- Les troubles anxieux et dépressifs sont signalés dans 20 à 50 % des cas (Biederman, 1991).

L'importance de la comorbidité soulève bien sûr la question de l'homogénéité des THADA (Fournieret, 1997) ; elle justifie dans tous les cas la pratique d'évaluations complémentaires et paracliniques (bilans orthophoniques, WISC III, tests de personnalité), qui orienteront les démarches thérapeutiques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic sera facile dans la forme typique : il s'agit d'un enfant en période scolaire qui présente, depuis toujours, des symptômes excessifs par rapport à son âge, ses compétences intellectuelles et les situations dans lesquelles il se trouve. L'indication de consultation spécialisée est posée lorsque le seuil de tolérance de l'entourage est dépassé, illustrant bien le caractère relationnel de ce syndrome. Par ailleurs, la symptomatologie constatée par le médecin et décrite par la famille doit être retrouvée dans toutes les situations que peut rencontrer le jeune patient (domicile, école, loisirs...), et être présente depuis plus de six mois. De fait, la grande majorité des consultations est motivée par des difficultés d'apprentissage en CP ou des troubles du comportement à l'école et à la maison.

L'étude sémiologique recherche l'association de trois syndromes : l'hyperactivité motrice, le trouble de l'attention et l'impulsivité.

- **L'hyperactivité motrice** fait état d'enfants en perpétuel mouvement, incapables de tenir en place, avec une activité globale désorganisée, non constructive et mal coordonnée. Il s'agit d'enfants qui courent et grimpent, s'agitent en permanence, souvent de façon joyeuse, sont incapables de rester assis à une table de travail ou lors des repas, ne peuvent jouer seuls et prennent fréquemment des risques. On retrouve d'ailleurs tous ces éléments de façon symptomatique sur les carnets de notes (nombreuses remarques concernant la discipline et l'agitation) et sur le carnet de santé (fréquentations des services d'urgence pour des blessures minimes mais répétitives).

- **Le trouble de l'attention** a longtemps constitué l'élément central du syndrome, lorsqu'il était considéré comme la base physiopathologique du dysfonctionnement. Il est illustré par une difficulté à se concentrer, une distractibilité quasi constante qui indispose parents et enseignants : l'enfant paraît ne pas écouter, ne termine pas ce qu'il entreprend (travail scolaire ou jeux) et perd régulièrement ses objets de travail, avec des conséquences péjoratives sur son rendement scolaire.

- **L'impulsivité** est définie comme le besoin impérieux d'accomplir un acte ; responsable du rejet de l'enfant par son entourage, elle le gêne dans son fonctionnement moteur (impatience, brusquerie) et son développement cognitif (difficultés à anticiper les conséquences de ses actes). Les enfants impulsifs sont incapables d'attendre leur tour, se précipitent pour répondre, interrompent les discussions, abandonnent une activité avant de l'avoir terminée, sont gênés dans l'organisation de leur travail, sans stratégie ni planification, et éprouvent de grandes difficultés à se conformer aux ordres. Sur le plan émotionnel, l'impulsivité est illustrée par la fragilité de l'humeur et surtout l'intolérance aux frustrations, responsable de réactions d'agressivité, chez un enfant qui ne paraît sensible ni aux récompenses ni aux punitions.

Ces particularités sémiologiques ont d'ailleurs grandement bénéficié des recherches récentes en neuropsychologie cognitive (voir Fournernet) ; la symptomatologie délétère (absence de flexibilité mentale, troubles du jugement...) a été ainsi attribuée à une atteinte des fonctions exécutives, actuellement considérée comme la composante étiopathogénique centrale du THADA.

Si les trois syndromes princeps coexistent le plus souvent, leur retentissement respectif est bien différent en fonction de leur gravité et de la tolérance de l'environnement ; on retiendra que l'hyperactivité présente un risque pour la santé physique de l'enfant, que le déficit attentionnel perturbe ses apprentissages, tandis que l'impulsivité le gêne sur le plan social.

Ainsi, les enfants hyperactifs sont souvent exclus par leur famille et leurs pairs, et mal tolérés par les enseignants ; le retentissement scolaire est rapidement important, tandis que les reproches répétés peuvent être responsables d'un tableau dépressif sévère. Le clinicien doit par ailleurs rester vigilant face au risque important de sévices auxquels le jeune patient s'expose du fait de ses débordements.

Le diagnostic est plus difficile dans les formes atypiques, en particulier chez l'enfant d'âge préscolaire. Là, l'hyper-

activité est souvent physiologique et le diagnostic sera porté avant tout devant l'exagération des comportements perturbateurs, incompatibles avec un maintien en maternelle, une tendance répétée aux accidents (incisives médianes cassées, plaies faciales...), et l'association possible de retards du développement (langage, motricité...). Une surveillance fine de l'évolution permettra le plus souvent de différencier le THADA d'un simple tempérament excessif.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

L'approche diagnostique doit être rigoureuse, afin d'éviter les débordements constatés en Amérique du Nord, responsables de la mauvaise réputation de ce syndrome et de ses thérapeutiques médicamenteuses. Le diagnostic de THADA devrait être réservé aux formes « pures », primaires ; il importe donc d'éliminer les hyperactivités secondaires à un trouble environnemental, et la consultation doit débiter par une reconstitution de l'anamnèse, à la recherche de troubles médicopsychologiques, de carences affectives ou de pathologies parentales somatiques ou psychiques. Par la suite, le recueil de la symptomatologie devra se faire *in vivo* au cabinet du praticien, sans oublier que les enfants THADA sont capables d'inhiber leur hyperactivité en situation nouvelle et duelle, quand la réduction des distracteurs favorise la vigilance. Les observations directes en milieu scolaire ou à l'hôpital présentent un intérêt majeur mais sont rarement possibles, pour des raisons pratiques ; les questionnaires de comportement, remplis par le père, la mère et les enseignants deviennent alors des outils précieux. On utilise le plus souvent l'échelle de Conners (1973), avec un exemplaire destiné aux parents (43 items), un autre aux enseignants (28 items), résumés dans une version abrégée à 10 items (*annexe 3*). Tous les items de ces questionnaires sont standardisés et permettent d'obtenir un score significatif de la pathologie de l'enfant, en fonction de l'âge et du sexe. L'échelle de Conners est spécifique de l'enfant qui souffre de troubles d'attention ; elle permet de suivre l'évolution du trouble, en particulier lorsqu'un traitement a été mis en place.

On peut également utiliser le questionnaire d'Achenbach (Child Behavior Check-List, 1978) ; plus complet (113 items), il évalue le comportement global de l'enfant, en objectivant la présence de symptômes anxieux et dépressifs, de troubles de la pensée et de l'intégration sociale, ou encore de plaintes somatiques et de symptômes agressifs. Toute décision thérapeutique ne devrait se faire qu'après utilisation de ce type d'instruments, qui ont le mérite d'objectiver la symptomatologie, quelles que soient les situations et en dehors de tout pré-requis théorique. La constatation immédiate de disparités majeures entre les différentes situations (père versus mère, famille versus école...) doit conduire à réévaluer le diagnostic d'hyperactivité « constitutionnelle », et orienter vers un trouble secondaire. Par contre, on confirmera le THADA devant la permanence des troubles, et surtout leur pérennité malgré le désir de contrôle exprimé par l'enfant.

Enfin, dans certains cas douteux, on pourra confirmer le trouble cognitif par des tests neuropsychologiques susceptibles d'objectiver le déficit attentionnel ou l'atteinte des fonctions exécutives (voir Fournernet).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est important de différencier THADA et hyperactivités symptomatiques. On éliminera aisément la turbulence « normale », en particulier chez l'enfant avant 6 ans, l'instabilité secondaire à des conditions environnementales déficientes (difficultés psychologiques parentales), l'instabilité ou les déficits d'attention secondaires à certains traitements (anti-épileptiques, corticoïdes...), l'instabilité comme conséquence d'un retard mental, d'un trouble anxio-dépressif sévère ou de troubles envahissants du développement ; on distinguera également l'inattention consécutive aux troubles sévères des apprentissages, ou, à l'inverse, le cas particulier des enfants surdoués qui ont de grandes difficultés à maintenir leur attention durant la classe mais qui, à la différence des THADA, ont terminé les exercices avant de passer aux suivants. Dans ces deux dernières situations, les symptômes sont sur-représentés à l'école, et souvent absents dans le milieu familial.

Ainsi, le diagnostic différentiel du THADA sera le plus souvent discuté devant l'hétérogénéité des scores sur les échelles de comportement, orientant alors vers une origine symptomatique plutôt que constitutionnelle.

ÉVOLUTION

Le devenir des enfants hyperactifs reste au centre des préoccupations des cliniciens. De nombreuses études prospectives et contrôlées ont permis de préciser l'évolution de cette population : on retrouve 20 à 30 % de rémission totale de la symptomatologie à l'adolescence (Weiss, 1985 ; Barkley, 1990), tandis que 40 % des enfants présentent une persistance de la symptomatologie déficitaire avec un retentissement cognitif, comportemental et relationnel.

Enfin, le pronostic serait sombre pour 30 % d'enfants qui développent des troubles des conduites à l'adolescence. A l'âge adulte, on retrouve une diminution importante de l'hyperagitation motrice (8 % seulement resteraient hyperkinétiques), tandis que 20 % des jeunes patients conserveraient des difficultés d'apprentissage ou des troubles émotionnels (Mannuzza, 1993).

Un certain nombre de facteurs seraient prédictifs d'une évolution péjorative, en particulier vers les troubles des conduites sociales ; il s'agit d'une part de la coexistence d'autres affections mentales (troubles des conduites), d'autre part de la qualité du milieu socio-économique et du quotient

intellectuel ; les enfants à QI élevé émanant de milieux favorisés auraient un bien meilleur pronostic.

En somme, toute instabilité psychomotrice de l'enfant n'est pas secondaire à un déficit d'attention ou de planification. On réservera le diagnostic de THADA aux formes « pures », survenant spontanément dans toutes les situations sociales, en dehors d'autres causes identifiables. Face à un enfant instable, ou présentant des difficultés d'apprentissage, il convient d'adopter une démarche diagnostique rigoureuse, s'appuyant sur l'examen clinique, l'anamnèse et le recueil des conditions écologiques. Le recours aux échelles de comportement permet le plus souvent de différencier les authentiques THADA (avec une symptomatologie omniprésente) des instabilités réactionnelles à une situation affective, sociale ou pédagogique délétère (annexe 4).

RÉFÉRENCES

- ACHENBACH (T.M.) : « The Child Behavior profile in boys ages 6-11 », *J. Consult. Clin. Psychol.*, 46, 1978, pp. 478-488.
- American Psychiatric Association : *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, IV, Washington, 1994.
- BARKLEY (R.A.) : *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a handbook for diagnosis and treatment*, Guilford Press, New York, 1990.
- BIEDERMAN (J.) : « Comorbidity of ADHD with Conduct, Depressive, Anxiety and other disorders », *Am. J. Psychiatry*, 148 (5), 1991, pp. 564-577.
- BILLARD (C.) : « L'enfant avec hyperactivité. Définition de la pathologie et enjeux thérapeutiques », ANAE, Hors série, 1996, pp. 5-6.
- BOUVARD (M.P.) : « L'hyperactivité chez l'enfant, concept ou réalité », ANAE, Hors série, 1996, pp. 9-11.
- CONNERS (C.K.) : « Rating scale for use in drug studies with children », *Psychopharmacol. Bull.*, 1973, pp. 24-84.
- FOURNERET (P.) : « Le syndrome hyperkinétique chez l'enfant : approche descriptive et explicative », thèse de médecine, Lyon I, 1997.
- MANNUZZA (S.) : « Adult outcome of hyperactive boys », *Arch. Gen. Psychiatry*, 50 (7), 1993, pp. 565-573.
- MC GEE (R.) : « ADHD and academic failure: which comes first and what should better? », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 7, 1988, pp. 318-325.
- SHELLEY-TREMBLAY (J.F.) : « Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a evolutionary perspective », *Journal of Genetic Psychology*, 157 (4), 1996, pp. 443-453.
- WEISS (G.) : « Psychiatric status of hyperactives as adults », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 24 (2), 1985, pp. 211-220.

THADA : aspects thérapeutiques

O. REVOL

Praticien Hospitalier, Service de neuro-psychiatrie infantile, Hôpital Neurologique, Lyon

La prise en charge thérapeutique de l'enfant hyperactif s'impose comme l'aboutissement d'une stratégie diagnostique complexe et multimodale ; les objectifs sont multiples ; si le challenge consiste en priorité à atténuer l'intensité et la fréquence des débordements comportementaux, il s'agit également de favoriser les apprentissages et les compétences sociales, de traiter les complications et les troubles comorbides, puis de renforcer l'estime de soi et l'intégration familiale. De fait, le traitement associera systématiquement une approche psychologique, éducative, pédagogique et médicamenteuse, soutenue, le cas échéant, par une aide rééducative. Un protocole qui ignorerait cette pluridisciplinarité nous paraît présenter un risque pour l'évolution de l'enfant instable. La hiérarchisation des modalités thérapeutiques sera adaptée à chaque cas particulier.

LA CHIMIOTHÉRAPIE

Différentes molécules ont été préconisées :

- **Les neuroleptiques** : les plus fréquemment cités sont la thioridazine (Melleril®) et la chlorpromazine (Largactil®). La tolérance est médiocre, en particulier du fait de la sédation, et notre pratique rapporte de fréquents effets paradoxaux, même si, dans un premier temps, ils permettent d'apaiser l'agitation anxieuse ; par ailleurs, les effets secondaires cognitifs sont souvent responsables d'une interruption prématurée ; de nouvelles molécules semblent prometteuses et mériteraient des études spécifiques dans cette indication (rispéridone, Risperdal®).

- **Les antidépresseurs tricycliques** représentent une alternative intéressante, qu'ils soient stimulants (Anafranil®) ou sédatifs (Laroxyl®). Si leur efficacité est démontrée, elle reste limitée par un échappement fréquent et des effets secondaires gênants (sécheresse buccale, sédation, troubles de l'accommodation). La posologie préconisée est de 0,5 à 1 mg/kg/j, en fractionnant les doses en 2 ou 3 prises dans la journée.

- **Les psychostimulants** conservent une place de choix, avec une action directe sur la cause potentielle du trouble, puisqu'en augmentant la vigilance ils atténuent grandement les effets péjoratifs du déficit attentionnel. Le médicament le plus utilisé est le méthylphénidate (Ritaline®).

Les modalités de prescription sont extrêmement standardisées ; l'autorisation de mise sur le marché (AMM), qui date du mois de juillet 1995, réserve cette spécialité aux enfants de plus de 6 ans.

La première prescription est exclusivement hospitalière et doit émaner d'un médecin spécialiste (pédiatre, psychiatre ou neurologue). Par la suite, le traitement peut être reconduit par tout médecin, libéral ou hospitalier, pendant une période d'un an. Passé ce délai, le renouvellement doit être à nouveau effectué par un médecin hospitalier. La délivrance n'est autorisée que pour 28 jours, sur ordonnances sécurisées, ce médicament figurant sur la liste des stupéfiants.

Ce produit bénéficie d'une demi-vie plasmatique relativement courte (2 à 4 heures), responsable d'un effet rapide (30 à 45 minutes après la prise), mais de courte durée, nécessitant un fractionnement de la prise en 2 fois (généralement le matin et à midi).

La posologie journalière varie selon les patients, elle est comprise entre 0,5 et 1 mg/kg/j, dose maximale qui sera atteinte par paliers sur quelques jours.

En pratique, ce traitement sera donné les lundis, mardis, jeudis et vendredis, c'est-à-dire les jours de classe. Il est recommandé de l'interrompre les jours fériés et pendant les vacances scolaires afin d'éviter l'accoutumance et certains effets secondaires. La durée du traitement sera d'un mois minimum ; il est habituel de le poursuivre pendant toute l'année scolaire.

Les contre-indications absolues sont, en dehors d'une éventuelle intolérance au produit, l'existence de tics ou de manifestations épileptiques.

On surveillera l'apparition d'éventuels effets secondaires, peu nombreux et inconstants, en général dose-dépendants : on pourra ainsi rencontrer une anorexie plus ou moins accompagnée de perte de poids, une insomnie d'endormissement et l'apparition éventuelle de tics moteurs ou vocaux. Quant aux modifications de l'humeur à type d'anxiété et d'irritabilité, elles sont peu fréquentes et doivent inciter à réévaluer le diagnostic, à la recherche d'un trouble de l'humeur primordial. En effet, l'augmentation de l'attention liée à l'effet psychostimulant de la Ritaline® pourrait être responsable chez l'enfant déprimé d'une hyperesthésie face à ses sensations internes, aggravant toutes préoccupations anxio-dépressives.

Le problème le plus gênant concerne un éventuel ralentissement de la croissance ; cet effet est controversé et ne s'observerait que lors des prescriptions prolongées, en par-

ticulier lorsqu'il n'y a pas d'interruption au cours de l'année. Il semble que cette stagnation staturo-pondérale soit réversible à l'arrêt de la thérapie.

LA PSYCHOTHÉRAPIE

Dans la plupart des cas, une approche psychothérapeutique est souhaitable ; les psychothérapies comportementales ont pu permettre d'augmenter le contrôle par l'enfant de ses réactions, tandis que les psychothérapies d'inspiration analytique proposent d'atténuer les perturbations émotionnelles ; les psychothérapies familiales, analytiques ou systémiques cherchent à repositionner l'enfant dans ses interactions avec l'environnement immédiat.

L'AIDE ÉDUCATIVE

Une aide éducative est fondamentale ; elle passe par un véritable travail de guidance familiale, encourageant les parents et les éducateurs à maintenir un cadre strict tout en comprenant les excès et les débordements de l'enfant. Des moments de « time-out » ont été préconisés par les auteurs anglo-saxons afin d'amener l'enfant à s'auto-apaiser dans les périodes difficiles, en l'accompagnant dans un lieu calme, en dehors de tout excès de stimulations qui, comme le révèle la pratique, aggravent le déficit attentionnel.

La proposition de contre-attitudes parentales adaptées doit être un des temps forts de la consultation, avec des conseils communs pour tous les enfants porteurs de THADA : limiter les distracteurs, positiver le discours, fractionner les demandes, éviter les situations à risques, ritualiser les emplois du temps, valoriser les progrès, encourager la créativité et les moyens d'auto-apaisement, favoriser la motivation pour générer un changement, anticiper les conflits potentiels (en facilitant l'habillage grâce à des vêtements spécifiques tels que fermetures à pressions, « scratch »...), enfin, rappeler sans cesse à l'enfant que c'est son comportement qui n'est pas supportable, et non l'ensemble de sa personnalité...

L'AIDE PÉDAGOGIQUE

L'aide pédagogique est indissociable du reste de la prise en charge ; un contact avec l'école est toujours nécessaire ; il permet d'évaluer les difficultés et l'évolution, de décon-

miner la relation avec l'enseignant en « décodant » le syndrome, et de fournir des conseils appropriés : placer l'enfant près de l'enseignant, limiter les temps de concentration, intercaler les activités ludiques et sportives, tolérer les excès moteurs...

LES RÉÉDUCTIONS

Les différentes rééducations permettent de corriger d'éventuels troubles spécifiques des apprentissages (orthophonie), mais aussi d'améliorer le contrôle de l'impulsivité (psychomotricité).

CONCLUSION

Le syndrome de déficit de l'attention avec hyperactivité est un trouble fréquent et extrêmement gênant pour l'enfant ; les indications thérapeutiques s'appuient sur une observation clinique et une anamnèse très précises, le traitement par psychostimulants devant être réservé aux formes les plus sévères, quand il existe un retentissement majeur sur les apprentissages et la vie sociale. L'amélioration souvent spectaculaire, dès les premières prises de Ritaline®, permet à l'enfant de sortir de la spirale péjorative : « troubles du comportement → échec scolaire + rejet → baisse de l'estime de soi → troubles du comportement » ; rapidement « réconcilié » avec son entourage et avec lui-même, l'enfant hyperactif peut alors bénéficier largement des autres stratégies éducatives, pédagogiques et rééducatives, préparant ainsi l'arrêt du traitement psychostimulant.

Le syndrome THADA ne représente certainement pas la cause unique d'instabilité psychomotrice ; une enquête clinique rigoureuse doit s'ouvrir sur une procédure décisionnelle élargie, fondamentale pour la pertinence des stratégies thérapeutiques ; la comparaison des données de l'examen clinique, des questionnaires de comportement multicentriques et des bilans paracliniques apporte des éléments diagnostiques imparables, conduisant à des attitudes thérapeutiques nuancées (*annexe 4*).

Dans tous les cas, l'importance du retentissement affectif, familial ou scolaire impose une prise en charge adaptée, toujours multimodale, afin d'éviter ainsi une évolution néfaste sur le plan psychologique, cognitif et social.

ANNEXE 1

TROUBLE DÉFICIT DE L'ATTENTION/HYPERACTIVITÉ

A. Présence soit de (1), soit de (2) :

(1) Six des symptômes suivants d'**inattention** (ou plus) ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant.

Inattention

- (a) Souvent, ne parvient pas à prêter attention aux détails, ou fait des fautes d'étourderie dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités.
- (b) A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux.
- (c) Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement.
- (d) Souvent, ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles (cela n'est pas dû à un comportement d'opposition, ni à une capacité à comprendre les consignes).
- (e) A souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités.
- (f) Souvent, évite, a en aversion, ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (comme le travail scolaire ou les devoirs à la maison).
- (g) Perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (p. ex. jouets, cahiers de devoirs, crayons, livres ou outils).
- (h) Souvent, se laisse facilement distraire par des stimuli externes.
- (i) A des oublis fréquents dans la vie quotidienne.

(2) Six des symptômes suivants d'**hyperactivité-impulsivité** (ou plus) ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :

Hyperactivité

(a) Remue souvent les mains ou les pieds, ou se tortille sur son siège.

- (b) Se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis.
- (c) Souvent, court ou grimpe partout, dans les situations où cela est inapproprié (chez les adolescents ou les adultes, ce symptôme peut se limiter à un sentiment subjectif d'impatience motrice).
- (d) A souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir.
- (e) Est souvent « sur la brèche » ou agit souvent comme s'il était « monté sur ressorts ».
- (f) Parle souvent trop.

Impulsivité

- (g) Laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée.
- (h) A souvent du mal à attendre son tour.
- (i) Interrompt souvent les autres ou impose sa présence (p. ex. fait irruption dans les conversations ou dans les jeux).

B. Certains des symptômes d'hyperactivité-impulsivité ou d'inattention ayant provoqué une gêne fonctionnelle étaient présents avant l'âge de 7 ans.

C. Présence d'un certain degré de gêne fonctionnelle liée aux symptômes dans deux, ou plus de deux types d'environnements différents (p. ex. à l'école — ou au travail — et à la maison).

D. On doit mettre clairement en évidence une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

E. Les symptômes ne surviennent pas exclusivement au cours d'un trouble envahissant du développement, d'une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique, et ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (p. ex. trouble thymique, trouble anxieux, trouble dissociatif ou trouble de la personnalité).

ANNEXE 2

TROUBLES DES CONDUITES

A. Ensemble de conduites, répétitives et persistantes, dans lequel sont bafoués les droits fondamentaux d'autrui ou les normes et les règles sociales correspondant à l'âge du sujet comme en témoigne la présence de trois des critères suivants (ou plus) au cours des 12 derniers mois, et d'au moins un de ces critères au cours des 6 derniers mois :

Agressions envers des personnes ou des animaux

- (1) Brutalise, menace ou intimide souvent d'autres personnes.
- (2) Commence souvent des bagarres.
- (3) A utilisé une arme pouvant blesser sérieusement autrui (p. ex. un bâton, une brique, une bouteille cassée, un couteau, une arme à feu).
- (4) A fait preuve de cruauté physique envers des personnes.
- (5) A fait preuve de cruauté physique envers des animaux.
- (6) A commis un vol en affrontant la victime (p. ex. agression, vol de sac à main, extorsion d'argent, vol à main armée).
- (7) A contraint quelqu'un à avoir des relations sexuelles.

Destruction de biens matériels

- (8) A délibérément mis le feu avec intention de provoquer des dégâts importants.
- (9) A délibérément détruit le bien d'autrui (autrement qu'en y mettant le feu).

Fraude ou vol

- (10) A pénétré par effraction dans une maison, un bâtiment ou une voiture appartenant à autrui.

(11) Ment souvent pour obtenir des biens ou des faveurs ou pour échapper à des obligations (p. ex. « arnaque » les autres).

(12) A volé des objets d'une certaine valeur sans affronter la victime (p. ex. vol à l'étalage sans destruction ou effraction : contrefaçon).

Violations graves de règles établies

(13) Reste dehors tard la nuit en dépit des interdictions de ses parents, et cela a commencé avant l'âge de 13 ans.

(14) A fugué et passé la nuit dehors au moins à deux reprises alors qu'il vivait avec ses parents ou en placement familial (ou a fugué une seule fois sans rentrer à la maison pendant une longue période).

(15) Fait souvent l'école buissonnière, et cela a commencé avant l'âge de 13 ans.

B. La perturbation du comportement entraîne une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

C. Si le sujet est âgé de 18 ans ou plus, le trouble ne répond pas aux critères de la personnalité antisociale.

Spécifier le type, selon l'âge du début :

– *Type à début pendant l'enfance* : présence d'au moins un critère caractéristique du trouble des conduites avant l'âge de 10 ans.

– *Type à début pendant l'adolescence* : absence de tout critère caractéristique du trouble des conduites avant l'âge de 10 ans.

ANNEXE 3b

QUESTIONNAIRE ABRÉGÉ DE CONNERS POUR LES ENSEIGNANTS (version à 28 items)

Nom de l'enfant : Prénom :

Date de naissance :

Questionnaire complété le : (date à laquelle le questionnaire est rempli)

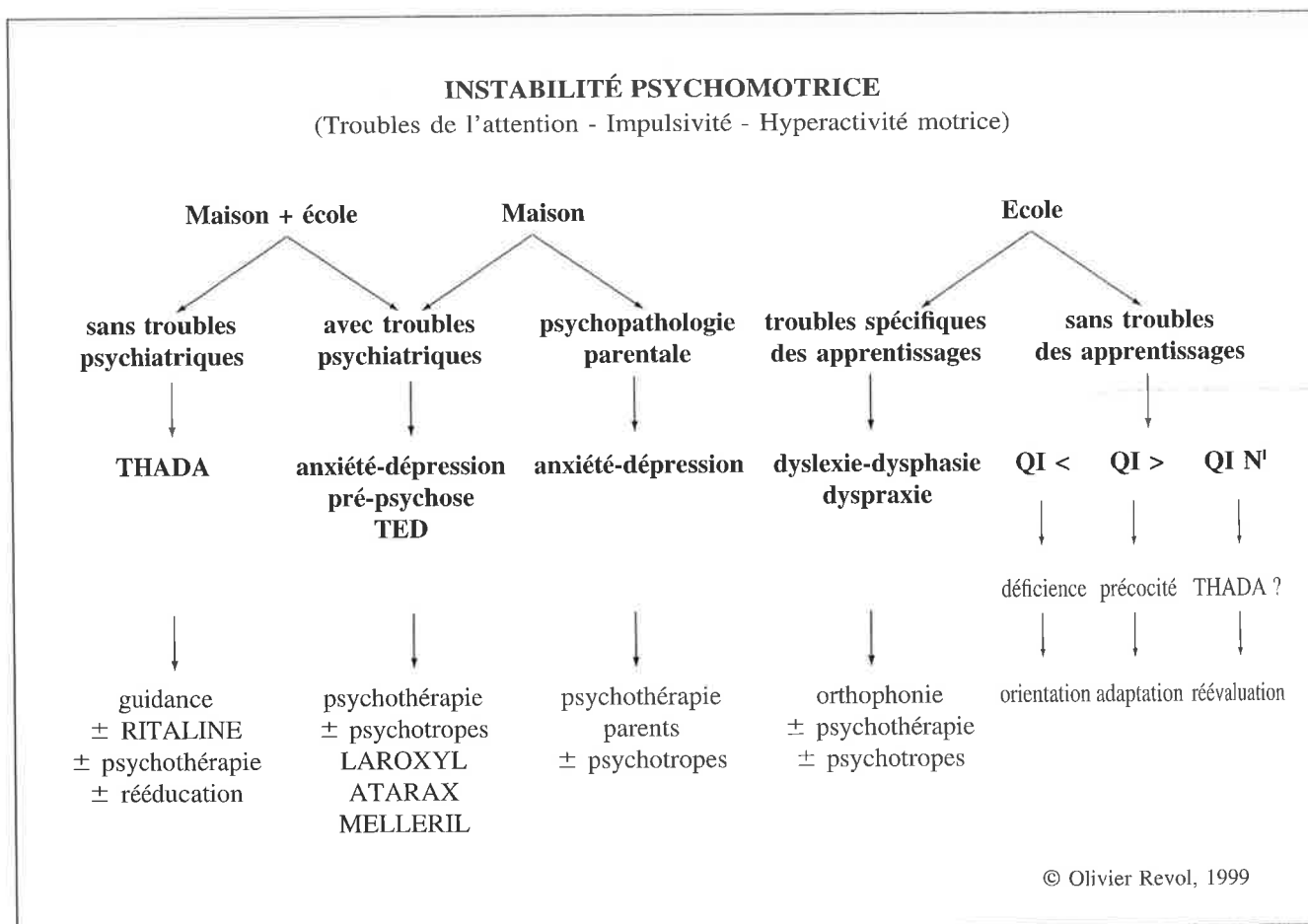
Vous trouverez ci-dessous une liste décrivant des comportements.

Placer une croix dans la colonne qui décrit le mieux cet enfant.

RÉPONDRE A TOUTES LES QUESTIONS. Merci.

Observation	pas du tout	un petit peu	beaucoup	énormément
1. Agité, se « tortille » sur sa chaise				
2. Fait des bruits incongrus quand il ne faut pas				
3. On doit répondre immédiatement à sa demande				
4. Fait le malin				
5. Crises de colère et conduites imprévisibles				
6. Trop sensible à la critique				
7. Distract ou attention fluctuante				
8. Perturbe les autres enfants				
9. Rêveur				
10. Fait la moue et boude				
11. Humeur changeant rapidement et de façon marquée				
12. Bagarreur				
13. Attitude soumise face à l'autorité				
14. Agité, toujours en train d'aller à droite et à gauche				
15. S'excite facilement, impulsif				
16. Demande une attention excessive de l'enseignant				
17. Semble mal accepté par le groupe				
18. Se laisse mener par les autres enfants				
19. Est mauvais joueur				
20. Semble manquer de capacités à entraîner ou mener les autres				
21. Difficultés à terminer ce qu'il commence				
22. Puéril et immature				
23. Nie ses erreurs et accuse les autres				
24. A des difficultés à s'entendre avec les autres enfants				
25. Peu coopérant avec ses camarades				
26. S'énervé facilement quand il doit faire un effort				
27. Peu coopérant avec ses camarades de classe				
28. Difficultés d'apprentissage				

ANNEXE 4



Région de Toulouse

URGENT

Des étudiants en psychologie travaillant sur la dyslexie, sollicitent l'aimable collaboration des orthophonistes de Toulouse. Merci de contacter Sarah PAKZAD au 05 61 52 97 29 (répondeur) et de lui laisser vos coordonnées.

INSTRUCTIONS AUX AUTEURS

DÉPÔT DES MANUSCRITS

Les manuscrits, rédigés en français, sont à adresser en TROIS EXEMPLAIRES au rédacteur en chef de la revue :

P. Messerschmitt
A.N.A.E.
30, rue d'Armaillé - 75017 PARIS

Deux exemplaires rendus anonymes sont alors confiés au comité de lecture qui statue dans les deux mois après réception (sauf si une troisième lecture est nécessaire).

ORGANISATION DU MANUSCRIT

Les manuscrits sont, si possible, accompagnés d'une disquette*, MACINTOSH ou PC, sur logiciel de traitement de texte WORD. Le **texte dactylographié** ne doit pas dépasser 15 feuillets (21 × 29,7), à raison de 25 lignes par page et 60 signes (caractères et espaces) par ligne au maximum.

Le texte doit être tapé en minuscule, avec justification à gauche, en utilisant simplement la touche de retour à la ligne (**pas de tabulation**) même pour ce qui concerne : le titre, les auteurs, l'adresse, les résumés, les mots clés, les titres et sous-titres de chapitres.

Les enrichissements : utiliser uniquement l'italique (termes latins ou étrangers) ; jamais de gras, de souligné ou de capitale (sauf en début de phrase et pour les initiales des noms propres).

L'utilisation de notes, renvois, chiffres, symboles et unités scientifiques doivent être conformes aux normes internationales.

La **page de titre** comportera :

- le *titre*, qui sera bref, précis et informatif ;
- le *nom des auteurs* : initiales des prénoms et noms de famille ;
- l'*adresse postale* complète, en précisant titre, fonction et adresse de chacun des auteurs.

Résumés et mots clés

Chaque article comportera un résumé en français et sa traduction en anglais d'une longueur maximale de 8 lignes de 60 signes dactylographiées chacun. A la suite de chacun des résumés, 4 à 5 mots clés doivent être fournis, cernant au mieux le contenu du texte. Eviter le pluriel.

RÉFÉRENCES

A chaque citation du texte doit correspondre une référence bibliographique, chaque référence doit être citée dans le texte. Les références sont classées et numérotées par ordre alphabétique du premier auteur et

simplement rappelées dans le texte par leur numéro (entre crochets).

Le nom des périodiques sera abrégé selon l'*Index Medicus*. La mention « sous presse » n'est admise que pour les manuscrits déjà acceptés pour publication ; dans tous les cas, ils seront cités dans le texte comme « manuscrit en préparation », précédés des noms d'auteurs. Dans tous les cas, on se conformera strictement et dans tous ses détails à la présentation ci-après (ordre, emploi ou non des majuscules, mots soulignés, ponctuation) :

— *Articles* : EY (H.) : « La dissolution du champ de la conscience », *Presse Méd.*, 75, 11, 4, 1967, pp. 575-578.

— *Livres* : HESNARD (A.) : *L'univers morbide de la faute*, Paris, Presses Universitaires de France, 1949.
— *Chapitres de livres* : CHAMPENOIS (M.-P.), MARMIER-SANBSOT (J.) : « Droit, folie, liberté », in *La protection de la personne des malades mentaux* (loi du 30 juin 1838), Paris, PUF, 1983.

ILLUSTRATIONS (figures et tableaux)

Fournir **des figures** d'excellente qualité sur sortie papier : elles seront « clichées » dans la plupart des cas.

Les tableaux, fournis sur papier également, pourront être clichés s'ils sont d'excellente qualité.

Les illustrations (fournies en triples exemplaires) seront numérotées en chiffres arabes et indexées dans le texte par rappel de leur numéro. Le lettrage (symbole, chiffres, etc.) doit être uniforme pour toutes les figures et de taille suffisante pour rester lisible après réduction. Les figures seront présentées sous forme de dessins, tracés ou photos. Les photos en demi-teinte devront être suffisamment contrastées. Les *légendes* doivent être claires et devront toutes être groupées sur une même feuille.

ÉPREUVES D'IMPRIMERIE

Les épreuves d'imprimerie sont envoyées à l'auteur. Elles doivent être attentivement corrigées et **renvoyées au rédacteur en chef dans un délai de 3 jours**. En cas de retard, l'éditeur se réserve le droit de procéder à l'impression sans les corrections d'auteurs ou de reporter la parution à une publication suivante.

DROIT DE REPRODUCTION

Dès que l'article est publié, l'auteur est réputé avoir cédé ses droits à l'éditeur. Les auteurs s'engagent donc à demander l'autorisation à l'éditeur d'A.N.A.E. au cas où ils désireraient reproduire partie ou totalité de leur article dans un autre périodique ou une autre publication.

UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES

Diplôme d'Université Faculté Paris Ouest

Neuropsychologie clinique du développement *pathologie et traitement*

L'enseignement aura lieu le 2^e vendredi, et le lendemain, des mois d'octobre à mai ; il s'adresse plus spécialement aux médecins DES ou DIS de médecine physique et réadaptation, neurologie, pédiatrie, pédopsychiatrie, aux psychologues titulaires d'un DESS, aux orthophonistes et d'une façon plus générale à toute personne intéressée ayant un niveau minimal reconnu bac +3.

L'inscription définitive ne peut être valide qu'après avis du conseil pédagogique, formulé après examen du dossier comportant :

- une lettre de motivation,
- un curriculum vitae avec les justificatifs des titres et travaux annoncés,
- l'ensemble des documents administratifs.

Le diplôme est attribué aux étudiants ayant remis leur mémoire, satisfait aux épreuves écrites de fin d'année et validé leur stage. L'épreuve écrite est prévue le 16 ou 17 juin 2000 sous forme d'une épreuve rédactionnelle de deux heures. Seuls les étudiants fournissant un certificat médical pourront bénéficier d'une épreuve spéciale.

Le conseil pédagogique est constitué par Mmes et Mrs V. Gautheron, Cl. Gérard, C. Jakubowicz, Ph. Lacert, L. Sprenger Charolles.

Pour tous renseignements s'adresser à :

Pr Ph. Lacert
Hôpital R. Poincaré
92380 Garches
(ph.lacert@rpc.ap-hop-paris.fr)

Les demandes de renseignements téléphoniques ne pourront pas être prises en compte, mais elles peuvent être formulées par fax : 01 47 10 79 73.

L'organisation des stages pratiques sera aménagée en fonction de la formation initiale de l'étudiant et de son projet tel décrit dans la lettre de motivation.

Les dossiers seront examinés dans l'ordre chronologique d'arrivée. Ils sont à adresser au secrétariat du Pr Lacert, Hôpital R. Poincaré, F92380 Garches. Le nombre total d'étudiants est fixé à 30 maximum. Les droits d'inscription sont fixés à 4 500 F.

A.N.A.E. 2^e JOURNÉE SCIENTIFIQUE DE NEUROPSYCHOLOGIE DE L'ENFANT

APPROCHE NEUROPSYCHOLOGIQUE DES APPRENTISSAGES CHEZ L'ENFANT



Retenez dès maintenant cette date dans votre agenda :

Vendredi 10 novembre 2000

Horaires : 9 h 30 – 18 h

Lieu de formation : Paris

**Deux modules
vous sont proposés en parallèle :**

I. La prescription de l'orthophonie

(Module réservé aux médecins)

Langage oral, langage écrit, choix du bilan, chez qui adresser : l'orthophoniste, le psychologue, le psychomotricien ? la prescription, le suivi de l'enfant et de la famille.

Ce module comprend un exposé théorique rapide suivi de plusieurs ateliers pratiques.

Professionnels concernés : généralistes, médecins scolaires et de Sécurité sociale, médecins dans les CAMPS).

II. L'hyperactivité de l'enfant

(Module ouvert aux professionnels)

Notions théoriques, diagnostic, rappel des différentes approches thérapeutiques, cothérapies... prise en charge et suivi de l'enfant et de sa famille.

Professionnels concernés : pédiatres, pédopsychiatres, neuropédiatres, orthophonistes, psychomotriciens.

*Pour recevoir le programme à parution, envoyez une ordonnance surchargée de la mention
"Programme 2^{ème} Journée"*

SERVICE AUX ABONNÉS

Les abonnés à ANAE recevront *en priorité* toutes les informations, un bulletin d'inscription et les tarifs *réduits* qui leur sont réservés

**ANAE, 30, rue d'Armaillé 75017 Paris, Tel : 01 40 55 05 95 - Fax : 01 40 55 90 70
E-mail : anae@wanadoo.fr**