

Éditorial. ANAE aura bientôt 15 ans

P. MESSERSCHMITT

TDAH : Données actuelles à l'usage du clinicien

Bref aperçu historique sur la notion d'hyperactivité infantile

P. FOURNERET, C. BOUTIERE,
O. REVOL

Quelle pratique actuelle entre les compétences médicales concernant le syndrome TDAH : une vision clinique globale

P. MESSERSCHMITT

Aspects développementaux de l'hyperactivité chez l'enfant

M.-C. MOUREN

Épidémiologie du trouble hyperactivité, déficit de l'attention

C. MARTIN-GUEHL

Hyperactivité et trouble des apprentissages

M. TOUZIN

Motricité au cours du sommeil chez l'enfant présentant un trouble déficit de l'attention, hyperactivité

E. KONOFAL

Troubles du sommeil et du maintien de l'éveil chez l'enfant TDAH

M. LECENDREUX,
E. KONOFAL, M.-C. MOUREN

Génétique du trouble déficit attentionnel /hyperactivité

D. PUPER-OUAKIL

Approches familiales dans le trouble déficit de l'attention/hyperactivité

M.-C. SAIAG

ARTICLES ORIGINAUX

De l'évaluation en lecture : étude préliminaire à l'élaboration d'un nouveau test en identification de mots écrits, Timé-3

J. ECALLE

Études cognitives et facteurs de susceptibilité dans l'autisme : quels enjeux pour l'avenir ?

V. GOUSSE

Livres reçus à la rédaction, Lu pour vous, Agenda, Annonces classées





Voici maintenant 2005 !

... dossiers présentés, sujets traités

Ces dossiers et articles ne sont jamais vendus « à l'unité », mais uniquement dans le cadre de l'abonnement annuel : pour 2005, volume 17 voir modalités ci-dessous

- Les **troubles des apprentissages** : dyslexie – dysorthographe, dyscalculie, dysphasies de développement, dyspraxie... Relations avec la psychiatrie, l'imagerie cérébrale, la neuropédiatrie et l'Éducation nationale.
- Les troubles du calcul et de l'arithmétique chez l'enfant
- Aide de l'**informatique** aux **apprentissages** (lecture, écriture) et à la remédiation des troubles.
- Évaluation et Pratiques en **orthophonie** : **Langage** de l'enfant, de l'évaluation à la prise en charge
- **Autisme** : dépistage, diagnostic et intervention précoces
- **Troubles du comportement** : approche coordonnée de l'intervention
- Elèves avec **troubles du langage écrit** : Besoins et réponses
- Apport des **nouveaux tests** neuropsychologiques pour l'**évaluation** de l'enfant
- **Autisme** : l'A.B.A.

Troubles du langage. Dyslexie :

Troubles sévères et complexes du langage : prévention de l'illettrisme et de l'exclusion sociale – Apports des Centres « *Dyslexie* » aux professionnels – Traitement : les méthodes récentes, efficacités, limites, évaluations...

Apprentissage de la lecture / à l'école :

Perception des sons et de la parole – Études comparatives entre épreuves – L'apprentissage de l'autocontrôle de l'**attention** en petite section de maternelle – Fonctionne-

ment psychologique et apprentissages à l'école

Autisme :

Syndrome de Moebius – Dysfonctionnements interactifs et moteurs chez le bébé de 6 mois – Stratégies de catégorisation – Développement des capacités cognitives et sociales – Enfants : développement précoce, Adultes : intégrations sociales

Autres :

Troubles visuels chez l'enfant IMC.

Conditions générales de vente – Ce document n'est pas un document contractuel, des évolutions rédactionnelles se produisant toujours au cours de l'année : certains dossiers sont reportés, d'autres non prévus sont avancés

2005... (RÉ-)ABONNEZ-VOUS tout de suite... (valable jusqu'au 31 décembre 2005)

- Par l'intermédiaire de votre établissement, d'une association, Tarif annuel 2005 = 145 € [CEE (1)]
- Personnellement → 1 an 145 €

63 € réduction « professionnelle » = 82 € seulement (2)

(1) Autres pays : nous consulter ; (2) Abonné payant personnellement leur abonnement.

POSTEZ
avec votre chèque
à :

ANAE

4, rue des
Colonels Renard
75017 Paris

anae@wanadoo.fr

| | | |
|------------------------------------|-----------------|--------------|
| M. Me/Me | Nom | Prénom |
| Parent... <input type="checkbox"/> | ou Profession : | |
| | Étudiant en : | |
| Votre adresse | | |
| Code postal | | Ville |
| Important : | | |
| E-mail | | Tél. |

RÉDACTION

Fondateurs

B. Dreyfus-Madelin et C. J. Madelin

Directeur de la publication

Patrick de Gavre
patrickdegavre@wanadoo.fr

ANAE

4, rue des Colonels Renard
75017 PARIS
Tél. : 01 45 74 37 45
Fax : 01 45 74 37 49
E-Mail : anae@wanadoo.fr

Comité éditorial

• Rédacteur en chef

Dr Paul Messerschmitt
Hôpital Trousseau
Unité de Psychopathologie de l'enfant
26, av. du Dr Arnold Netter
75571 Paris Cedex 12
Tél. : + 01 44 73 64 10
Fax : + 01 44 73 60 61
E-mail : paul.messerschmitt@trs.ap-hop-paris.fr

• Secrétaire du Bureau éditorial

Mme Véronique Gely
E-mail : anae@wanadoo.fr

• Bureau permanent

Pr Jean-Louis Adrien (Tours)
M. Jean-Michel Albaret (Toulouse)
Dr Renée Cheminal (Montpellier)
M. Patrick de Gavre (Paris)
M. Patrice Gillet (Tours)
Pr. Michel Habib (Marseille)
Mme Isabelle Jambaqué (Paris)
Dr Claude Madelin (Paris)
Dr Paul Messerschmitt (Paris)
Dr Alain Picard (Garches)
Mme Monique Plaza (Paris)
Pr Bernadette Rogé (Toulouse)
Mme Carole Tardif (ARRAPI).

• Membres permanents du Comité éditorial

Pr Catherine Barthélémy (Tours)
Pr Henriette Bloch (Paris)
Pr Manuel Bouvard (Blanquefort)
Mme Valérie Camos
Pr Jean-François Camus † (Reims)
Dr Claude Chevrier-Muller (Paris)
Pr Annick Comblain (Liège - B)
Mme Dominique Crunelle (Lille)
M. Laurent Danon-Boileau (Paris)
Pr Olivier Dulac (Paris)
Pr Bernard Echenne (Montpellier)
Pr Philippe Evrard (Paris)
Pr François Gaillard (Lausanne - CH)
Mme Véronique Gely (St Raphaël)
Pr Philippe Lacert (Garches)
Mme Maryse Lassonde (Montréal - CA)
Mme Francine Lussier (Montréal - CA)
Pr Josette Mancini (Marseille)
Mme Isabelle Martins (Lisbonne - P)
Pr Gary Mesibov (Chapel Hill - USA)
Pr. Marie-Christine Mouren-Simeoni (Paris)
Dr Anne Philippe (Paris)
Mme Emmanuelle Ploix-Maes (Paris)
Pr J. A. Rondal (Liège - B)
Dr Anne Van Hout † (Bruxelles - B)
M. Robert Voyazopoulos (Paris)
M. Pascal Zesiger (Carouge - CH).

• Expert-Membres consultatifs

Mme Martine Barbeau (Paris)
Dr Catherine Billard (Paris)
Dr Christophe-Loïc Gérard (Paris)
Mme Marie-Thérèse Le Normand (Paris)
Dr Ovidio Ramos (Villejuif)
Mme Liliane Sprenger-Charolles (Paris)

INDEX DES ARTICLES PUBLIES

Sur simple demande à : anae@wanadoo.fr

ÉDITEUR-DÉLÉGUÉ

PLÉIOMÉDIA

Bureaux :

4, rue des Colonels Renard
75017 PARIS
Tél. : 33(0)1 45 74 37 45
Fax : 33(0)1 45 74 37 49
E-mail : anae@wanadoo.fr

Siège :
3, rue du Colonel Moll
75017 PARIS

Gérant-Éditeur délégué :
Christian Gauffre

Siret B 448 204 321 000 13 Code APE 221 C

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

N° d'inscription à la commission des publications et agences de presse : 04 05 G81735.
Tirage : 2 000 ex. Composition et Impression : Groupe Landais (Vendôme - Noisy-le-Grand).
Dépôt légal à parution.

SOMMAIRE

CONTENTS

Éditorial

PAUL MESSERSCHMITT..... 257

TDAH : Données actuelles à l'usage du clinicien

Articles du dossier

Bref aperçu historique sur la notion d'hyperactivité infantile
A brief historical overview of the notion of child hyperactivity
P. FOURNERET, C BOUTIERE, O. REVOL 259

Quelle pratique actuelle entre les compétences médicales concernant le syndrome TDAH : une vision clinique Globale
What current practice comes under medical competences concerning ADHD syndrome ? A clinical overview
PAUL MESSERSCHMITT..... 263

Aspects développementaux de l'hyperactivité chez l'enfant
Developmental aspects of hyperactivity in children
M. C. MOUREN.....

Épidémiologie du trouble hyperactivité, déficit de l'attention
Epidemiology of attention deficit/hyperactivity disorder
C. MARTIN-GUEHL.....

Hyperactivité et trouble des apprentissages
Hyperactivity and learning disorders
M. TOUZIN.....

Motricité au cours du sommeil chez l'enfant présentant un trouble déficit de l'attention, hyperactivité
Motricity during sleep in children with attention deficit/hyperactivity disorder
E. KONOFAL.....

Troubles du sommeil et du maintien de l'éveil chez l'enfant TDAH
Genetics and attention deficit/hyperactivity disorder
M. LECENDREUX, E. KONOFAL, M. C. MOUREN.....

Génétique du trouble déficit attentionnel /hyperactivité
Sleep disorders and difficulties staying awake in ADHD children
D. PUPER-OUAKIL.....

Approches familiales dans le trouble déficit de l'attention/hyperactivité
Family approaches and attention deficit/hyperactivity disorders
M. C. SAIAG.....

ÉDITEUR-DÉLÉGUÉ

PLÉIOMÉDIA

Tél. : 33 (01) 45 74 37 45
 Fax : 33 (01) 45 74 37 49
 E-Mail : anae@wanadoo.fr

Directeur de la publication :
 Patrick de GAVRE
 Gérant-Éditeur délégué :
 Christian Gauffre
 Publicité au support.

Adressez vos courriers, demandes et réclamations à :

ANAE
 4, rue des Colonels Renard
 75017 PARIS
 Tél. : 33(0)1 45 74 37 45
 Fax : 33(0)1 45 74 37 49
 E-mail : anae@wanadoo.fr
 Siège :

3, rue du Colonel Moll
 75017 PARIS

TARIFS de VENTE 2004 (*)

Abonnement annuel (5 numéros)

- Établissements-Associations :
 CEE (dont France-DOM-TOM).... 135 €
 Autres pays⁽¹⁾..... 225 €
- Médecins et soignants⁽²⁾ :
 France-DOM-TOM-CEE^{(2) (3)} 80 €
 Autres pays^{(1) (2) (3)} 95 €
- Étudiants⁽³⁾ :
 France-DOM-TOM-CEE^{(2) (3)} 68 €
 Autres pays^{(1) (2) (3)} 95 €

(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 **C.B.** sont acceptés exclusivement pour l'étranger. Voir nos bulletins d'abonnements à l'intérieur de la publication.

Changement d'adresse et Réclamations - 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 ".

Ventes des numéros déjà parus

Certains numéros ne sont pas mis à la vente à l'unité et sont réservés aux abonnés en cours d'abonnement.

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

- CEE (dont France-DOM-TOM) .. 40 €
- Reste du monde 45 €

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

N° d'inscription à la commission des publications et agences de presse : 04 05 G81735. Tirage : 2 000 ex. Composition et Impression : Groupe Landais (Vendôme - Noisy-le-Grand). Dépôt légal à parution.

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, CNU.

SOMMAIRE (suite)

CONTENTS (suite)

Articles originaux

- De l'évaluation en lecture : étude préliminaire à l'élaboration d'un nouveau test en identification de mots écrits, Timé-3
Evaluation in reading : preliminary study for the development of a new word recognition test
 J. ECALLE 296
- Études cognitives et facteurs de susceptibilité dans l'autisme : quels enjeux pour l'avenir ?
Cognitive studies and vulnerability traits in autism : which stakes for the future ?
 V. GOUSSE 305
- Lu pour vous - Livres reçus à la rédaction
- Agenda-Diary

Éditorial

ANAE aura bientôt 15 ans.

Adolescence confirmée après une longue gestation et une enfance hyperactive

- La genèse. La volonté partagée par un groupe désirant créer l'organe d'une neuropsychologie spécifique de l'enfant... alors que la neuropsychologie de l'adulte nous montrait son modèle, solide, historique, référent.
- Pendant la longue gestation des années 1970 :
 - les seniors d'entre nous débattaient pour proposer un vocabulaire des apprentissages, des rééducations, et de l'intégration ;
 - les parents d'enfants dyslexiques, dysphasiques, dyscalculiques, hyperactifs, autistes, déficients... sont pour nous tous un puissant levier, et bien des associations sont nées à ce moment-là, liant souvent parents et professionnels ;
 - les débats s'engagent et s'ouvrent avec l'école, avec les pouvoirs publics, avec une pédiatrie encore naïve et une psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent incrédule...
- En 1990, la naissance d'*ANAE* n'a guère été prématurée, en France elle fut même post-mature, alors que l'Europe anglo-saxonne montrait déjà le chemin.
- L'enfance. L'évolution d'*ANAE* s'inscrit, pendant une dizaine d'années, dans une enfance en recherche d'axes éditoriaux, de lectorats, de rédacteurs, de travaux, éprouvant les métiers, les compétitions, les carrières. Combien d'entre nous se sont relayés autour d'une rédaction fébrile, cherchant à la fois sa substance, sa permanence, ses repères. *ANAE* est une publication française, mais aussi internationale :
 - s'essayant à publier des textes en anglais, en espagnol ;
 - apprenant sa qualité entre les chercheurs moins nombreux à l'époque, les cliniciens volontaristes, les rééducateurs toujours très demandeurs, les pédagogues surpris...C'est pourquoi certains parlèrent d'une enfance d'*ANAE* impulsive, quelque peu décousue... hyperactive !

Nous voyageons parfois avec Claude Madelin en Belgique avec nos paquets de revues, en Suisse pour échanger sur le THADA, et les Canadiens nous encourageaient. Tout récemment, deux décès ont marqué la vie d'*ANAE*, celui de Jean-François Camus, et celui d'Anne Van Hout qui a fait l'objet d'un hommage rendu à Bruxelles ce 29 octobre. Cet hommage, « Colloque sur les troubles du calcul », a permis la réunion (*que nous publierons en 2005*) d'un panel international d'experts¹ : Xavier Seron, Michel Fayol, Pascal Zesiger, Mauro Pesenti, Philippe Evrard et Scania de Schonen. C'est lors de tels moments forts que nous réalisons un chemin parcouru, une maturité des personnes dévouées à la cause de cette neuropsychologie de l'enfant, une maturité de la revue *ANAE*, comme porte-parole de tous ces efforts et ces évolutions.

Les outils d'évaluation, le niveau des recherches scientifiques, la richesse des domaines couverts imposent une neuropsychologie mieux compréhensible, et des applications plus officielles (observatoires, centres de référence, journées de formation scientifique et pratique...).

- À l'adolescence, l'hyperactivité s'apaise... Mieux éduqués, mieux conciliés, mieux situés, mieux organisés aussi dans la diversité des individus, des métiers et des équipes, nous constituons maintenant un ensemble plus cohérent et plus crédible pour ceux qui ont été méfiants, défiants même. Une revue adolescente assume tout à la fois tourments, vitalité et peut alors mieux considérer et la modernité et la référence aux anciens.

- Dans les semaines à venir, « autour » de ce quinzième anniversaire :
 - ANAE mettra en place un site internet permettant d'atteindre toujours mieux les professionnels sensibles, rendant les échanges plus rapides, facilitant l'accès aux données du « Thésaurus ANAE » ;

- ANAE proposera la réunion du plus grand nombre des professionnels de l'enfance et de l'adolescence, qu'ils soient cliniciens (psychologues, médecins, orthophonistes, psychomotriciens...) ou pédagogues (responsables de l'enseignement, AIS, éducateurs spécialisés, psychopédagogues...) autour du concept de neuropsychologie du développement et des apprentissages.

Chacun et chaque (re-)groupement professionnel, tout en trouvant et marquant sa place constructive aurait deux objectifs essentiels : échanger des informations rapidement évolutives, et participer à la formation des jeunes. Aujourd'hui apparaissent : le besoin de données sur le développement normal de l'individu, de l'enfance à l'âge, et l'utilisation (mieux maîtrisée chez le jeune) des outils sophistiqués de la recherche, comme par exemple l'imagerie fonctionnelle qui nous permet de comprendre les mécanismes normaux et pathologiques, pour une meilleure prise en charge.

- Maintenant vient le temps de stabiliser les acquis, mais aussi de rêver un peu sans qu'il s'agisse forcément d'un trouble de l'attention.

En 2005 nous espérons que tous ces vœux deviennent réalité, que la neuropsychologie du développement et des apprentissages connaisse son nouvel essor et que chacun y prenne la meilleure part.

P. Messerschmitt

1. ANAE a participé en 2004 à plusieurs réunions réunissant des *experts internationaux reconnus* et en assurera la publication : Paris – janvier, « Les méthodes informatisées d'aide à la lecture chez l'enfant » : Bruno De Cara, Richard Olson, Mireille Bastien, Monique Plaza, Bruce Mc Candliss, Zvia Breznitz, Michel Habib, Jean Ecalle... — Paris – juin, « Evaluations et pratiques en orthophonie » : Jacques Grégoire, Dr Claude Chevre-Muller, Peggy Gatignol... — Mons – mai, « Troubles du comportement. Déficience intellectuelle et/ou autisme » : Eric Willaye, Pr Rudger Jan van der Gaag, Pr Joaquin Fuentes... — Toulouse – septembre, « Dépistage, diagnostic et intervention précoces en autisme » : Pr Bernadette Rogé, Pr. Henri Chabrol, Pr Rudger Jan van der Gaag, Pr Claudine Amiel-Tison, Pr Catherine Barthélémy, Dr Monica Zilbovicius, Pr Ghislain Magerotte, Dr Yves Chaix... — Montréal – novembre, « Les dysfonctions non verbales : les défis du diagnostic et de l'intervention » : Jeanine Flessas, Laurent Mottron, Pr Jean-Michel Albaret, Dr Michèle Mazeau, Francine Lussier...

Bref aperçu historique sur la notion d'hyperactivité infantile

P. FOURNERET*, **, C. BOUTIERE*, O. REVOL*

* Service de psychopathologie infanto-juvénile, Hôpital neurologique, 59 bvd Pinel, 69003 Lyon.

** Institut des sciences cognitives, UMR 5015 CNRS, Université Claude-Bernard, 67 bvd Pinel, 69675 Bron. Email : fourneret@isc.cnrs.fr.

Résumé : *Bref aperçu historique sur la notion d'hyperactivité infantile.*

Cet article se propose de retracer brièvement le chemin historique qu'ont emprunté respectivement les deux principaux courants idéologiques, ayant sous-tendu le débat théorique sur l'hyperactivité de l'enfant.

Mots clés : Hyperactivité — Histoire.

Summary : *A brief historical overview of the notion of child hyperactivity.*

This article aims to retrace the respective paths followed by the two main ideological currents underpinning the theoretical debate on child hyperactivity.

Key words : Hyperactivity — History

Resumen : *Breve ojeada histórica sobre la noción de hiperactividad infantil.*

Este artículo propone una breve auditoría del camino histórico tomado por los dos principales corrientes ideológicos que han aprovisionado el debate teórico sobre la hiperactividad de los niños.

Palabras clave : Hiperactividad — Historia.

En dépit d'un consensus aujourd'hui acquis quant à l'existence, aux côtés des diverses déclinaisons de la turbulence de l'enfant, d'une forme pathologique d'hyperactivité par ses répercussions sociales et académiques, le débat théorique sur l'enfant instable reste hanté par la polémique de fond sur la nature des déterminants psychoaffectifs ou neurobiologiques supposés en expliquer la genèse et présider à son évolution. J'en veux pour preuve les récentes tentatives de rapprochement et de dialogue entre représentants de ces deux courants de pensée, lesquelles, malgré des contributions louables, n'ont guère fait avancer les choses sur le plan de la pratique clinique ; le principal facteur d'achoppement restant encore la question de l'opportunité de traiter médicalement ou non ces enfants. La controverse sur l'enfant instable attendrait donc toujours – au moins en France – son *deus ex machina* !

L'objet de cet article n'est pas de revenir sur les raisons susceptibles d'expliquer la persistance de telles divergences mais plutôt de pondérer, au travers d'un bref rappel historique, l'entendement d'un concept dont le développement fut – et restera sans doute – intimement lié à l'évolution des idées et aux avancées scientifiques du moment. Et que d'aucuns ont voulu réduire – jusqu'à la caricature parfois – à un simple affrontement contemporain entre l'approche pragmatique et positiviste des troubles psychocomportementaux, prônée par la majorité des cliniciens anglosaxons, et la perspective métapsychologique encore largement défendue par la pédopsychiatrie française.

AUX ORIGINES DU CONCEPT D'HYPERACTIVITÉ INFANTILE*

Loin de constituer une « épidémie » contemporaine à point de départ nord-américain, les premières descriptions cliniques d'une forme pathologique d'instabilité psychomotrice chez l'enfant d'âge scolaire remontent à la fin du XIX^e siècle. C'est principalement d'ailleurs en France, tout encore à la pensée de Jean-Jacques Rousseau (1712-1778) et tournée sur les principes philosophiques d'une éducation morale¹, que plusieurs médecins soucieux de jeter les premiers fondements d'une véritable science de l'éducation vont s'intéresser à cette catégorie d'enfants rétifs à tout forme d'apprentissage. Ainsi, dès 1892, Charles Boulanger soutient une thèse consacrée à l'étude de l'*instabilité mentale*, dans laquelle il identifie une population d'enfants caractérisée par un « manque d'équilibre dans les facultés de l'esprit » et qui ne peuvent fixer durablement leur attention [1]. Mais c'est classiquement à Bourneville, dont Boulanger fut l'élève, que l'on doit la première description cli-

* Le paragraphe reprend en partie les idées développées dans le chapitre : P. Fournieret, « Considérations historiques et épistémologiques au travers du concept d'hyperactivité infantile : plaidoyer pour la complexité... », in F. Joly, *Hyperactivité, instabilité, défaut d'attention... De quoi s'agit-il ?*, Paris, Éditions IN PRESS, à paraître, 4^e trimestre 2004.

1. Desquels découleront la loi Ferry promulguée le 28 mars 1882 et organisant en France l'enseignement laïque.

nique détaillée du trouble. Désireux d'offrir à ces enfants une pédagogie adaptée, celui-ci tente en ces termes dans son traité médico-pédagogique sur les différentes formes d'idiotie (1897), de rendre compte des spécificités de l'instabilité : « mobilité intellectuelle et physique extrême, susceptibilité et irritabilité, penchant pour la destructivité, besoin d'une surveillance continuelle, insouciance et négligence, suggestibilité et soumission aux personnes aimées ». Manifestation de surface considérée comme découlant d'une forme légère d'arriération mentale ou attribuée à une faiblesse du caractère, il faudra attendre les travaux cliniques de Paul-Boncour et Philippe (1905) puis ceux de Dupré (1907) pour voir l'instabilité mentale envisagée comme une entité clinique distincte, regroupant divers signes constants du registre cognitif (inattention et mobilité psychique exubérante) et comportemental (impulsivité et instabilité motrice), et ne pouvant être expliqués par un autre trouble mental associé. Ce regroupement syndromique original, dont le déficit des capacités attentionnelles constitue la pierre angulaire (Paul-Boncour et Philippe, 1905), trouverait son origine morbide dans un défaut constitutionnel du système nerveux (Dupré, 1907). En cela, l'enfant instable doit être considéré comme un malade à part entière, souffrant d'un déséquilibre moteur pathologique de nature vraisemblablement congénitale, et soigné en tant que tel.

À la même époque et s'inspirant des travaux sur le parallélisme psychomoteur de Dupré, Georges Heuyer (1914) dans sa thèse sur les « enfants anormaux et les délinquants juvéniles », cherche à isoler sur le plan affectif une clinique propre à l'enfant instable en s'appuyant sur des caractéristiques évolutives recueillies au travers de l'observation longitudinale de cent deux enfants. Souhaitant se dégager d'une conception purement organique du trouble, il va s'attacher à dégager, à partir d'une analyse détaillée de leur environnement social, divers facteurs pronostiques susceptibles tout à la fois d'éclairer les déterminants émotionnels participant à l'évolution du trouble, et d'anticiper le devenir de ces enfants, principalement orientés vers l'inadaptation socioprofessionnelle et la délinquance. Le mérite de Heuyer a surtout été de réintroduire, dans le débat théorique consacré à l'étiologie de l'instabilité psychomotrice², le poids de l'affectivité et l'influence du milieu, reprenant et poursuivant en cela les thèses développées par le célèbre psychiatre allemand Kraepelin dans son étude sur les adolescents psychopathes (1895). Mais ce sont principalement les travaux de Wallon qui vont marquer un tournant dans la compréhension de l'enfant instable, dans une idéologie ambiante alors largement dominée par les conceptions organicistes [2]. Tout à la fois médecin, psychologue et pédagogue, Henry Wallon va en effet profondément renouveler l'approche descriptive de l'enfant instable au travers d'une méthode d'analyse multidimensionnelle et comparative, consistant à confronter le comportement d'enfants normaux à celui d'enfants arriérés ou cérébro-lésés, et ceci en tenant compte de critères à la fois développementaux, socio-éducatifs et anatomo-cliniques déjà éprouvés empiriquement. L'objet de ces comparaisons était pour Wallon à la fois de décrire les

comportements moteurs et psychoaffectifs de l'enfant dans leur nature, leur origine et leur évolution respectives mais aussi de dégager les éventuelles interactions fonctionnelles qui pouvaient les unir, et ceci dans une double perspective onto et phylogénétique. Tout en reconnaissant l'importance des influences exercées par l'environnement et les émotions dans la genèse du trouble, Wallon reste néanmoins foncièrement attaché à l'idée d'un ancrage corporel de l'hyperactivité infantile, comme en témoigne sa première taxonomie de la turbulence infantile (1925), laquelle distingue quatre syndromes psychomoteurs en fonction de la localisation de l'insuffisance organique. Critiquable sur certains points mais indéniablement novateur dans son ensemble, l'imposant *corpus théorico-clinique* produit par Wallon ne connut pour autant qu'un accueil mitigé au sein de l'Université, ceci en raison de ses positions politiques qui lui valurent nombre de détracteurs.

C'est au décours de la Seconde Guerre mondiale que va s'opérer en France un renversement plus radical des conceptions organiques et constitutionnelles de l'instabilité au profit de conceptions plus psychologisantes, essentiellement inspirées par les théories psychodynamiques, et dont l'essor grandissant dans le champ de la clinique infanto-juvénile va désormais prendre le pas sur toute autre considération explicative. S'inscrivant en droite filiation avec les travaux de Wallon, la thèse de Jadwiga Abramson (1940), consacrée aux enfants et adolescents instables, dessine ce qui deviendra par la suite la « position française » et vient fixer définitivement l'acceptation psychologique de l'instabilité infantile [1]. Pour Abramson, le *primum movens* de l'instabilité infantile doit être recherché avant tout dans un défaut du développement affectif, lequel conditionnerait tous les autres troubles associés qu'il s'agisse du déficit d'attention, du déficit intellectuel ou de l'instabilité motrice. De fait, les conditions de vie familiale et sociale dans lesquelles l'enfant est baigné depuis sa naissance joueraient un rôle central dans l'éclosion et le développement de l'instabilité. Dans cette logique interprétative visant à conférer une signification symbolique à des manifestations comportementales qui en apparence au moins, par leur caractère désordonné et stérile, ne semblent guère en avoir, l'intérêt va se porter secondairement sur l'analyse des interrelations nouées entre l'enfant et sa famille. Dans le courant des années 1950, l'instabilité psychomotrice quitte son statut d'entité nosographique stricte pour recouvrer une dimension sémiologique équivoque et dont l'interprétation ne pourrait faire sens qu'en lien étroit avec la compréhension de l'organisation psychique de l'enfant et à celle de ses modalités relationnelles avec son entourage. Dans ce mouvement de pensée Heuyer et Lebovici (1951) individualisent une forme conditionnée d'instabilité infantile, rapportée à deux déterminants causaux souvent associés, le premier appelant habituellement le second. Le premier facteur concernerait l'ensemble des conditions de vie défectueuses et insécures, d'ordre matériel ou affectif, propres à empêcher l'enfant de constituer une relation d'objet stable et maturante. Le second facteur engloberait, quant à lui, toutes les expériences de séparation précoce ou durable (placement, hospitalisme), susceptibles de créer d'importantes carences affectives.

Si le courant psychodynamique règne dorénavant en maître, il importe de souligner que pour nombre d'auteurs persistaient toujours en filigrane des interrogations récur-

2. Terme introduit par Dupré en 1913 en remplacement de celui de *débilité motrice*, perçu comme trop péjoratif.

rentes sur la place à accorder aux hypothèses constitutionnelles. Pour illustration, citons le travail de Keiner (1954) qui décrit, à côté des formes de turbulence normale de l'enfant, deux formes d'instabilité pathologique : l'une d'origine constitutionnelle, se manifestant très précocement chez l'enfant avant l'âge de un an, parfois même *in utero*, et paraissant répondre à des dispositions innées, souvent héréditaires ; l'autre, secondairement acquise et qui pourrait être la conséquence de facteurs organiques mais aussi psychoaffectifs, éducatifs ou sociaux (cité par Ajuriaguerra, 1974) [3]. Et de dire plus loin que « si l'on confond instabilité acquise et instabilité constitutionnelle, c'est que l'on ne sait pas dégager le trouble primitif propre à l'enfant, qui est l'instabilité, de ses conséquences psychologiques qui sont les réactions du milieu et les contre-réactions de l'enfant aux frustrations et réprimandes dont il est le plus souvent l'objet » (cité par Boutière, 2003) [4]. Cet avis – qui reste d'une remarquable actualité – est également partagé à l'époque par Michaux (1950) pour qui il est bien difficile de séparer en pratique les instabilités acquises des formes constitutionnelles tant l'intrication entre les deux versants organique et psychologique paraît complexe.

Au décours des années 1960, la production psychodynamique et théorique française autour du concept d'instabilité psychomotrice va connaître une éclipse momentanée. Tout se passe alors comme si la notion anglo-saxonne d'*hyperkinésie*, introduite dans la littérature psychiatrique française par Dopchie (1968), venait par un subtil effet de déplacement remplacer la notion surannée d'instabilité psychomotrice. Ce glissement sémantique va cependant donner lieu à un véritable bouleversement idéologique et servir de prétexte à une vive opposition entre deux visions causales des phénomènes psychocomportementaux mais que l'on a trop souvent voulu réduire à une simple querelle transatlantique. En effet à l'aune des années 1970, à la faveur conjuguée de l'intensification mondiale des échanges scientifiques mais aussi de l'important effort de recherche déployé par les Anglo-Saxons dans le domaine des troubles du comportement³, un certain nombre d'hypothèses physiopathologiques vont réinvestir, avec force arguments tirés de la neuropsychologie fonctionnelle et développementale, le débat étiologique et pathogénique sur l'enfant hyperactif. Inscrit dès son origine dans une conception résolument syndromique et constitutionnelle, le débat anglo-saxon sur la nature du trouble hyperkinétique (depuis la notion de *Brain Damage Syndrome* définie par Still en 1902 jusqu'à la notion de *Minimal Brain Dysfunction*, proposée par Cléments en 1966), à la différence du courant français, ne s'est jamais écarté fondamentalement de la ligne de pensée organiciste. Cette position « dure » ne doit cependant pas occulter qu'à plusieurs reprises, différents auteurs anglo-saxons – et non des moindres (Rutter, 1960 ; Segal, 1969 ; Bandura, 1974) – vont tenter de se positionner fermement

à l'encontre de cette approche exclusivement neurobiologique de l'hyperactivité infantile laquelle, en l'absence de tout autre considération concernant l'expérience subjective du sujet, trouve trop souvent dans la prescription de psychostimulant son seul exutoire. Ses critiques ne reçurent néanmoins qu'un faible écho.

Alors même que l'on doit à certains auteurs de langue anglaise (Melanie Klein, D. Winnicott et W. Bion pour ne citer qu'eux) des avancées majeures dans le domaine de la psychopathologie infantile et de la compréhension des troubles du comportement de l'enfant, comment rendre compte d'un tel attachement de la majorité des cliniciens anglo-saxons aux thèses physiopathologiques sur l'hyperactivité infantile ? Ceci tient essentiellement à une double évolution qui va s'opérer progressivement au sein de la communauté scientifique anglophone à partir des années 1960. En effet, tirant partie des progrès techniques réalisés dans le domaine de l'étude de l'activité cérébrale, plusieurs chercheurs anglo-saxons d'horizons divers (mathématiciens, linguistes, psychologues et spécialistes en intelligence artificielle) vont se lancer dans un ambitieux projet de *naturalisation* des processus mentaux – ce que d'aucuns ont appelé la « révolution cognitive » [5] – amorçant dès lors une réinstrumentalisation de l'appareil psychique dont il convient dorénavant d'expliquer la logique de fonctionnement sous le paradigme du traitement de l'information. Ce faisant la démarche cognitiviste va profondément renouveler la recherche clinique et autoriser la relecture d'un certain nombre de troubles psychopathologiques considérés jusque-là comme d'origine affective [6]. S'il n'est pas question de revenir ici en détail sur ses fondements théoriques et historiques, ce nouvel élan neuroscientifique va précipiter dans son sillage le déclin des thèses psychodynamiques dans la culture médicale anglo-saxonne, déjà amorcé par la critique épistémologique de la psychanalyse réalisé par Karl Popper dès les années 1930 [7], laquelle ira par la suite en se radicalisant avec les travaux du philosophe américain Adolf Grünbaum [8, 9]⁴.

QU'EN EST-IL AUJOURD'HUI ?

Au terme de cet exposé nécessairement succinct, il nous importe de rappeler qu'aujourd'hui nul ne peut prétendre réduire la compréhension de l'enfant instable à la faveur d'un modèle étiopathogénique univoque, tant les derniers prolongements de la recherche scientifique et clinique ont montré la complexité et la subtilité des interactions entre facteurs endogènes et exogènes [10]. En effet, s'il ne fait aucun doute que dans la majorité des situations auxquelles nous sommes confrontés, l'hyperactivité ne représente en

3. Pour démonstration, à partir des années 1980 le nombre annuel de publications consacrées à l'hyperactivité infantile et référencées dans la principale base de données américaine (PubMed, National Center of Biotechnology Information : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>) va augmenter de façon asymptotique en passant d'une centaine d'articles environ pour l'année 1980 à un « pic » de plus de 1 000 articles en 2001.

4. Ces deux auteurs ont en effet remis en cause la scientificité des théories développées par le courant psychanalytique au prétexte que celles-ci ne satisfaisaient pas aux critères de validation et de réfutation des sciences dures comme la physique et les mathématiques. Au terme d'une large revue critique, ils considèrent que pour être en adéquation avec ses raisonnements, la psychanalyse devrait se redéfinir avant tout comme un savoir technologique fondé sur sa pratique, plutôt que comme une théorie générale du fonctionnement psychique. Voir M. Jeannerod et N. Georgieff, « Psychanalyse et science(s) », *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 37-811-A-30, 2000, 11 p.

réalité qu'une des nombreuses manifestations symptomatiques d'un trouble psychopathologique caractérisé, force est de constater que dans un nombre non négligeable de cas, l'hypothèse d'un trouble primaire, affectant manifestement le développement des fonctions d'autocontrôle, peut être légitimement évoquée. Un faisceau d'arguments concordants vient étayer ce point de vue, lequel n'évacue pas, pour autant, l'influence des composantes environnementales et interpersonnelles dans l'expression et le devenir du trouble [11]. Établie au prix d'une certaine réduction – dépendant aujourd'hui de contraintes plus méthodologiques qu'idéologiques – l'acceptation d'une forme neuro-développementale d'hyperactivité infantile offre l'avantage de remettre en perspective les conceptions psychodynamiques avancées jusque-là en France, et qui ramènent la cause directe de l'hyperactivité infantile aux seules difficultés personnelles ou sociales rencontrées par les parents, en ignorant la vulnérabilité cognitive spécifique de certains enfants et le rôle indirect joué par celle-ci dans le développement et l'évolution de leurs difficultés de comportement.

Comprendre la dynamique des interactions reliant déterminants de nature endogène et facteurs environnementaux, le niveau et le poids de leur influence mutuelle au sein du fonctionnement mental de l'enfant instable – en d'autres termes et de façon plus large, la complexité des transactions à l'œuvre, entre ontogenèse et épigenèse, dans l'étiopathogénie des troubles psychocomportementaux – représente sans nul doute le défi scientifique et épistémologique à relever de ces prochaines années.

RÉFÉRENCES

- [1] WELNIARZ (B.) : « Quelques aspects psychodynamiques de l'hyperactivité », *Perspectives psychiatriques*, 3, 2000, pp. 216-21.
- [2] FOURNERET (P.) : « L'hyperactivité : histoire et actualité d'un symptôme », in J. Ménéchal (éd.), *L'hyperactivité infantile. Débats et enjeux*, Paris, Dunod, 2001, pp. 7-26.
- [3] AJURIAGUERRA (J.) : *Manuel de psychiatrie de l'enfant*, Paris, Masson, 1974.
- [4] BOUTIÈRE C. : *Aspects psychodynamiques de l'instabilité psychomotrice de l'enfant*. Thèse de doctorat en médecine, Université Claude-Bernard Lyon I, n° 37, 2003.
- [5] *Introduction aux sciences cognitives*, sous la direction de D. Andler, Paris, Gallimard, 1992.
- [6] FOURNERET (P.) : « Contribution de la démarche cognitive à la psychopathologie infanto-juvénile », *ANAE*, 64, 2001, pp. 195-199.
- [7] POPPER (K.) : *La logique de la connaissance scientifique*, Paris, Payot, 1974.
- [8] GRÜNBAUM (A.) : « How scientific is psychoanalysis ? », in R. Stern, L. Horowitz et J. Lynes (éd.), *Science and Psychotherapy*, New York, New Haven Press, 1977, pp. 219-254.
- [9] GRÜNBAUM (A.) : *The Foundations of Psychoanalysis : A Philosophical Critique*, Berkeley, University of California Press, 1984.
- [10] FOURNERET (P.) : « À propos de l'enfant instable », *Carnet Psy*, 78, 2003, pp. 13-14.
- [11] RÉNÉRIC (J. P.) : « Hypothèses étiopathogéniques de l'hyperactivité avec troubles de l'attention de l'enfant », *Revue du Praticien*, 52, 2002, pp. 1994-1997.

Quelle pratique actuelle entre dans les compétences médicales, concernant le syndrome TDAH : une vision clinique globale

P. MESSERSCHMITT

RÉSUMÉ : *Quelle pratique actuelle entre dans les compétences médicales, concernant le syndrome TDAH : une vision clinique globale*

Le syndrome TDAH est une réalité clinique reconnue depuis la fin du XIX^e siècle et par les neuropédiatres et par les enseignants, notamment le syndrome complet, hyperactivité – impulsivité – trouble attentionnel. C'est la grille socioculturelle et pédagogique qui « révèle » un comportement perturbateur, ou plutôt un style psychomoteur éprouvant la tolérance ambiante. Toutes les cultures modernes ont apprécié l'inefficacité notoire des psychothérapies psychodynamiques, et par contre l'aide très claire des produits amphétaminiques essayés dès 1937. Nous prônons la proposition de tels traitements dans des cas sévères, aux conséquences néfastes sur la scolarité et la socialisation. C'est en effet le futur social qui assombrit ce syndrome : préjudice académique, instabilité des investissements, délinquance, conduites addictives, trouble psychopathique.

Une autre dimension selon nous si situe dans un syndrome partiel, essentiellement attentionnel. Ici, pas de comportement perturbateur, mais plutôt un trouble neuropsychologique qui perturbe le rendement scolaire, et qui serait l'indice de gravité dominant quant à l'évolution future.

Enfin se pose la question d'une comorbidité de troubles affectifs, qui repose la question des relations du syndrome avec la dépression et les troubles bipolaires.

Il nous semble que l'inflation Nord Américaine du diagnostic, des traitements et des troubles comorbides du syndrome TDAH entraîne une modification complète des problèmes posés à partir du tableau initial. L'étude du devenir adulte et du syndrome adulte pourra probablement éclaircir les idées sur les valeurs conférées à ce trouble dans la vie de l'enfant.

Les terminologies équivalentes évoquent les étapes de compréhension du syndrome : hyperkinésie de l'enfant, instabilité psychomotrice, dysfonctionnement cérébral minime (Minimal brain dysfunction), trouble déficitaire de l'attention et hyperactivité motrice, TDAH, ADHD (Attention deficit hyperactivity disorder).

Mots clés : Hyperactivité motrice — Troubles d'attention — Concentration.

SUMMARY : *What current practice comes under medical competences concerning ADHD syndrome ? A clinical overview*

ADHD has been acknowledged as a clinical reality since the late 19th century by neuropaediatricians and teachers alike, especially the full syndrome : hyperactivity – impulsiveness – attention disorder. The sociocultural and pedagogic grid « reveals » a disturbing pattern of behaviour, or rather a psychomotor style that tests the tolerance of the entourage. Modern societies have been able to judge the notorious ineffectiveness of psychodynamic psychotherapies, and, on the contrary, the precious help afforded by amphetamine products experimented since 1937. We recommend that such treatments be proposed in severe cases involving harmful consequences to education and socialisation. It is of course the future social consequences that heighten the impact of this syndrome, whether in terms of academic impairment, unstable long-term investment, delinquency, addictive behaviour or psychopathic disorder.

We believe that a partial, essentially attentional, syndrome, betrays a different dimension. Here there is no disturbing behaviour, but rather a neuropsychological disorder that affects educational performance and would seem to be the dominant index of gravity in terms of future evolution.

Lastly, with regard to a comorbidity of emotional disorders, we raise the question of the syndrome's relationship with depression and bipolar disorders.

It appears to us that in North America the amplification of ADHD diagnosis, treatment and

comorbid disorders entails a complete reappraisal of the issues raised by the initial tableau. The study of the future adult and of the adult syndrome will probably throw light on the values conferred on this disorder in the life of the child.

Successive terminologies demonstrate different stages of understanding of the hyperkinetic syndrome in children: psychomotor instability, minimal brain dysfunction, ADHD (Attention deficit hyperactivity disorder).

Key words : *Motor hyperactivity — Attention — Concentration deficit.*

RESUMEN : *¿Cuáles son las prácticas hoy en día que caben en las competencias médicas, cuanto al síndrome del ADHD ? : una visión clínica global.*

ADHD es una realidad clínica reconocida desde el siglo XIX por los neuropediatras y por el cuerpo docente, y más particularmente el síndrome completo : hiperactividad – impulsividad – y trastornos de la atención. Es en el marco sociocultural y con la pedagogía que « se pone en relieve » un comportamiento perturbador, o más bien un estilo psicomotor que somete a prueba la tolerancia ambiente. Todas las culturas modernas tienen por seguro la ineficacia de la psicoterapias psicodinámicas, y al opuesto los buenos resultados de los tratamientos anfetamínicos ya comprobados desde los años 1937. Preconizamos el uso de esos tratamientos exclusivamente en los casos severos, que suelen tener impacto negativo en la escolaridad y la socialización. Es principalmente el futuro social que oscurece este síndrome : perjuicios académicos, inestabilidad en los proyectos a largo plazo, delincuencia, conductas adictivas, trastornos psicopáticos.

En nuestra opinión existe otra dimensión situada en el síndrome incompleto, esencialmente atencional. En este caso no hay un comportamiento perturbador, sino unos trastornos psicológicos que perturban el rendimiento escolar, y que serían el índice de gravedad dominante en cuanto a la evolución futura.

En fin se plantea el problema de la comorbilidad de los trastornos afectivos, que repone el problema de la relación del síndrome con la depresión y los trastornos bipolares.

Nos parece que la inflación del diagnóstico, de los tratamientos y de los trastornos comorbidos del síndrome ADHD por los Norteamericanos, provoca la modificación completa de los problemas expuestos en el planteamiento inicial. El estudio del porvenir del adulto y del síndrome del adulto podrá seguramente aclarar las ideas sobre los valores otorgados a este trastorno en la vida del niño.

Las terminologías diferentes ilustran las etapas de la comprensión del síndrome hiperquinesia del niño : inestabilidad psicomotora, disfunción cerebral mínima, trastorno deficitario de atención y hiperactividad motora.

Palabras clave : *ADHD (Attention deficit hyperactivity disorder) — Hiperactividad motora — Trastornos de atención y concentración.*

Des terminologies équivalentes évoquent les étapes de compréhension du syndrome : hyperkinésie de l'enfant, instabilité psychomotrice, dysfonctionnement cérébral minime (minimal brain dysfunction), trouble déficitaire de l'attention et hyperactivité motrice « ADHD » (attention deficit hyperactivity disorder), hyperactivité motrice - troubles d'attention - concentration...

Historiquement ce syndrome est connu depuis la fin du XIX^e siècle. Il correspond au dévoilement d'une population d'enfants dont le comportement psychomoteur de base entre en inadéquation avec les contraintes précoces de la grille socioscolaire depuis l'école obligatoire pour tous. Parfaitement décrit par tous les observateurs, de l'éducation nationale, de la neuropédiatrie, de la psychiatrie, par les psychanalystes eux-mêmes, ce « comportement » est en soi un trouble d'apprentissage et l'évolution de nos sociétés n'a pas arrangé le statut de ces enfants, rapidement intolérés : dans des espaces de plus en plus limités, dans des sélections scolaires de plus en plus précoces, dans une organisation de plus en plus intellectuelle de l'échelle des valeurs scolaires, culturelles et professionnelles.

Il s'agit donc bien d'un comportement précoce et structurel, mais dont les conséquences sont induites par

l'environnement. Être hyperactif et impulsif quand on est un petit berger du Jura ne pose pas les mêmes questions que pour le petit élève urbain d'une société exigeante jalouse de ses prérogatives culturelles, intellectuelles, conceptuelles et policiées.

CLASSIFICATIONS

Connu comme instabilité psychomotrice dans la terminologie chère à la psychiatrie française, le syndrome ADHD a profité de l'arrivée des classifications internationales, celle de l'OMS, CIM 10 : trouble hyperkinétique, à côté des troubles des conduites et des émotions ; et du DSM IV : attention deficit / hyperactivity disorder, combined type, predominantly inattentive type, predominantly hyperactive-impulsive type.

Ce qui domine dans cette évolution, c'est la mise en commun d'une symptomatologie type, permettant une épidémiologie, des travaux en réseaux internationaux.

Cela n'empêche évidemment pas que chaque pays, chaque culture, réalise ses propres aménagements éducatifs, thérapeutiques, culturels.

GÉNÉRALITÉS

Ce trouble de l'enfant s'exprime classiquement sur trois modes :

- **moteur** par une hyperactivité motrice, agitation excessive, précipitation, activité décousue, désordonnée, occupation de l'espace aux limites, activité générale intense et morcelée, mal conduite, jamais terminée... ;
- **émotionnel** par une impulsivité, une labilité émotionnelle et impulsivité, incapacité à différer un plaisir, intolérance à la frustration, indifférence aux consignes et directives, défaut de contrôle et d'auto-inhibition, activités physiques sans conscience des dangers compte tenu de l'âge (l'accumulation d'incidents et d'accidents est un signe de gravité) ;
- **cognitif** par un défaut d'attention-concentration, instabilité de l'attention et de la concentration, défauts de mémorisation. L'enfant ne termine pas ses tâches et ses occupations, qu'elles soient contraignantes ou agréables, il est facilement distrait, fatigable.

Le sommeil est normal, le plus souvent de courte durée et agité.

La prévalence communément admise de 1 à 6 % de la population d'âge scolaire, en moyenne 3 %, est évidemment une notion relative : celle du degré de tolérance de chaque société vis-à-vis de ce comportement, de la même manière qu'une recherche épidémiologique sur l'enfant fébrile devrait objectiver ses critères, à savoir le seuil de température au-dessus duquel la notion de « fièvre » est retenue : 38° C, 39° C, 40° C ?

Le sexe ratio par contre témoigne d'une nette prédominance de garçons comme dans la plupart des troubles spécifiques du développement : de 3 à 5 garçons pour 1 fille.

Ce trouble débute le plus souvent dans la première année de vie. Parfois, il est noté dans les suites d'un trouble encéphalopathique (traumatisme, méningite, épilepsie, fœtopathie alcoolique...), il peut faire partie de certains troubles génétiques comme le X fragile...

Il devient habituel de séparer deux versants du syndrome : l'existence d'une hyperactivité motrice avec impulsivité d'une part, et les troubles attentionnels d'autre part.

Ce trouble peut être d'intensité légère, moyenne ou sévère. De manière générale, le trouble est permanent, il existe dans tous les espaces d'activité, en tout lieu et dans toute relation. Il est peu modulé par les circonstances. Il existe dans les activités contraignantes, obligatoires (par exemple l'école) aussi bien que dans les activités de jeu, de plaisir, organisées librement par l'enfant. Il peut pourtant céder transitoirement (donc être masqué) dans certaines conditions particulières : activité nouvelle, relation duelle intense (comme une première consultation), mais aussi les activités axées sur un écran (télévision, jeux vidéo). Sur le plan émotionnel, l'enfant est en général vif, actif, gai, familier, jovial, d'excellent contact et même souvent en « court-circuit relationnel ».

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Ainsi décrit, le syndrome hyperactivité motrice n'est pas un trouble de motivation, ni un trouble anxieux, ni un trouble dépressif. Il est donc différencié de :

L'hyperactivité normale : certains enfants, notamment très compétents et doués, présentent des rythmes rapides d'élaboration, de perception, d'exécution, passent rapidement d'une tâche à une autre, voire mènent en même temps plusieurs tâches, mais de manière efficace. Ils réussissent ce qu'ils font. Ils peuvent désappointer leur entourage mais ils ne présentent pas de trouble.

La turbulence réactionnelle : c'est un état d'agitation soit anxieuse, soit anxio-dépressive, lié à une situation ou une relation particulière, un lieu, un moment. L'enfant est anxieux, dépressif, ou dans un état d'agressivité caractérisée, mû par un état de tension psychique manifestement lié à une difficulté spécifique. Ce trouble est plus sensible au contact apaisant, au raisonnement, à la relation, voire à un traitement anxiolytique ou autre traitement sédatif.

Les états hypomaniaques de l'enfant : ils sont exceptionnels avant l'adolescence, mais se voient chez des enfants atteints de troubles globaux du développement psychique (psychoses, autisme, états limites). Ce sont des états permanents d'excitation euphorique associés à un handicap mental ou trouble grave de la personnalité.

Les états de grande carence socio-affective : l'hyperactivité permanente s'associe à des troubles du sommeil, des troubles anxio-dépressifs, des troubles majeurs de l'attachement secondaires à des carences, maltraitements durables, situations relationnelles précoces très dégradées.

COMORBIDITÉ

Le syndrome peut être isolé. Il a pour conséquence une gêne dans les rapports familiaux, sociaux, scolaires, surtout lorsqu'il est d'intensité sévère.

L'enfant est considéré comme indifférent aux autorités, il n'obéit pas, il semble nécessiter une surveillance accrue. Son agitation incessante peut lasser les parents, et entraîner une intolérance de la part du milieu scolaire dès l'école maternelle. L'enfant apparaît ingrat, et il s'avère plus agressant qu'agressif vis-à-vis des institutions éducatives et scolaires.

Le trouble peut à tort être considéré comme un signe de déficience ou comme un trouble anxieux, il a été ainsi considéré comme un équivalent dépressif lors d'interprétations psychodynamiques hâtives et systématiques.

Il apparaît en tout cas important de ne pas « confondre » le comportement ADHD avec des effets spécifiques de telles problématiques relationnelles, qui peuvent entraîner pour leur compte des symptomatologies affectives caractérisées, troubles anxieux, troubles dépressifs, grandes carences socio-éducatives, syndromes autistiques...

Le trouble oppositionnel (oppositional defiant disorder, ODD)

Le trouble « ODD » du DSM IV, oppositional defiant disorder, semble associé de manière courante, dans plus de 50 % des cas, de sorte qu'il ne représente plus une association très spécifique.

Plusieurs points nous semblent importants à ce sujet :

- le syndrome ADHD isolé est vécu par l'environnement exigeant comme agressant, ingrat, en l'absence même de trouble ODD ;

- le trouble ODD est particulièrement sensible aux dimensions culturelles et éducatives du milieu, on peut se poser la question d'une inflation de ce diagnostic associé au syndrome ADHD ;
- quoi qu'il en soit, le trouble ODD associé réagit clairement au traitement par méthylphénidate, comme le syndrome ADHD isolé.

Les troubles des conduites

La définition dans le DSM IV, « conduct disorder », implique donc un seuil de conduites agressives, activement dyssociales, destructives et perturbatrices.

Ils sont en règle générale liés à l'intensité de l'hyperactivité, la mauvaise tolérance du milieu familial et scolaire, les facteurs associés caractérisant le milieu de vie social, culturel et affectif.

On considère que 30 % environ des enfants hyperactifs présentent ou présenteront des troubles des conduites sociales : agressivité, colères, refus, fugues... L'enfant est meneur, dominateur, destructeur. Ces troubles augmentent en groupe le plus souvent.

Chez l'adolescent, ces troubles amènent des conduites pré-délinquantes puis délinquantes, refus scolaires et fugues, mensonges, vols, falsifications, utilisation de substances toxiques... Ils peuvent conduire au tableau clinique constitué de « psychopathie » qui correspond à une personnalité faible, antisociale, avec mauvaise estime de soi, et désinsertion socioprofessionnelle.

Un facteur pronostic fondamental est le statut économique et social de la famille : plus ce statut est bas, plus le trouble hyperactivité et ses conséquences sont graves et l'évolution à long terme péjorative sur le plan de la personnalité et de l'insertion.

Troubles anxieux et troubles dépressifs

Ils seraient reconnus comme présents dans 25 % des cas environ. Cette dimension ne fait que rappeler que le syndrome ADHD n'est qu'un trouble spécifique du développement, il ne résume pas la vie ni la personnalité du sujet, il laisse toute place aux phénomènes affectifs et aux drames relationnels par ailleurs.

Il nous apparaît aussi que l'inflation du diagnostic outre-Atlantique et l'inflation du traitement des enfants atteints par le syndrome ADHD, « dénaturent » quelque peu le syndrome originel (syndrome complet constitué de l'hyperactivité, de l'impulsivité et de troubles d'attention-concentration). Notamment le diagnostic d'un syndrome purement attentionnel (sans hyperactivité motrice ni impulsivité), adressé à des enfants rêveurs, distants, ailleurs, lents, flottants, comme l'observateur dans un registre qui peut recouvrir des troubles de l'attention eux-mêmes franchement secondaires à des troubles affectifs primaires.

Ainsi existe-t-il à notre avis un glissement progressif non évident entre un syndrome originel complet qui était clairement distingué des troubles affectifs, un syndrome comorbide dans lequel les troubles affectifs sont considérés comme « dépendants » du syndrome ADHD, enfin un syndrome partiel essentiellement attentionnel qui se retrouve très impliqué dans le risque ultérieur de troubles bipolaires.

FORMES CLINIQUES SELON L'ÂGE

Forme du jeune enfant : les parents décrivent souvent un bébé agité jamais satisfait, se tortillant, touchant à tout, rampant partout, difficile à surveiller. Le début de la symptomatologie à la marche témoigne généralement de la matérialité d'une occupation plus dangereuse de l'espace, à quoi l'entourage est directement plus sensible. L'hyperactivité crée donc d'emblée une tension qui peut être dramatisée par l'anxiété parentale. Un renforcement négatif de l'interaction éducative se développe souvent. Plus les parents s'inquiètent plus ils tentent d'immobiliser l'enfant et de le contrôler, plus celui-ci tente de se dégager pour maintenir son rythme propre d'expansion et d'activité. L'existence très précoce du syndrome ADHD montre bien qu'il n'exclut pas la gestion et le traitement du principe même des relations affectives, éducatives, sociales.

À l'âge préscolaire, une autre comorbidité apparaît, les troubles d'apprentissages associés, notamment langagiers, moteurs, psychomoteurs, de mémorisation. L'enfant est ressenti comme ne s'intéressant pas, ingrat, fuyant. Avec ses pairs, il est souvent dominateur et destructeur.

Le traitement spécifique des troubles spécifiques de développement associés (dysphasie, dyslexie...) est fondamental. De même le traitement spécifique du syndrome ADHD aide et « rentabilise » l'effort rééducatif et pédagogique.

À l'adolescence, il semble que l'hyperactivité elle-même disparaisse dans plus de deux tiers des cas. Reste alors le préjudice des retards accumulés dans les apprentissages, des rejets socioscolaires, d'orientations forcées et mal adaptées. Dans un autre tiers des cas, l'hyperactivité motrice s'atténue mais persistent des formes de transition de l'âge adulte, très discutées actuellement : labilité émotionnelle, impulsivité qui amplifient les caractères naturels de l'adolescent et les difficultés d'attention.

À l'âge adulte, on considère que l'ensemble de la symptomatologie présente chez l'enfant se maintient dans une petite minorité de cas. La prévalence serait de 1 à 3 %. Les recherches actuelles sont axées sur le positionnement relatif des formes de l'enfant et des formes existant chez l'adulte, aussi bien en termes de symptomatologie qu'en termes de relation évolutive. Il est clair par contre que les syndromes ADHD de l'enfant et de l'adulte bénéficient des mêmes traitements.

UN TROUBLE DE PERSONNALITÉ ?

La grande inflation du syndrome, de sa comorbidité, des intérêts thérapeutiques, des recherches sur les formes attentionnelles pures, les relations revisitées avec les troubles affectifs, anxieux, dépressifs notamment voire bipolaires, ne dressent-ils pas de ce syndrome un aspect de trouble de personnalité ? Le devenir psychologique, axé sur une instabilité sociale, professionnelle, affective, une mauvaise estime de soi, hésite aussi au seuil de la personnalité psychopathique. Elle est plus clairement réalisée dans les formes aggravées par des troubles des conduites sociales, avec délinquance avérée, destructivité, conduites addictives...

Il est remarquable que le traitement par méthylphénidate symptomatologiquement efficace sur le syndrome lui-même ne semble pas changer fondamentalement le risque psychiatrique à long terme.

PATHOGÉNIE

Que peut retenir le clinicien ouvert de ce que l'histoire restitue des recherches cliniques et des recherches fondamentales sur le sujet ?

Le trouble est considéré comme constitutionnel, et explicable par un dysfonctionnement cérébral. On a retrouvé chez ces enfants plus fréquemment que dans les troubles anxieux par exemple, des signes neurologiques *a minima* correspondant en fait à une immaturité du système nerveux central non systématisée.

Le syndrome a d'abord été décrit chez des enfants déficients ou atteints de tels troubles majeurs du développement : psychoses, autisme, encéphalopathie avérée, retard mental, maladie épileptique... Il peut aussi être provoqué ou aggravé par des chimiothérapies sédatives telles que le phénobarbital (Gardéna), les benzodiazépines (telles que le Diazepam, Valium), certains antihistaminiques. Le syndrome est par contre amélioré par les psychostimulants tels que les amphétamines, voire la caféine. Les amphétamines (Bradley, 1937) ont été volontiers utilisées dans les pays anglo-saxons et le méthylphénidate est actuellement prescrit en Europe chez l'enfant de plus de 6 ans, en période scolaire préférentiellement en deux prises le matin et midi et apporte une sédation rapide et nette de l'agitation, de l'impulsivité, des troubles de l'attention-concentration.

Il n'y a rien de « paradoxal » en fait à l'amélioration de ces enfants par des produits psychostimulants. L'utilisation de ces produits a reposé sur une interprétation neurophysiologique selon laquelle ces enfants auraient un niveau d'éveil cortical plus bas que la normale. Les troubles du traitement de l'information, troubles d'attention, de mémorisation, de concentration, d'apprentissages, seraient témoins d'une hypovigilance cognitive. L'hyperactivité motrice serait secondaire à cette hypovigilance cognitive. Dès les années 1960, des équipes travaillant sur les modèles animaux ont évoqué un trouble du métabolisme dopaminergique (référence au syndrome du noyau A 10 chez l'animal).

Les modèles sont nombreux, ils ont évolué et tournent tous autour du problème d'un filtrage des informations : sélection de l'information, focalisation de l'attention, mobilisation de l'attention (concentration), résistance à la distraction.

Les recherches cliniques actuelles portent également sur les facteurs génétiques. L'héritabilité du syndrome ADHD est de 70 %, juste derrière l'autisme. Le déficit attentionnel reste donc le marqueur le plus clair du syndrome, du déterminisme génétique, et du déterminisme évolutif.

Les moyens actuels d'évaluation neuropsychologique, d'électrophysiologie et d'imagerie fonctionnelle, de psychopharmacologie aussi, permettent des pas de géant concernant la neurophysiologie du comportement ADHD.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

Médications

Chez l'enfant de plus de 6 ans ayant un trouble sévère ou très mal toléré, on peut essayer des médications visant à

diminuer l'état d'agitation et à permettre une meilleure stabilité dans les apprentissages et les relations.

Éthiquement, la proposition en Europe d'un tel traitement ne pose plus de problème, dans la mesure même où un traitement de quelques jours, à dose minimale, permet à l'enfant et à son environnement de prendre position.

L'enfant doit donner son accord et son désir de poursuivre, les parents sont des partenaires responsables.

Ritaline (méthylphénidate) : prescription de type substances toxiques, pour 28 jours. Effet rapide (30 min), durée de 4 à 6 heures. Pic plasmatique en 2 h, demi-vie 2 à 4 h, éliminé par les urines en composé inactif, pas de corrélation taux sanguin - efficacité clinique - effets secondaires.

En France, la Ritaline est prescrite à doses assez faibles, 2 c. par jour en moyenne. Le fait de prescrire en dessous de 40 mg par jour permet d'éviter l'essentiel des effets secondaires.

Deux produits retard sont actuellement commercialisés, le Concerta et la Ritaline LP. Prise unique matinale, durée d'efficacité de 8 à 10 heures. Il semble important d'adapter la dose quotidienne pour obtenir un effet comparable aux deux, voire trois prises quotidiennes de Ritaline à effet immédiat.

Nous nous permettons de préciser que chez les enfants atteints par ailleurs de retards globaux (trisomie 21, X fragile, autres troubles génétiques, ou acquis...), ou de troubles globaux du développement, il est intéressant d'essayer la Ritaline et ainsi d'en apprécier l'efficacité éventuelle, moins rare qu'on ne pense.

Le syndrome de Gilles de la Tourette n'est pas une contre-indication, ces enfants peuvent aussi bénéficier de psychostimulants.

Enfin, dans de tels cas où la Ritaline est inefficace ou mal tolérée, nous proposons souvent l'amytryptiline (Laroxyl), quelques gouttes réparties dans la journée, qui s'avère un bon sédatif de l'agitation complexe.

Psychothérapies

Il est très remarquable pour le clinicien ouvert que la quasi-totalité des enfants et adolescents traités et clairement améliorés par la Ritaline, ne « réalisent » pas spontanément le changement de fonctionnement personnel interne. Ils redemandent le traitement, ils réalisent une amélioration globale de leur vie, ils parlent de la meilleure tolérance du milieu (éducatif, scolaire, social...), mais ils sont incapables d'une introspection dynamique leur permettant de dire leur nouvelle stabilité, leur contrôle, la gestion de leur impulsivité, etc.

Les psychothérapies visent à faire prendre conscience à l'enfant de son état, à lui apprendre à contrôler sa motricité et son attention. Ces actions psychothérapeutiques peuvent valablement englober les parents, sous forme de soutien, de conseils psycho-éducatifs. Les thérapies comportementales sont largement indiquées dans le but d'un meilleur et progressif autocontrôle de l'enfant. Elles utilisent notamment les renforcements positifs qui récompensent l'enfant dans ses réussites et sa maîtrise de soi.

Elles travaillent aussi sur la tolérance du milieu et la gestion des temps, des espaces, des critères de jugement, des autorités...

Les rééducations et thérapies psychomotrices

Elles aident l'enfant, surtout le petit, à organiser ses rythmes, ses mouvements, son espace et à contrôler son corps en apprenant à inhiber ses comportements impulsifs, à différer ses désirs, à contrôler ses impulsions, à prendre conscience des conséquences de certains de ses actes.

Les rééducations orthophoniques interviennent sur les troubles de langage oral ou écrit associés.

Ces enfants ont besoin d'espace, de liberté dans leur rythme, de sport et d'exercice physique, de détente, de permission de se déplacer et de bouger si cela ne gêne pas les

occupations en cours. Les temps de concentration pédagogique sont courts, et on doit veiller à accompagner l'enfant dans son apprentissage en évitant les distractions et en organisant le travail. Une tolérance est obtenue dans le milieu éducatif et pédagogique en expliquant le trouble de l'enfant, en valorisant ses qualités et ses capacités et en évitant les termes inadéquats de « paresse », de « mauvaise volonté », ou de défaut majeur de motivation.

Le clinicien peut et doit assumer une telle responsabilité vis-à-vis des personnes présentant le syndrome ADHD, qui n'est pas un trouble grave, et qui à ce titre ne nécessite pas de prise en charge « lourde ».

Aspects développementaux de l'hyperactivité chez l'enfant

M.-C. MOUREN

PU-PH, Service de Psychopathologie de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75935 Paris Cedex 19.

RÉSUMÉ : *Aspects développementaux de l'hyperactivité chez l'enfant*

L'hyperactivité représente un modèle de trouble développemental, à la fois entité et facteur de vulnérabilité. Sa persistance au cours de la vie pour de nombreux enfants n'empêche pas une modification de la symptomatologie au cours du temps. Ces « trajectoires » des symptômes doivent être mieux connues, pour un meilleur repérage, ce qui aidera à poser le diagnostic, à établir un pronostic et à ajuster la thérapeutique.

Mots clés : Hyperactivité — Trouble développemental — Diagnostic.

DÉFINITION

La caractéristique essentielle de l'hyperactivité est un mode persistant d'inattention et/ou d'hyperactivité/impulsivité, plus fréquent et sévère que celui habituellement observé chez des sujets d'un niveau de développement similaire. Cet ensemble symptomatique retentit sur le fonctionnement adaptatif, social et scolaire de l'enfant, ce qui justifie de le considérer comme un trouble et non comme une variation de la normale.

La sémiologie, la comorbidité et les conséquences de l'hyperactivité se modifient en fonction de l'âge : ces aspects développementaux constituent l'objectif principal de cet article.

LA PLACE DE L'HYPERACTIVITÉ DANS LES CLASSIFICATIONS

Nous citerons, tout d'abord, la classification américaine dite DSM, dont la dernière version, le DSM-IV (1994), marque un retour à la multidimensionnalité des critères de l'hyperactivité. La catégorie « Trouble déficit de l'attention/hyperactivité » propose une liste de neuf critères d'inattention, cinq critères d'hyperactivité, quatre critères d'impulsivité dont six symptômes (ou davantage) d'inattention ou six d'hyperactivité-impulsivité, doivent être présents, depuis au moins six mois, pour poser le diagnostic.

Trois sous types cliniques se dessinent ainsi :

- une forme de type mixte avec, à la fois, des symptômes d'hyperactivité/impulsivité et inattention ;
- une forme avec hyperactivité/impulsivité prédominante ;
- une forme avec inattention prédominante.

La question soulevée est celle de la validité de ces différents sous-types, surtout le sous-type hyperactivité/impulsivité dont on peut se demander s'il constitue un stade développemental précoce de la forme mixte, apanage des sujets jeunes et se complétant plus tardivement de troubles attentionnels, ou une entité séparée, à part entière. C'est cette dernière éventualité qui prévaut plutôt à l'heure actuelle, les travaux récents allant dans le sens du bien-fondé de cette distinction en trois formes cliniques (Lahey, 1998, Todd, 2002).

La classification CIM-10 de l'OMS propose, quant à elle, une rubrique principale intitulée « Trouble hyperkinétique » [F.90], exigeant la présence concomitante d'une inattention (9 items dont un minimum de 6 doivent être présents depuis au moins 6 mois), d'une hyperactivité (3 items au moins sur les 5 proposés) et d'une impulsivité (1 critère au moins sur les 4). Si les critères diagnostiques de la CIM-10 sont presque les mêmes que ceux du DSM-IV, l'algorithme diagnostique est très différent, avec une définition de la catégorie plus étroite dans la CIM-10. Les travaux, ayant comparé les deux systèmes DSM-IV et CIM-10, montrent une sélection plus large d'enfants dans le DSM-IV et un groupe plus jeune et davantage touché dans la CIM-10.

DESCRIPTION CLINIQUE : L'HYPERACTIVITÉ « MIXTE » D'UN GARÇON DE 6 À 12 ANS

Il s'agit d'un tableau invalidant, « bruyant », d'un motif fréquent de consultation spécialisée, marqué par des difficultés précoces et durables dans les trois domaines : l'hyperactivité, l'impulsivité, l'inattention.

L'hyperactivité

L'activité motrice est excessive et sans but. L'enfant quitte son siège sans permission, en classe ou dans d'autres situations inappropriées. Sur place, il agite ses mains et ses pieds, se tortille sur sa chaise, se balance. Il est incapable de rester calme, même sur demande, tripote les objets, touche à tout... Il parle souvent trop, fort et en dehors du contexte, fait des commentaires à voix haute et des bruits-grugés incongrus.

L'impulsivité

L'impulsivité « motrice » le conduit à des actes risqués sans qu'il perçoive précisément le danger, à des nombreux bris d'objets ou destruction de biens divers, lui appartenant ou appartenant à l'entourage. Il bouscule ses camarades, leur arrache des objets des mains, est incapable d'attendre son tour dans les jeux ou les activités de groupe.

Le versant « cognitif » de l'impulsivité se traduit par des interventions intempestives, une précipitation pour répondre aux questions, sans attendre qu'on ait fini de les poser, une incapacité à différer les demandes... Cette impulsivité rend l'enfant importun pour les autres et souvent difficilement gérable.

L'inattention

Dans les propos tenus par les parents et les enseignants, reviennent souvent les termes de « absent, rêveur, dans sa bulle, n'écoute pas, dans les nuages, tête en l'air, ailleurs, dans la lune »..., renvoyant aux troubles de l'attention.

En pratique, l'enfant passe d'une activité à l'autre, se lasse vite, a des difficultés à suivre les consignes et à terminer les tâches, n'apporte aucune attention aux détails, évite ou répugne à s'engager dans des activités nécessitant un effort soutenu (par exemple, le travail scolaire), n'écoute pas quand on s'adresse à lui, n'écoute pas les autres, se laisse distraire par n'importe quel stimulus extérieur... Il perd souvent les objets nécessaires à son travail et a du mal à s'organiser, à prévoir, à gérer son temps, à agir en routine. Les symptômes d'inattention s'extériorisent préférentiellement dans les situations de groupe, alors qu'ils paraissent moins évidents en situation duelle.

Autres symptômes

Outre les trois symptômes nucléaires cités ci-dessus, d'autres sont aussi décrits :

- l'intolérance à la frustration, l'incapacité à se plier aux demandes, à respecter les règles imposées par les adultes ;
- l'entêtement, l'autoritarisme s'exerçant aussi bien vis-à-vis des parents que des camarades, que les hyperactifs essaient de diriger en imposant leur volonté et leurs désirs ;
- la « dysrégulation émotionnelle » avec expression des émotions changeante, imprévisible, parfois extrême, les rendant déconcertants pour l'entourage. On a aussi décrit le manque d'empathie de ces enfants, incapables de se mettre à la place des autres, d'envisager leur point de vue, d'apprécier leurs besoins et leurs sentiments (Braaten et Rosen, 2000).

La symptomatologie du trouble hyperactivité avec déficit de l'attention ainsi décrite, a la particularité de se modifier dans son expression et son intensité, en fonction des circonstances. L'enfant hyperactif n'a pas, en effet, le même comportement dans toutes les situations : au contraire, des fluctuations importantes peuvent être observées (tableau 1).

Tableau 1. Variations de la symptomatologie de l'hyperactivité en fonction des circonstances

| Augmentation | Diminution |
|---|---|
| Si situations exigent un effort intellectuel et attention soutenues | Si situation duelle ou de supervision |
| Si situations monotones | Si situation nouvelle |
| Si situations non structurées | Si récompense du sujet prévue |
| Si fatigue | Si renforcement fréquent des comportements appropriés |
| En présence de la mère | En présence du père |

Quant au **retentissement du trouble hyperactivité**, il est important. Ces enfants sont souvent l'objet de disqualification et/ou de rejet de la part des pairs, des enseignants, parfois même de la famille. Ils peuvent devenir de véritables « boucs émissaires ». Leur vécu constant d'échec et de réprimandes les conduit à la démotivation, à l'impuissance apprise, à une faible estime de soi. Au plan cognitif, l'hyperactivité est responsable d'une fluctuation du rendement, assez caractéristique dans les exercices réalisés à l'école. Dans les cas sévères, l'échec scolaire, le redoublement et l'exclusion du système scolaire menacent ces enfants.

FORMES SELON L'ÂGE

L'aspect développemental de l'hyperactivité est encore imparfaitement décrit dans la littérature et l'objet de peu de publications.

Hyperactivité à l'âge pré-scolaire

Des travaux récents (Lahey et coll., 1998) ont montré que les trois sous-types d'hyperactivité du DSM-IV sont valides pour les enfants de 4 à 6 ans. Les auteurs insistent aussi sur la gravité des formes mixtes à début précoce (entre 3 et 6 ans) (à l'exception, cependant, du sous-type inattentif, dont le devenir est plus défavorable que celui des enfants hyperactifs à début tardif (entre 6 et 7 ans), (Willoughby et coll., 2000). Enfin, le fort retentissement familial, social et scolaire caractérise ces troubles à début précoce (Mariani et coll., 1997, Dupaul et coll., 2001). Comme les plus âgés, les hyperactifs d'âge préscolaire courent et grimpent excessivement, sans but. Ils sont incapables de se fixer sur les activités adaptées à leur âge, de respecter les consignes et les interdits. Leur style relationnel est fait de défis, d'agressivité ou de retrait social. Ils obligent à une surveillance constante pour éviter les accidents à répétition. Se retrouvent donc les trois symptômes principaux de l'hyperactivité (hyperactivité, impulsivité et troubles de l'attention) et leur retentissement.

Hyperactivité à l'adolescence

Ses particularités cliniques sont mal connues par rapport aux formes de l'enfant et de l'adulte (Brown, 1996). Les études catamnétiques montrent bien, toutefois, que si les symptômes se modifient quelque peu, l'hyperactivité ne disparaît pas pour autant à l'adolescence. Il y a donc à la fois continuité et changement au cours du temps (Willoughby, 2003). On peut retrouver, tout d'abord, l'incapacité à rester en place, à faire longtemps la même activité, le besoin de bouger, parfois remplacés par une impression subjective de nervosité et d'agitation. Les difficultés attentionnelles et organisationnelles persistent en général, à l'origine de moindres compétences scolaires, parfois d'une exclusion.

Les adolescents hyperactifs éprouvent des difficultés à contrôler leur impulsivité, à l'origine de bagarres avec d'autres jeunes, d'hétéro-agressivité, de colères explosives. Dans la vie quotidienne, ces adolescents sont décrits comme « soupe au lait », toujours insatisfaits, « susceptibles ». À cet âge apparaissent les conduites à risque sous-tendues par la recherche de sensations et de nouveautés (sports extrêmes). Ces jeunes sont également, davantage que des sujets contrôlés, auteurs d'accidents de véhicule, associés à des dommages corporels (Barkley et coll., 1993).

Brown (1996) a développé un instrument spécifiquement destiné aux troubles de l'adolescent (il met l'accent sur les difficultés attentionnelles, l'impulsivité et le ressenti du sujet). Chacun des 40 items qui composent cette échelle doit être lu à l'intéressé et côté de 0 à 3. La période concernée porte sur les six derniers mois. L'échelle a été traduite en français (disponible aux éditions de Psychologie appliquée).

PRINCIPAUX TROUBLES COMORBIDES

Les troubles comorbides ont une fréquence particulièrement importante dans l'hyperactivité. Ils doivent être pris en compte dans l'évaluation et la stratégie thérapeutique. Ils connaissent également des modifications développementales, de l'enfance à l'âge adulte.

Nous n'envisagerons pas l'ensemble des troubles associés mais seulement les plus fréquents et nous renverrons le lecteur aux articles correspondant à certains d'entre eux dans ce numéro.

Les troubles comorbides de l'hyperactif à l'âge scolaire

Hormis les troubles des apprentissages et les troubles du sommeil dont la fréquence justifie des chapitres séparés, la prévalence des principaux troubles comorbides figure dans le *tableau 2*.

Nous insisterons d'abord sur la **comorbidité avec d'autres troubles du comportement** : les colères pathologiques et surtout le trouble oppositionnel avec provocation (TOP) qui constituerait une forme développementale précoce du trouble des conduites. Le TOP décrit dans le DSM-IV affecte surtout le sexe masculin et les sous types mixte et hyperactif/impulsif. Son retentissement est grand dans la vie quotidienne et aggrave le pronostic de l'hyperactivité.

Tableau 2. Prévalence des principaux troubles comorbides chez les enfants hyperactifs

| Troubles comorbides | Prévalence estimée (%) | Intervalle de confiance pour la prévalence estimée (%) |
|-----------------------|------------------------|--|
| Trouble oppositionnel | 35.2 | 27.2-43.8 |
| Trouble des conduites | 25.7 | 12.8-41.3 |
| Troubles anxieux | 25.8 | 17.6-37.3 |
| Troubles dépressifs | 18.2 | 11.1-26.6 |

D'après M. Green et coll., 2002.

L'**association hyperactivité-dépression** induirait un tableau particulier, avec une intensité plus marquée de l'hyperactivité, mais sans retentissement prouvé sur la phénoménologie ou l'évolution de la dépression. Ces formes associées seraient marquées par un dysfonctionnement psychosocial plus important, des hospitalisations réitérées et des risques de gestes suicidaires. L'éventualité d'une évolution vers un trouble bipolaire se pose à plus long terme.

La **comorbidité hyperactivité - troubles anxieux** est mal connue, avec des données contradictoires. Ont été ainsi soulevées la moindre sévérité des troubles comportementaux associés (agressivité, trouble des conduites), comme si l'anxiété jouait un rôle « protecteur », la plus grande implication des formes attentionnelles prédominantes et de certains troubles anxieux (angoisse de séparation, anxiété généralisée).

Les troubles comorbides chez l'hyperactif d'âge préscolaire

La comorbidité n'épargne pas les jeunes hyperactifs. Dans une étude comparant 165 enfants hyperactifs de 4 à 6 ans avec 381 hyperactifs de 7 à 9 ans, Wilens et coll. (2002) constatent des taux semblables de psychopathologies comorbides (à l'exception du trouble bipolaire, plus fréquent chez les jeunes hyperactifs). Les troubles les plus fréquents, dans les deux groupes d'âge, étaient le trouble

Tableau 3. Comorbidité psychiatrique chez des enfants préscolaires adressés pour hyperactivité

| | Pré-scolaires (4-6 ans) n = 165 | | Âge scolaire (7-9 ans) n = 381 | | p |
|----------------------------|------------------------------------|----|-----------------------------------|----|------|
| | n | % | N | % | |
| TDAH sans comorbidité | 42 | 25 | 78 | 20 | NS |
| | | | | | NS |
| Troubles disruptifs | 105 | 64 | 227 | 60 | NS |
| Trouble des conduites | 38 | 23 | 57 | 15 | NS |
| Trouble oppositionnel | 103 | 62 | 224 | 59 | NS |
| | | | | | |
| Troubles de l'humeur | 77 | 47 | 190 | 50 | NS |
| Dysthymie | 8 | 5 | 17 | 5 | NS |
| Dépression majeure | 69 | 42 | 177 | 47 | NS |
| Trouble bipolaire | 42 | 26 | 69 | 18 | 0.05 |
| | | | | | |
| Troubles anxieux multiples | 47 | 28 | 127 | 33 | NS |

D'après Wilens, 2002.

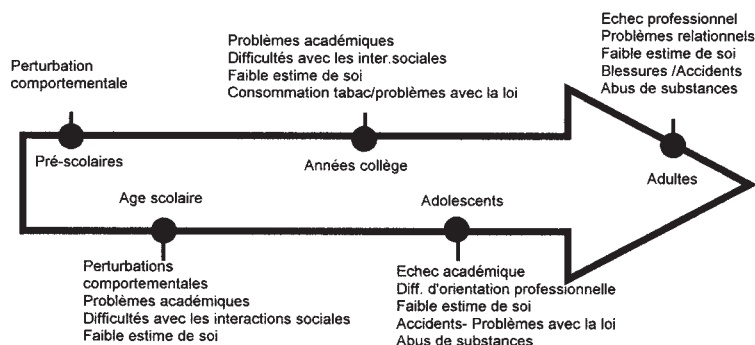


Figure 1. Impact développemental de l'hyperactivité.

oppositionnel et la dépression majeure. Les troubles multiples étaient fréquents dans les deux groupes, incitant les auteurs à prôner le dépistage précoce de ces tableaux invalidants (tableau 3).

En pratique, les principaux troubles associés rencontrés chez les hyperactifs préscolaires sont les troubles oppositionnels, les troubles de l'humeur (hypomanie, dépression majeure), les troubles anxieux (surtout l'anxiété de séparation) et les troubles instrumentaux (retard ou trouble du langage).

Les troubles comorbides chez l'adolescent hyperactif

Nous ne reviendrons pas sur les troubles de l'humeur et les troubles anxieux qui peuvent persister (ou apparaître) chez l'adolescent hyperactif. Nous nous attarderons davantage sur l'association hyperactivité/trouble des conduites, dont les principales caractéristiques se résument ainsi :

- sévérité symptomatique plus grande ;
- sex-ratio garçons / filles plus élevé ;
- rejet accru de la part des pairs ;
- risque de troubles dans les rapports sociaux ultérieurs et d'abus de substances psychoactives ;
- niveau plus élevé de psychopathologie parentale et d'adversité psychosociale ;
- QI plus faible ;
- difficultés d'apprentissage.

Certains auteurs plaident d'ailleurs pour l'individualisation d'un sous type hyperactivité / trouble des conduites, distinct de l'hyperactivité pure.

CONCLUSION

L'hyperactivité représente un modèle de trouble développemental, à la fois entité et facteur de vulnérabilité. Sa persistance au cours de la vie pour de nombreux enfants n'empêche pas une modification de la symptomatologie au cours du temps. Ces « trajectoires » des symptômes doivent être mieux connues, pour un meilleur repérage, ce qui aidera à poser le diagnostic, à établir un pronostic et à ajuster la thérapeutique.

RÉFÉRENCES

- BARKLEY (R.A.), GUEVREMONT (D.C.), ANASTOPOULOS (A.D.) et coll. : « Driving-related risks and outcome of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults : a 3 to 5 year follow up survey », *Pediatrics*, 92, 1993, pp. 212-218.
- BOUVARD (M.P.), LE HEUZEY (M.F.), MOUREN-SIMEONI (M.C.) et coll. : *L'hyperactivité, de l'enfance à l'âge adulte*, Doin Éd., 2002, 179 p.
- BRAATEN (E.B.), ROSEN (L.A.) : « Self regulation of affect in Attention Deficit-Hyperactivity Disorder and non ADHD boys : differences in empathic responding », *J. of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 2, 2000, pp. 313-321.
- BROWN (T.E.) : *Brown attention-déficit disorder scales*, TX Psychological Corporation / Harcourt, Brace Jovanovitch, San Antonio, 1996.
- DUPAUL (G.J.), MAC GOEY (K.E.), ECKERT (T.L.), VAN BRAKLE (J.) : « Preschool children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder : impairments in behavioral, social and school functioning », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 40, 5, 2001, pp. 508-515.
- LAHEY (B.B.), PELHAM (W.E.), STEIN (M.A.) : « Validity of DSM-IV Attention-Deficit / Hyperactivity disorder for young children », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 37, 7, 1998, pp. 695-702.
- MARIANI (M.A.), BARKLEY (R.A.) : « Neuropsychological and academic functioning in preschool boys with Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Developmental Neuropsychology*, 13, 1, 1997, pp. 111-129.
- TODD (R.D.), SITDHIRAKSA (N.), REICH (W.) et coll. : « Discrimination of DSM-IV and latent class Attention Deficit/Hyperactivity disorder subtypes by educational and cognitive performance in a population based sample of child and adolescent twins », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 41, 7, 2002, pp. 820-828.
- WILENS (T.E.), BIEDERMAN (J.), BROWN (S.) et coll. : « Psychiatric comorbidity and functioning in clinically referred preschool children and school-age youths with ADHD », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 41 (3), 2002, pp. 262-268.
- WILLOUGHBY (M.T.) : « Developmental course of ADHD symptomatology during the transition from childhood to adolescence : a review with recommendations », *J. of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 1, 2003, pp. 88-106.
- WILLOUGHBY (M.T.), CURRAN (P.J.), COSTELLO (J.), ANGOLD (A.) : « Implications of early versus late onset of Attention Deficit/Hyperactivity Disorders Symptoms », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 39, 12, 2000, pp. 1512-1519.

Épidémiologie du trouble hyperactivité, déficit de l'attention

C. MARTIN-GUEHL

Praticien Hospitalier, Service Universitaire de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent. Centre Hospitalier Charles-Perrens, 121, rue de la Béchade, 33076 Bordeaux Cedex.

RÉSUMÉ : *Épidémiologie du trouble hyperactivité, déficit de l'attention (TDAH)*

De nombreuses études ont été menées à travers le monde pour déterminer la fréquence de l'hyperactivité et en décrire les caractéristiques associées.

Une première série de travaux utilisant des mesures symptomatiques a fait progresser la méthode épidémiologique en démontrant les difficultés à déterminer un seuil pour l'étude de cette pathologie.

En utilisant des critères diagnostiques précis, les études plus récentes ont mis l'accent sur les différents types de TDAH, définis par la comorbidité ou la sévérité. Les troubles des conduites se sont avérés une condition comorbide très fréquente, en particulier chez les garçons, et corrélée à la sévérité du TDAH. Ces travaux ont aussi permis de repérer un certain nombre de variables associées au TDAH.

Mots clés : Épidémiologie — Hyperactivité — Déficit de l'attention TDAH.

INTRODUCTION

La prévalence du trouble hyperactivité, déficit de l'attention (TDAH), en population générale, est estimée entre 3 et 5 % (Cantwell, 1996).

De nombreuses études épidémiologiques ont été réalisées pour étudier la prévalence et les facteurs de risque de ce trouble. Leurs résultats parfois discordants sont expliqués par des variations méthodologiques d'une étude à l'autre.

En effet, l'épidémiologie psychiatrique est une discipline récente, puisque la première étude valide en psychiatrie adulte date de 1978. En psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, les travaux pionniers sont ceux de Rutter, débutés dans les années 1970. Ils ont permis d'identifier les particularités méthodologiques de l'épidémiologie en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent.

La mise en œuvre de travaux en épidémiologie psychiatrique nécessite de disposer de critères diagnostiques pouvant se référer à un système diagnostique partiel (comme dans les travaux de Rutter) ou complet (classifications diagnostiques internationales). Des instruments de mesure faisant référence à ces critères diagnostiques doivent être disponibles. Leurs qualités psychométriques doivent être étudiées. En effet, les critères diagnostiques et les instruments doivent être valides (c'est-à-dire qu'ils décrivent et mesurent bien ce qu'ils sont censés mesurer et décrire), et

fiables (c'est-à-dire que leur utilisation à des moments successifs ou bien par des personnes différentes conduisent au même résultat).

Chez l'enfant, le développement doit être pris en compte, car un même symptôme peut être pathologique ou non selon l'âge de la vie. Il faut aussi tenir compte des caractéristiques de la pathologie observée. En effet, l'entourage de l'enfant reconnaîtra plus volontiers des troubles de type externalisé comme l'hyperactivité ou le trouble des conduites, et l'enfant lui-même des troubles de type internalisé, comme la dépression et l'anxiété.

Contrairement aux pratiques méthodologiques chez l'adulte, les sources d'information utilisées en épidémiologie psychiatrique de l'enfant et l'adolescent sont multiples. On admet actuellement la nécessité de combiner ces diverses sources qui sont l'enfant ou l'adolescent lui-même, son entourage familial (parents) et/ou scolaire (enseignants).

Les études épidémiologiques actuelles sont le plus souvent organisées en deux phases : une première phase de dépistage symptomatique proposée aux parents et/ou aux enseignants à l'aide de questionnaires de symptômes comme la Children Behavior Check List (CBCL), puis une deuxième phase conduite auprès des enfants ou des adolescents susceptibles de présenter la pathologie à l'aide d'un instrument diagnostique standardisé type Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC) ou Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (Kiddi-SADS).

ÉTUDES DE PRÉVALENCE DE L'HYPERACTIVITÉ EN POPULATION GÉNÉRALE OU SCOLAIRE

Les études de prévalence des troubles externalisés

Cette première série de travaux, conduits avant la publication des critères diagnostiques du DSM-III, mesure la prévalence de niveaux de symptômes (*tableau 1*). Les critères symptomatiques utilisés sont variables.

Des questionnaires ont été proposés à l'entourage pour évaluer la fréquence de comportements et/ou de symptômes.

Deux études ont été réalisées en population générale : l'étude de Lapouse et Monk (1958), qui décrivait la fréquence en fonction de l'âge de « certaines caractéristiques comportementales des enfants » et celle de Schachar *et al.* (1981), qui avait pour but d'étudier les caractéristiques des hyperactivités situationnelles (signalées par les parents ou les enseignants) et envahissantes (signalées par les parents et les enseignants). Les méthodes de recueil de données très dissemblables aboutissent à des prévalences d'hyperactivité très différentes (49 % versus 16 %). L'étude de Lapouse et Monk qui recueillait l'avis des mères sur les comportements de leurs enfants a inclus à l'évidence des hyperactivités développementales, c'est-à-dire non-pathologiques. Au contraire l'étude de Schachar *et al.* uti-

lisait des échelles dont la sensibilité n'était pas très satisfaisante, l'hyperactivité étant définie par un seuil trop élevé. Ceci peut expliquer les différences de prévalence observées. Les autres études ont été réalisées en population scolaire, avec des objectifs divers comme la mesure de la fréquence de l'hyperactivité, de l'inattention, ou de symptômes associés.

Certaines de ces études comme celles de Trites *et al.* (1979) et Shen *et al.* (1985), ont permis de montrer la difficulté à fixer des seuils différenciant normal et pathologique dans ce type de symptomatologie.

Ces deux études utilisant le même questionnaire, sur le même type de population, retrouvent des prévalences très différentes (20 % et 5,8 %) d'hyperactivité, pour des seuils respectivement fixés à 1.5 et 2 déviations standards au-dessus de la moyenne.

L'étude de O'Leary *et al.* (1985), menée sur une population scolaire italienne utilisant également un seuil à 2 déviations standards, au-dessus de la moyenne retrouve des prévalences assez proches de celles de Shen *et al.* réalisée à Pékin.

Ces études ont permis de préciser certaines caractéristiques de l'hyperactivité. Elles ont montré que ces symptômes étaient plus fréquents chez les garçons que chez les filles (O'Leary *et al.*, 1985), avec un sex-ratio d'environ 2/1 (Werry et Quay, 1971 ; Trites *et al.*, 1979).

Tableau 1. Études épidémiologiques de prévalence des symptômes de type externalisés

| Étude | Population | N | Objectifs | Méthode | Résultats |
|-------------------------------|---------------------------------|-------------------|---|--|--|
| Lapouse et Monck (1958) | générale (USA) | 482 | mesurer la fréquence de caractéristiques comportementales | entretien structuré proposé aux mères | hyperactivités : 49 % crises de colère : 48 % |
| Huessy et Gendron (1970) | scolaire (Vermont – États-Unis) | 501 G* 430 F** | mesurer la fréquence du syndrome hyperkinétique | questionnaire proposé aux enseignants | enfants hyperkinétiques : 9 % |
| Werry et Quay (1971) | scolaire | 951 G 864 F | mesurer la fréquence de symptômes comportementaux | questionnaire proposé aux enseignants | agitation : 50 % G / 28 % F hyperactivité : 30 % G / 14 % F accès de colère : 9 % G / 5 % F distractibilité 48 % G / 28 % F |
| Trites <i>et al.</i> (1979) | scolaire (Canada) | 14083 | mesurer la fréquence de l'hyperactivité | questionnaire proposé aux enseignants | hyperactivité : 20 % G / 7 % F pbl de conduite : 4 % G / 1,7 % F inattention : 17,9 % G / 9,4 % F |
| Sandberg <i>et al.</i> (1980) | scolaire (Royaume-Uni) | 226 G | mesurer la fréquence de l'hyperkinésie et des problèmes de conduite | questionnaire proposé aux parents et aux enseignants | 50 % des enfants hyperkinétiques avaient aussi des problèmes de conduite. |
| Schachar <i>et al.</i> (1981) | générale (Ile de Wight) | 1536 | mesurer la fréquence des hyperactivités situationnelles *** et envahissantes **** | questionnaire proposé aux parents et aux enseignants | hyperactivité situationnelle : 14 % hyperactivité envahissante : 2 % |
| Shen <i>et al.</i> (1985) | scolaire (Chine) | 2770 | mesurer la fréquence des « dysfonctionnements cérébraux minimes » | questionnaires proposés aux enseignants | 5,8 % de dysfonctionnements cérébraux minimes |
| O'Leary <i>et al.</i> (1985) | scolaire (Italie) | 186 G 158 F | mesurer la fréquence de l'hyperactivité | questionnaire proposé aux enseignants | hyperactivité : 7,5 % G / 1,3 % F |

* G = garçons ; **F = filles.

*** Hyperactivités situationnelles = uniquement retrouvées par le questionnaire parents **ou** par celui enseignants.

**** Hyperactivités envahissantes = retrouvées par le questionnaire parents **et** par celui enseignants.

Tableau 2. Études épidémiologiques de prévalence du trouble hyperactivité avec déficit attentionnel.

| Étude | Population | N | Critères diagnostiques | Prévalences |
|----------------------------------|-----------------------------|------|--------------------------------|--|
| Shekim <i>et al.</i> (1985) | générale (USA) | 114 | DSM-III | 12 % (parents) 4 % (enfants) |
| Satin <i>et al.</i> (1985) | générale (USA) | 94 | DSM-III | 24 % |
| Offord <i>et al.</i> (1987) | générale (Canada) | 3289 | DSM-III | 8 % G* / 3,3 % F** (4-16 ans) |
| Anderson <i>et al.</i> (1987) | générale (Nouvelle-Zélande) | 792 | DSM-III | 6,7 % (G/F = 2,2) |
| Velez <i>et al.</i> (1989) | générale (USA) | 776 | DSM-III R | 15 % (9-14 ans) 8,3 % (13-20 ans) |
| Bird <i>et al.</i> (1989) | générale (Porto Rico) | 777 | DSM-III | 9,5 % (trouble sévère) 16,2 % (quelle que soit la sévérité) |
| Baumgaertel <i>et al.</i> (1995) | scolaire (Allemagne) | 1077 | DSM-IV DSM-III R DSM-III | 17,8 % 10,9 % 9,6 % |
| Wolraich <i>et al.</i> (1996) | scolaire (USA) | 8258 | DSM-IV DSM-III-R | 11,4 % 7,3 % |
| Costello <i>et al.</i> (1996) | générale (USA) | 4500 | DSM-III-R | 1,94 % |
| Gaub <i>et al.</i> (1997) | générale (USA) | 2744 | DSM-IV | 8 % |
| Rowland <i>et al.</i> (2002) | scolaire (USA) | 362 | DSM-IV | 12,7 % |

*G = Garçons ; **F = Filles.

De plus, elles ont souligné l'importance des difficultés associées : inattention/distractibilité (Werry et Quay, 1971 ; Trites *et al.* 1979), accès de colère (Lapouse et Monk, 1958 ; Werry et Quay, 1971), problèmes de conduite (Werry et Quay, 1971 ; Trites *et al.*, 1979 ; Sandberg *et al.*, 1980 ; Huessy et Gendron, 1970).

Enfin, les travaux de Werry et Quay (1971) ont clairement mis en évidence que la moyenne des symptômes par enfant diminuait en fonction de l'âge dans les deux sexes.

Les études diagnostiques du TDAH

À partir de 1985 ont été publiés des travaux utilisant les critères diagnostiques DSM, étudiés à partir d'entretiens cliniques ou d'instruments diagnostiques standardisés dans des protocoles en une (Satin *et al.*, 1985 ; Anderson *et al.*, 1987 ; Velez *et al.*, 1989) ou deux étapes (Offord *et al.*, 1987 ; Bird *et al.*, 1989 ; Costello *et al.*, 1996) (tableau 2).

En plus de la mesure des prévalences, certaines de ces études avaient des objectifs plus spécifiques comme la description de la comorbidité (Offord *et al.*, 1987 ; Anderson *et al.*, 1987 ; Bird *et al.*, 1989). L'étude longitudinale de Velez *et al.* (1989) cherchait à identifier des facteurs de risque pour la psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent. Celle des Great Smoky Mountains (Costello *et al.*, 1996) s'attache à examiner les relations entre le développement des troubles psychiatriques chez les enfants et les besoins en services de santé mentale, ainsi que leur utilisation. Enfin, les études de Baumgaertel *et al.*, 1995, Wolraich *et al.*, 1996, Gaub et Carlson, 1997 sont plus spécifiquement centrées sur l'étude des critères DSM-IV du TDAH.

Ces travaux situent la prévalence moyenne globale du TDAH (critères DSM-III ou DSM-III R) autour de 5 %.

En population générale, le sex-ratio est de 2 à 3 garçons pour 1 fille (Offord *et al.*, 1987 ; Anderson *et al.*, 1987). Il existe également des différences développementales : la prévalence globale du TDAH a tendance à diminuer à l'adolescence puisque environ 20 % des formes de l'enfance diminuent voire disparaissent à l'adolescence. La prévalence du trouble baisse entre l'enfance et l'adolescence chez les garçons (d'environ 10 % à 7 %), mais reste plus stable chez les filles (autour de 3 %) (Offord *et al.*, 1987). L'une des explications avancées serait la plus forte représentation du sous type déficit attentionnel chez les filles.

Concernant la comorbidité, les données montrent des taux élevés entre TDAH et trouble oppositionnel et/ou trouble des conduites (93 % pour Bird *et al.*, 1989 ; 42,7 % pour Offord *et al.*, 1987 ; 47,2 % pour Anderson *et al.*, 1987 ; 57 % pour Velez *et al.*, 1989). En ce qui concerne la dépression, Bird *et al.* retrouvent des taux à 26,8 % ; Anderson *et al.* 15 % ; Velez *et al.* 13 %. La comorbidité anxieuse est évaluée à 51 % par Bird *et al.*, 24 % par Velez *et al.*, 26 % par Anderson *et al.*

Sur un plan méthodologique, ces études ont confirmé l'intérêt d'utiliser plusieurs sources d'informations (Shekim *et al.*, 1985 ; Satin *et al.*, 1985).

L'étude de Baumgaertel *et al.* (1995) montre comment la prise en compte des différents sous types de TDAH proposée par le DSM-IV entraîne une augmentation de la prévalence du trouble par rapport aux versions précédentes du DSM : 9,6 % selon les critères DSM-III, 10,9 % selon les critères DSM-III R, et 17,8 % selon les critères DSM-IV (forme inattentive : 9 %, forme hyperactive : 3,9 % forme mixte : 4,8 %). L'étude de Wolraich *et al.* (1996) confirme ces résultats.

ÉTUDES DE PRÉVALENCE DE L'HYPERACTIVITÉ EN POPULATION CLINIQUE

Les études de prévalence réalisées en population clinique rapportent des chiffres très variés en relation avec des biais de recrutement.

– L'étude de Costello (1989) évaluait les prévalences des troubles psychiatriques en pédiatrie. Elle s'est déroulée en deux temps. Un échantillon de 789 enfants âgés de 7 à 11 ans a été étudié, puis ceux susceptibles de présenter des troubles ont été interrogés avec leurs parents (300 enfants). La CBCL a d'abord été proposée, puis le DISC version parents et enfants.

Le trouble déficit de l'attention avec hyperactivité concernait 2 % de la population et sans hyperactivité 0,2 % de la population. 5,2 % des enfants présentaient un trouble des conduites, et 6,6 % un trouble oppositionnel.

– L'étude de Bhatia *et al.* (1991) avait pour objectif d'évaluer la prévalence du trouble déficit de l'attention avec hyperactivité chez les consultants externes de pédiatrie en Inde.

1 000 garçons et filles âgés de 3 à 12 ans ayant tous consulté en pédiatrie ont été inclus dans l'étude. L'échelle de Conners était proposée aux parents ainsi qu'un entretien. Les enfants passaient une batterie de tests, et le diagnostic était établi sur la base des critères DSM-III. 15,7 % des garçons et 4,1 % des filles ont reçu un diagnostic de trouble déficit de l'attention avec hyperactivité.

– L'étude de George *et al.* (1993) avait pour objectif de décrire la prévalence du TDAH et celle des troubles anxieux ainsi que leur cooccurrence dans une population soignée dans un service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Tous les enfants soignés dans ce service entre 1984 et 1990 ont été inclus dans l'étude, soit une population de 3517 enfants. Les diagnostics DSM-III puis DSM-III-R étaient posés après entretien avec l'enfant et avec ses parents. Entre 1984 et 1988, 1 860 enfants ont été vus. Selon les critères DSM-III, 7 % présentaient un TDAH, dont 5,34 % avaient un trouble anxieux associé. Entre 1988 et 1990, 1 657 enfants ont été évalués selon les critères DSM-III-R, 8,44 % présentaient un TDAH dont 14,4 % avaient un trouble anxieux associé.

Les études réalisées en population clinique ont permis d'étudier plus précisément la forte comorbidité de ce trouble, en particulier avec le trouble oppositionnel, le trouble des conduites, et avec les troubles émotionnels. Elles soulignent également sa cooccurrence avec les troubles des apprentissages (entre 10 et 92 % selon les études) (Pliszka, 1998 ; Biederman, 1996). On estime que 18 % des enfants présentant un TDAH ont des tics. L'association TDAH/maladie de Gilles de la Tourette est semble-t-il fréquente. Il faut cependant toujours garder à l'esprit que ces taux de prévalence peuvent refléter des biais de recrutement.

FACTEURS ASSOCIÉS À L'HYPERACTIVITÉ DE L'ENFANT

Les études épidémiologiques de seconde génération ont permis d'identifier des associations entre TDAH et différentes variables. Pour une revue complète des variables associées au TDAH et de l'influence des méthodes épidémiologiques employées sur les résultats, voir Valla *et al.* (1996).

L'âge et le sexe

Il s'agit de variables influencées par des variations développementales du TDAH. Les études descriptives mettent en évidence une diminution de la prévalence du TDAH avec l'âge. On sait cependant que la symptomatologie du TDAH se modifie avec l'âge et que l'on assiste peu à peu à une diminution voire une disparition des symptômes d'hyperactivité/impulsivité alors que l'inattention persiste. Nous manquons encore de données sur le TDAH à l'âge adulte pour affirmer dans quelle mesure sa prévalence décroît.

Concernant le sexe, les études s'accordent à retrouver une prévalence du TDAH plus élevée chez les garçons que chez les filles. Le sex-ratio varie de 2/1 à 4/1 en population générale et est de l'ordre de 9/1 en population clinique. Les différences de distribution entre filles et garçons sont maximales pour les enfants d'âge scolaire. La prévalence du TDAH serait sous-estimée chez les filles. En effet, celles-ci présenteraient plutôt des troubles de l'attention et des tableaux cliniques susceptibles de passer davantage inaperçus (Cantwell, 1996).

Les facteurs environnementaux et familiaux

Il s'agit de variables intervenant dans des modèles étiologiques polyfactoriels. Les facteurs psychosociaux ne semblent pas jouer un rôle étiopathogénique direct vis-à-vis du TDAH, mais plutôt dans la survenue d'un trouble oppositionnel ou d'un trouble des conduites comorbide qui influence l'évolution du trouble dans le sens d'une aggravation (Cantwell, 1996).

Événements de vie stressants

Des associations entre TDAH et événements stressants tels que placement en institution, remariage ou décès d'un des parents, adoption ont été retrouvées dans l'enquête québécoise sur la santé mentale des jeunes Valla *et al.* (1996). L'étude longitudinale de Velez *et al.* (1989) a aussi montré l'importance de l'accumulation des événements stressants.

Le statut socio-économique

Son rôle est précisé par une étude de Cadoret et Stewart (1991), qui illustre l'intrication entre vulnérabilité biologique et facteurs environnementaux dans l'expression du trouble.

Ces auteurs ont étudié les parents biologiques et adoptifs des mêmes enfants hyperactifs. Ils ont montré qu'il existait un lien entre la criminalité et la délinquance chez un parent biologique et l'existence d'une personnalité antiso-

ciale chez son enfant adopté uniquement quand le milieu adoptif était de bas niveau socio-économique. Ce bas niveau socio-économique n'avait plus aucune influence sur les résultats quand la criminalité et la délinquance n'étaient pas retrouvées chez le parent biologique.

La structure familiale

La monoparentalité et le statut d'enfant unique ont été retrouvés associés au TDAH de façon inconstante.

Les relations familiales

Les pratiques éducatives ont été étudiées dans cette pathologie. Lorsqu'elles sont de nature coercitive, elles sont susceptibles d'aggraver le trouble en favorisant notamment la survenue d'un trouble oppositionnel ou d'un trouble des conduites.

L'habitat

Les prévalences du TDAH en milieu urbain sont supérieures à celles retrouvées en milieu rural (Szatmari *et al.*, 1989). Il est possible que cette association soit surtout la conséquence des taux de comorbidité élevés avec les troubles externalisés, moins bien tolérés en milieu urbain.

Les facteurs culturels

Le TDAH a donné lieu à plusieurs travaux épidémiologiques dans des régions du monde très différentes. Les résultats ont parfois montré des disparités importantes en termes de prévalence, comme par exemple entre les États-Unis et le Royaume-Uni.

Des travaux transculturels ont bien montré que les prévalences étaient comparables d'un pays à l'autre quand les méthodes de mesure et les critères diagnostiques étaient harmonisés.

CONCLUSION

De nombreuses études ont été menées à travers le monde pour déterminer la fréquence de l'hyperactivité et en décrire les caractéristiques associées.

Une première série de travaux utilisant des mesures symptomatiques a fait progresser la méthode épidémiologique en démontrant les difficultés à déterminer un seuil pour l'étude de cette pathologie.

En utilisant des critères diagnostiques précis, les études plus récentes ont mis l'accent sur les différents types de TDAH, définis par la comorbidité ou la sévérité. Les troubles des conduites se sont avérés une condition comorbide très fréquente, en particulier chez les garçons, et corrélée à la sévérité du TDAH. Ces travaux ont aussi permis de repérer un certain nombre de variables associées au TDAH.

La recherche actuelle sur le TDAH se concentre autour d'une meilleure connaissance de ses aspects développementaux et de la place de l'hyperactivité dans le développement (Buitelaar et Van Engeland, 1996). Par exemple : existe-t-il des précurseurs psychopathologiques à l'hyperactivité et au déficit attentionnel diagnostiqués en âge scolaire ? Est-il possible d'identifier précocement des enfants à risque pour le TDAH, grâce à l'étude des tempé-

raments ? Le TDAH lui-même constitue-t-il un risque développemental surtout lorsqu'il est associé à d'autres pathologies comme les troubles des conduites ?

Ces questions sont quelques-uns des enjeux actuels et à venir des travaux épidémiologiques, qui bénéficient d'outils méthodologiques de plus en plus rigoureux.

RÉFÉRENCES

- ANDERSON (J.C.), WILLIAMS (S.), MC GEE (R.), SILVA (P.A.) : « DSM III disorders in preadolescent children », *Arch. Gen. Psychiatry*, 44, 1987, pp. 69-76.
- BHATIA (M.S.), NIGAM (V.R.), BOHRA (N.), MALIK (S. C.) : « Attention deficit disorder with hyperactivity among paediatric outpatients », *J. Child Psychol. Psychiatry*, 32, 1991, pp. 297-306.
- BAUMGAERTEL (A.), WOLRAICH (M.L.), DIETRICH (M.) : « Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorder in a german elementary school sample », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 34, 1995, pp. 629-638.
- BIEDERMAN (J.), FARAONE (S.), MILBERGER (S.), CURTIS (S.), CHEN (L.), MARRS (A.) : « Predictors of persistence and remission of ADHD into adolescence : results from a four-year prospective follow-up study », *J. Am. Acad. Child Adol. Psychiatry*, 35, 1996, pp. 343-51.
- BIRD (H.R.), GOULD (M.S.), YAGER (T.), STAGHEZZA (B.), CANINO (G.) : « Risk factors for maladjustment in puertorican children », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 28, 1989, pp. 847-850.
- BUITELAAR (J.K.), VAN ENGELAND (H.) : « Epidemiological approaches », in S. Sandberg : *Hyperactivity disorders of childhood*, Cambridge University Press, 1996, pp. 26-67.
- CADORET (R.J.), STEWART (M.A.) : « An adoption study of attention deficit/hyperactivity/aggression and their relationship to adult antisocial personality », *Compreh. Psychiatry*, 32, 1991, pp. 73-82.
- CANTWELL (D.P.) : « Attention Deficit Disorder : A review of the past 10 years », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 35, 1996, pp. 978-986.
- COSTELLO (E.J.) : « Child psychiatric disorders and their correlates : A primary care pediatric sample », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 28, 1989, pp. 851-855.
- COSTELLO (E.J.), ANGOLD (A.), BURNS (B.J.), STANGL (D.K.), TWEED (D.L.), ERKANLI (A.), WORTHMAN (C.M.) : « The Great Smoky Mountain Study of Youth », *Arch. Gen. Psychiatry*, 53, 1996, pp. 1129-1143.
- GAUB (M.), CARLSON (C.L.) : « Behavioral characteristics of DSM-IV ADHD subtypes in a school based population. J. Abnorm », *Child Psychology*, 25, 1997, pp. 103-111.
- GEORGE (G.), BOUVARD (M.P.), DUGAS (M.) : « Trouble déficitaire de l'attention et troubles anxieux : étude de cooccurrence », *Ann. Pédiatr.*, 40, 1993, pp. 541-548.
- HUESSY (H.R.), GENDRON (R.M.) : « Prevalence of the so-called hyperkinetic syndrome in public school children of Vermont », *Act. Paedopsychiatrica*, 37, 1970, pp. 243-248.
- LAPOUSE (R.), MONK (M.A.) : « An epidemiologic study of behavior characteristic in children », *Am. J. Pub. Health*, 55, 1958, pp. 1130-1141.
- OFFORD (D.R.), BOYLE (M.H.), SZATMARI (P.), RAEGRANT (N.), LINKS (P.S.), CADMAN (D.T.), BYLES (J.A.), CRAWFORD (J.W.), MUNROE BLUM (H.), BYRNE (C.), THOMAS (H.), WOODWARD (C.) : « Ontario child health study : Six month prevalence of disorders and rates of service utilisation », *Arch. Gen. Psychiatry*, 44, 1987, pp. 832-836.

- O'LEARY (K.D.), VIVIAN (D.), NISI (A.) : « Hyperactivity in Italy », *J. Abnorm. Child Psychology*, 13, 1985, pp. 485-500.
- PLISZKA (S.R.) : « Attention-deficit/hyperactivity disorder with Psychiatric disorder : an overview », *J. Clin. Psychiatry*, 59, 1998, pp. 50-58.
- SANDBERG (S.), WIESELBERG (M.), SHAFFER (D.) : « Hyperkinetic and conduct problem children in a primary school population : Some epidemiological considerations », *J. Child Psychol. Psychiatry*, 21, 1980, pp. 293-311.
- SATIN (M.S.), WINSBERG (B.G.), MONETTI (C.H.), SVERD (J.), FOSS (D.A.) : « A general population screen for attention deficit disorder with hyperactivity », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 24, 1985, pp. 756-764.
- SCHACHAR (R.J.), RUTTER (M.), SMITH (A.) : « The characteristics of situationally and pervasively hyperactive children : implications for syndrome definition », *J. Child Psychol. Psychiatry*, 22, 1981, pp. 375-392.
- SHEKIM (W.O.), KASHANI (J.), BECK (N.), CANTWELL (D.P.), MARTIN (J.), ROSENBERG (J.), COSTELLO (A.) : « The prevalence of attention deficit disorder in a rural mid-western community sample of nine-year-old children », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 24, 1985, pp. 765-770.
- SHEN (Y.C.), WANG (Y.F.), YANG (X.L.) : « An epidemiological investigation of minimal brain dysfunction in six elementary schools in Beijing », *J. Child Psychol. Psychiatry*, 26, 1985, pp. 777-787.
- SZATMARI (P.), OFFRORD (D.R.), BOYLE (M.H.) : « Ontario child health study : prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity », *J. Child Psychol. Psychiatr. Allied Disciplines*, 39, 1989, pp. 65-99.
- TRITES (R.L.), DUGAS (E.), LYNCH (G.), FERGUSON (H.B.) : « Prevalence of hyperactivity », *J. Pediat. Psychology*, 4, 1979, pp. 179-188.
- VALLA (J.P.), BERGERON (L.), LAGEIX (P.), BRETON (J.J.) : *L'Étude épidémiologique des variables associées aux troubles mentaux des enfants et des adolescents*, Rapport du LXXXIV^e Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, Paris, Masson, 1996.
- VELEZ (C.N.), JOHNSON (J.), COHEN (P.) : « A longitudinal analysis of selected risk factors for childhood psychopathology », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 28, 1989, pp. 861-864.
- WERRY (J.S.), QUAY (H.C.) : « The prevalence of behavior symptoms in younger elementary school children », *Am. J. Orthopsychiatry*, 41, 1971, pp. 136-143.
- WOLRAICH (M.L.), HANNAH (J.A.), PINNOCK (T.Y.), BAUMGAERTEL (A.), BROWN (J.) : « Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorder in a county wide sample », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 35, 1996, pp. 319-324.

Hyperactivité et troubles des apprentissages

M. TOUZIN

Orthophoniste, CHU Bicêtre.

RÉSUMÉ : *Hyperactivité et troubles des apprentissages*

La fréquence de troubles du langage est plus importante chez les enfants hyperactifs que dans la population générale. Quand on est en présence de troubles spécifiques d'apprentissage comorbides, l'échec scolaire est aggravé. Ces constatations doivent amener à des indications particulières sur le plan médical : faire évaluer les troubles d'apprentissage chez les enfants hyperactifs à la recherche d'une dyslexie-dysorthographe comorbide, ou d'autres troubles spécifiques d'apprentissage, conseiller une rééducation orthophonique en cas de troubles. Cette rééducation s'inscrira dans le cadre de la prise en charge multimodale de l'enfant hyperactif et devra être régulièrement évaluée.

Mots clés : Hyperactivité — Troubles d'apprentissages — Troubles du langage — Échec scolaire — Évaluation — Dyslexie — Dysorthographe — Orthopédie.

L'échec scolaire chez les enfants hyperactifs est fréquent, mais souvent mis sur le compte des difficultés comportementales. Les enfants hyperactifs ont deux à trois fois plus de risques d'être en échec scolaire que les enfants non-hyperactifs (Rubinstein et Brown, 1981).

En effet, l'agitation motrice, les troubles attentionnels, l'impulsivité qui caractérisent ce syndrome (August et Garfinkel, 1989 ; Bouvard et coll., 2002 ; Lecendreux, 2003) ne sont pas les qualités requises pour un bon apprentissage. L'école est un lieu de contraintes que l'enfant hyperactif a du mal à respecter. Il doit rester assis une bonne partie de la journée, être attentif à ce qui se passe en classe sans se laisser distraire par les bruits et mouvements extérieurs, ni par les autres élèves de la classe. Il doit également respecter les consignes données, ranger ses affaires, ne pas faire sans cesse du bruit, ne pas répondre avant son tour, ne pas se précipiter. Il doit avoir tout le matériel nécessaire au travail en classe, avoir des cahiers propres, bien tenus. Ce sont les conditions pour être bien accepté en classe et pouvoir progresser.

Or malheureusement, les enfants hyperactifs ne peuvent s'empêcher de bouger, de se lever ou de se tortiller sur leur chaise, de faire tomber leurs affaires, de faire du bruit, de parler fort. Ils perturbent sans cesse la classe et se font remarquer et réprimander.

Outre leur agitation motrice incessante, ils sont également impulsifs : ils répondent sans attendre leur tour, interviennent sans cesse, parfois de façon inadaptée. Cette impulsivité a aussi des répercussions dans le traitement des informations, car ils ne prennent pas tous les éléments

nécessaires à leur réflexion ou à la résolution des problèmes. Ils peuvent par exemple commencer à résoudre le problème de mathématique, sans avoir pris connaissance de la question, se précipiter dans un exercice, quel qu'il soit, sans l'avoir lu en entier, à partir de quelques éléments. Ils ne sont pas organisés dans leur raisonnement et brûlent des étapes du fait de leurs difficultés séquentielles. L'impulsivité est également motrice, ce qui altère leurs relations sociales. Par exemple ils peuvent être brusques dans la cour de récréation, ne pas respecter les règles du jeu et être ainsi mis à l'écart par les autres enfants, d'autant qu'ils sont souvent maladroits et ne permettent pas à leur équipe de gagner la partie de foot.

Le dernier symptôme du syndrome hyperactivité est le trouble attentionnel. C'est probablement ce qui entrave le plus les apprentissages scolaires (Hynd et coll., 1991). Les enfants hyperactifs ont beaucoup de mal à fixer leur attention sur une cible, à la maintenir sans se laisser distraire. De ce fait, ils perdent une grande partie des informations circulant en classe, ne sont pas en phase avec le travail du groupe et perdent rapidement le fil. Ils sont souvent mis en échec, car interrogés ils ne savent pas de quoi il était question, ils ont « oublié » la consigne.

Ainsi, il semble logique d'imputer l'échec scolaire de ces enfants à leur comportement en classe, qui les empêche de profiter pleinement de l'enseignement dispensé. Mais ces troubles du comportement peuvent occulter des troubles spécifiques des apprentissages, retrouvés même chez des enfants non hyperactifs. Ce sont, par exemple, des troubles qui touchent le développement du langage oral et écrit, sans atteinte des autres niveaux développementaux.

Dans la littérature, on trouve une description des troubles du langage oral des enfants hyperactifs (Purvis et Tannock, 1997). Ils présentent des difficultés syntaxiques, de planification, de séquentialité, d'organisation du discours. De plus, du fait de leur impulsivité, ils rencontrent des difficultés sociales car ils interrompent souvent les conversations, coupent la parole, changent fréquemment de sujet et s'énervent facilement quand ils n'arrivent pas à exprimer leurs besoins et à se faire comprendre.

Les troubles d'acquisition du langage écrit ont fait l'objet de nombreuses recherches. Toutes ne contrôlent pas des variables comme l'efficacité intellectuelle, la classe ; les critères diagnostiques varient et elles ne portent pas toutes sur des populations comparables. Toutefois, les taux de comorbidité entre trouble de la lecture et hyperactivité les plus fiables rapportés sont de 23 % (Semrud-Clikeman, 1992) à 39 % (Cantwell et Baker, 1991). Une étude française effectuée auprès de 560 enfants de moins de 16 ans consultant dans un service de pédopsychiatrie parisien (Touzin, 1999) retrouve 27,50 % d'enfants présentant un trouble spécifique d'acquisition de la lecture et 32,85 % présentant un trouble spécifique de l'orthographe, pour une proportion de 4 à 6 % dans la population générale. Il s'agit donc bien d'une surreprésentation des troubles d'acquisition du langage écrit dans cette population particulière, par rapport à la population normale.

Les caractéristiques de la lecture de ces enfants sont une grande lenteur, des erreurs nombreuses à composante visuo-attentionnelle (sauts de lettres, de mots, substitutions entre lettres et mots visuellement proches, erreurs séquentielles) en plus des erreurs phonologiques fréquentes (substitutions de sons, mauvaise analyse des composants sonores). La compréhension de la lecture est souvent altérée.

En transcription, le graphisme est généralement médiocre : ils ont du mal à contrôler leur geste moteur d'où des difficultés dans l'écriture, ils sont impulsifs d'où des ratures fréquentes liées aux corrections superposées. Leur dysorthographe se manifeste par des erreurs de sons, des élisions, des substitutions, des erreurs de segmentation des mots. L'orthographe lexicale est très réduite et l'orthographe grammaticale, nécessitant une réflexion sur les phrases, absente.

Les difficultés scolaires ne se résument donc pas aux conséquences du comportement hyperactif, impulsif et inattentif de ces enfants. Elles peuvent dans certains cas être imputées à un trouble développemental comorbide, de type dyslexie-dysorthographe. Dans ce cas, l'échec scolaire est aggravé, car les enfants cumulent les déficits des deux syndromes. Malheureusement, les troubles spécifiques d'apprentissage sont souvent masqués par les troubles du comportement, toujours beaucoup plus visibles et gênants. Il n'est pas rare que la dyslexie ne soit repérée que très tard.

La prise en charge de ces troubles du langage écrit doit être mise en place, dès que le comportement le permet. La

rééducation orthophonique doit prendre en compte tous les éléments, à savoir comportementaux et cognitifs. Elle doit s'adapter à l'enfant hyperactif qui n'a pas un temps de concentration très long, qu'il faut aider à se maintenir sur une tâche, à qui il faut éviter la présence de trop de distracteurs, qu'il faut sans cesse renforcer positivement. Elle doit porter sur les aspects attentionnels et visuels qui entravent la lecture en lui apprenant de meilleures stratégies de traitement de l'information et travailler les déficits spécifiques à son type de dyslexie.

CONCLUSION

La fréquence de troubles du langage est plus importante chez les enfants hyperactifs que dans la population générale. Quand on est en présence de troubles spécifiques d'apprentissage comorbides, l'échec scolaire est aggravé. Ces constatations doivent amener à des indications particulières sur le plan médical : faire évaluer les troubles d'apprentissage chez les enfants hyperactifs à la recherche d'une dyslexie-dysorthographe comorbide, ou d'autres troubles spécifiques d'apprentissage, conseiller une rééducation orthophonique en cas de troubles. Cette rééducation s'inscrira dans le cadre de la prise en charge multimodale de l'enfant hyperactif et devra être régulièrement évaluée.

RÉFÉRENCES

- AUGUST (G.J.), GARFINKEL (B.D.) : « Behavioral and cognitive subtypes of ADHD », *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28,5, 1989, pp. 739-748.
- BOUVARD (M.), LE HEUZEY (M.F.), MOUREN-SIMEONI (M.C.) et coll. : *L'Hyperactivité de l'enfance à l'âge adulte*, Doin, Paris, 2002.
- CANTWELL (D.P.), BAKER (L.) : « Association between attention-deficit disorder and learning disorders », *Journal of learning disabilities*, 24, 1991, pp. 88-95.
- HYND (G.W.), LORYS (A.R.), SEMRUD-CLIKEMAN (M.) : « Attention deficit disorder without hyperactivity : a distinct behavioral and neurocognitive syndrome », *Journal of Child Neurology*, 6 (Suppl.), S37-S43, 1991.
- LECENDREUX (M.) : *L'Hyperactivité*, Solal, Paris, 2003.
- PURVIS (K.L.), TANNOCK (R.) : « Language abilities in children with attention deficit disorder, reading disabilities, and normal controls », *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25(2), 1997, pp. 133-144.
- RUBINSTEN (R.A.), BROWN (R.T.) : « An evaluation of the validity of the diagnostic category of ADD », *American Journal of Orthopsychiatry*, 54, 1981, pp. 398-414.
- SEMRUD-CLIKEMAN (M.), BIEDERMAN (J.), SPRICH-BUCKMINSTER (S.) : « Comorbidity between ADDH and learning disability : a review and report in a clinically referred sample », *J. American Academy Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 3, 1992, pp. 439-448.
- TOUZIN (M.) : « L'enfant hyperactif, les apprentissages et sa rééducation », *Glossa*, 67, 1999, pp. 16-25.

Motricité au cours du sommeil chez l'enfant présentant un trouble déficit de l'attention/hyperactivité

E. KONOFAL

Service de Psychopathologie de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpital Robert-Debré, 48 boulevard Sérurier, 75019 Paris, France. Tél. : (33) 1 40 03 22 92. Fax : (33) 1 42 45 81 84. Courriel : eric-konofal@cdb.ap-hop-paris.fr

RÉSUMÉ : *Motricité au cours du sommeil chez l'enfant présentant un trouble déficit de l'attention/- hyperactivité*

Les troubles du sommeil chez l'enfant hyperactif sont décrits depuis une trentaine d'années. Des difficultés d'endormissement, des réveils intra-sommeil, une agitation motrice nocturne sont des symptômes qui ont été particulièrement étudiés et qui par ailleurs tendent à persister même après les traitements pharmacologiques actuels. Les études du sommeil (polysomnographiques ou actimétriques) ont permis de mettre en évidence la présence d'une activité motrice nocturne excessive, et l'association fréquente entre Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (TDAH) et impatiences des jambes expliquerait les difficultés d'endormissement et l'altération du sommeil. Pour certains auteurs, les mouvements périodiques des jambes et/ou un syndrome d'impatiences des jambes pourraient jouer un rôle dans l'expression même de la symptomatologie diurne.

À la lecture de cette littérature, il semble important de considérer le TDAH de l'enfant sur 24 heures. Ceci doit nous amener à rechercher des altérations du sommeil dans le TDAH et à les considérer dans notre prise en charge pharmacologique.

Mots clés : Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité — Sommeil — Syndrome d'impatiences des jambes — Syndrome de mouvements périodiques — Motricité excessive.

Le déficit attentionnel et l'hyperactivité motrice pourraient-ils être subséquents à des événements moteurs perturbant le sommeil ? Cette question est celle qui, au cours des trente dernières années, a motivé un certain nombre de publications sur le rapport entre « hyperactivité de l'enfant » et sommeil (Lecendreux *et al.*, 2000 ; Konofal *et al.*, 2002 ; O'Brien *et al.*, 2003). L'utilisation des méthodes d'enregistrement du sommeil fondées sur la polysomnographie ou sur l'actimétrie a permis de préciser ce rapport entre « anomalies de la veille » et « troubles du sommeil ».

En effet, l'hypothèse selon laquelle des modifications architecturales du sommeil pouvaient être une cause potentielle de l'agitation psychomotrice, de l'impulsivité et de l'inattention diurnes a fait l'objet d'une vingtaine de publications depuis les années 1970 (Konofal *et al.*, 2002). En enregistrant le sommeil au moyen de techniques électro-encéphalographiques (EEG), électromyographiques (EMG) et électro-oculographiques (EOG), plusieurs auteurs ont montré des modifications touchant la structure du sommeil (les stades de sommeil). Une diminution du sommeil profond a notamment été retrouvée dans deux études (Nahas et Krynicki, 1977 ; Busby *et al.*, 1981), et une altération du sommeil paradoxal (fragmentation, diminution quantitative) par ces mêmes auteurs et d'autres (Haig *et al.*, 1974 ; Nahas et Krynicki, 1977 ;

Busby *et al.*, 1981 ; Greenhill *et al.*, 1983 ; Ramos *et al.*, 1990). En considérant cette diminution quantitative en sommeil lent profond (sommeil responsable de la récupération), et/ou en sommeil paradoxal (consolidation mnésique), et en l'associant à des symptômes comportementaux tels que l'irritabilité, l'instabilité psychomotrice, voire à des symptômes cognitifs comme le manque d'attention et les difficultés d'apprentissage, les auteurs ont cherché à établir la liaison entre les difficultés attentionnelles, le comportement moteur et les altérations du sommeil dans le Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (TDAH) (Andreou *et al.*, 2003).

Ce rapport entre « troubles du sommeil » et TDAH a amené non seulement les pharmacologues à conduire des plans de développement dans le traitement de l'hyperactivité, et du déficit de l'attention de l'enfant, mais aussi les cliniciens à s'intéresser davantage aux troubles du sommeil dans l'hyperactivité de l'enfant (Spencer *et al.*, 2000).

HYPERACTIVITÉ ET MOTRICITÉ EXCESSIVE AU COURS DU SOMMEIL

Une autre question est posée : existe-t-il une hyperactivité motrice nocturne, une motricité excessive, et telle que la qualité du sommeil pourrait en être altérée ? C'est à cette

question, plus précisément, que les auteurs ont tenté d'apporter une réponse. En effet, si les altérations spécifiques de l'architecture n'ont pas fait l'unanimité, l'existence d'une motricité excessive au cours du sommeil de l'enfant hyperactif semble par contre rapportée par tous, quand bien même les méthodes d'investigation du sommeil ont été différentes.

S'il est indispensable de procéder à un enregistrement simultané de différentes voies EEG, EMG, EOG pour connaître les quantités de chaque stade de sommeil, il ne l'est pas pour savoir si le sommeil est bon ou mauvais. Ainsi, au moyen d'échelles d'appréciation subjective du sommeil, a été rapportée l'existence d'une « hyperactivité motrice » au cours du sommeil des enfants présentant un TDAH (Kaplan *et al.*, 1987 ; Trommer *et al.*, 1988 ; Mick *et al.*, 2000). Que ce soit rapporté par les parents d'enfants hyperactifs, leurs frères et sœurs (qui partagent leur chambre) ou par des amis qui ont hébergé pour une nuit l'enfant, voire par le personnel soignant (au cours d'une hospitalisation, par exemple), le sommeil de l'enfant hyperactif apparaît très souvent « agité » (Corkum *et al.*, 1998 ; Owens *et al.*, 2000).

Menée sur une population de 30 enfants présentant les critères de trouble déficit de l'attention et hyperactivité du DSM-IV (critères diagnostiques, internationaux et standardisés utilisés en psychiatrie depuis 1994), notre étude, fondée sur la polysomnographie et l'enregistrement vidéo en continu au cours d'une nuit, a permis de confirmer l'existence d'une activité motrice nocturne importante de ces enfants et cela comparativement à des sujets contrôles (Konofal *et al.*, 2001 a). Que ce soit dans l'étude de Kaplan, celle de Trommer ou encore dans celle de Mick, les chiffres de prévalence des difficultés et troubles du sommeil dans la population des enfants hyperactifs avoisineraient les 60 %.

MOUVEMENTS PÉRIODIQUES ET IMPATIENCES DANS LES JAMBES

Souvent sont évoqués le syndrome d'impatiences des jambes¹ (SIJ) et les mouvements périodiques² (MPJ) comme parties intégrantes du TDAH. Pour Picchietti et Walters, 30 à 40 % des enfants présentant un TDAH présenteraient un syndrome d'impatiences/mouvements périodiques des jambes. Pouvant conduire à des difficultés d'endormissement, à une altération du sommeil par la fragmentation de son architecture, les mouvements périodiques (secousses musculaires) des jambes et lesimpatiences pourraient jouer un rôle dans l'expression même de la symptomatologie diurne du TDAH (Picchietti *et al.*, 1999 ; Walters

1. Les critères diagnostiques actuels du syndrome d'impatiences des jambes incluent une sensation désagréable dans les jambes survenant au repos, s'accompagnant d'un besoin incoercible de bouger les jambes, pouvant être atténué par la marche ou le mouvement, s'aggravant le soir, et surtout au coucher et conduisant les patients à se frotter les jambes ou à marcher sur du carrelage froid ou encore à s'asperger les jambes d'eau froide pour calmer la douleur, les tiraillements et les fourmillements (ASDA, 1997).

2. On appelle mouvements périodiques des jambes des secousses musculaires en séries de quatre au moins, et d'une durée de 0,5 à 5 secondes, espacées de 4 à 90 secondes (ASDA, 1997). Ces secousses peuvent être responsables d'une mauvaise qualité de sommeil et par voie de conséquence, d'une somnolence diurne.

et al., 2000 ; Chervin *et al.*, 2002 ; Crabtree *et al.*, 2003). Cette association « syndrome d'impatiences/mouvements périodiques des jambes et TDAH » serait plus accusée chez les patients particulièrement « hyperactifs » au cours de la journée (Mick *et al.*, 2000 ; Chervin *et al.*, 2001). Chez les enfants présentant un TDAH, les mouvements périodiques au cours du sommeil pourraient être l'une des premières causes de fragmentation du sommeil (Walters *et al.*, 1994 ; Picchietti *et al.*, 1998 ; 1999).

Les agonistes dopaminergiques, actuellement étudiés chez l'adulte dans les traitements du SIJ, ont déjà fait l'objet d'un intérêt dans le TDAH (Walters *et al.*, 2000 ; Guillemainault *et al.*, 2003). Dans la première étude (2000), les auteurs montrent l'efficacité et la bonne tolérance de la L-Dopa (150/600 mg/j) et du Pergolide, un agoniste dopaminergique ergotique (dose maximale de 0,4 mg/j) chez sept enfants et adolescents (âgés de 4 à 18 ans) traités pendant six mois. Les résultats sur le traitement du SIJ et des mouvements périodiques des membres inférieurs sont concluants. Une réduction significative des mouvements périodiques des jambes ($p = 0,018$), et du score de sévérité des symptômes exprimé par le questionnaire de Conners parents ($p < 0,04$) est retrouvée après traitement. Par ailleurs, les auteurs précisent que cinq des sept patients ont maintenu leur médication au cours des trois ans qui ont suivi l'étude (Walters *et al.*, 2000). Dans la deuxième étude, les auteurs montrent l'efficacité du Pramipexole (un agoniste des récepteurs dopaminergiques D3/D2) sur le traitement du SIJ chez deux enfants traités à la dose de 0,125 mg/j et 0,25 mg/j pendant douze semaines.

D'autres médicaments, de la même classe pharmacologique, comme le ropinirole (agoniste dopaminergique D2) seraient actuellement en cours d'étude et pourraient aboutir à une extension du champ thérapeutique dans cette indication.

AGITATION MOTRICE AU COURS DU SOMMEIL

L'existence d'une agitation motrice au cours du sommeil, pouvant conduire à une fragmentation de celui-ci, a aussi été montrée par l'enregistrement actimétrique. Cette méthode objective fondée sur l'actimétrie est utilisée par les somnologues pour enregistrer l'alternance activité-repos. Permettant d'enregistrer l'activité du membre sur lequel l'actimètre est placé (par exemple au poignet) parfois pendant plusieurs semaines, l'actimétrie donne un bon reflet de l'activité et donc de la motricité. Par l'utilisation de cette technique, des différences significatives, en termes de nombre de mouvements et de durée, ont pu être rapportées chez les enfants hyperactifs comparés à des sujets contrôles (Porrino *et al.*, 1983 ; Tirosh *et al.*, 1993 ; Corkum *et al.*, 2001). Pour tous ces auteurs, il n'est pas rare qu'une hyperactivité diurne sévère aille de pair avec une agitation motrice nocturne importante.

L'effet des psychostimulants tels que le méthylphénidate (MPH) sur le sommeil de l'enfant présentant un TDAH a déjà fait l'objet d'études. Kent et Blade (1995) avaient notamment évoqué l'intérêt de l'utilisation d'une prise tardive (16 h) de MPH. Dans leur étude menée chez vingt enfants présentant un TDAH et traités par MPH à la dose de 10-15 mg, les auteurs ne montraient pas d'effet délétère

sur la latence d'endormissement, l'index d'efficacité du sommeil et la motricité au cours du sommeil de leurs patients (Kent et Blade, 1995). Dans notre étude, menée chez cinq garçons présentant un TDAH (âgés de 7 à 8 ans) et fondée sur l'actimétrie, nous avons montré un effet réducteur sur l'activité motrice diurne ($p < 0,019$) et nocturne ($p < 0,013$), de 10 mg matin et 10 mg soir (20 h) de MPH (Konofal *et al.*, 2001 b).

L'impact du MPH sur le sommeil a été étudié au cours de quinze études menées dans le TDAH de l'enfant. Bien que les résultats de celles-ci aient montré l'absence d'altération spécifique du sommeil chez les enfants traités par MPH, le contraire (a été et) reste officiellement admis (Khan et Rechtschaffen, 1978 ; Greenhill *et al.*, 1983 ; Busby *et al.*, 1985 ; O'Brien *et al.*, 2003).

CONCLUSION

Il paraît important de prendre non seulement en considération « l'hyperactivité motrice » sur 24 h, dans le TDAH de l'enfant, mais surtout de la traiter. En effet, la plainte d'un mauvais sommeil, ou plutôt d'un sommeil agité (draps et couverture renversés, sommeil perturbé « agité »...) est émise, au cours de l'entretien, par les parents de l'enfant ou par l'enfant lui-même. Les publications, qui jusqu'à ce jour ont évoqué l'existence d'altérations du sommeil dans l'hyperactivité de l'enfant, restent encore limitées en nombre. Plus rares sont aussi celles qui ont utilisé des méthodes objectives d'enregistrement. Par contre à la lecture de ces publications, il semble bien établi qu'un certain nombre d'éléments seraient en faveur d'altérations, de perturbations touchant la continuité du sommeil et parfois même son architecture (Konofal *et al.*, 2002). À maintes reprises confirmées mais surtout jamais infirmées chez les enfants « particulièrement hyperactifs », ces perturbations devraient faire l'objet d'une recherche systématique dans notre pratique quotidienne. Une exploration visant à préciser l'étiologie de ces perturbations au moyen des techniques d'enregistrement polysomnographique et actimétrique devraient pouvoir se généraliser afin de mieux traiter l'hyperactivité dans sa composante diurne comme nocturne.

RÉFÉRENCES

- AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION, *International classification of sleep disorders, revised : Diagnostic and coding manual*, Rochester, MN : Author, 1997.
- ANDREOU (C.), KARAPETSAS (A.), AGAPITOU (P.), GOURGOULIANIS (K.) : « Verbal intelligence and sleep disorders in children with ADHD », *Percept Mot Skills*, 96, 2003, pp. 1283-8.
- BUSBY (K.), FIRESTONE (P.), PIVIK (R.T.) : « Sleep pattern in hyperkinetic and normal children », *Sleep*, 4, 1981, pp. 366-83.
- BUSBY (K.), PIVIK (R.T.) : « Auditory arousal thresholds during sleep in hyperkinetic children », *Sleep*, 8, 1985, pp. 332-41.
- CRABTREE V.M., IVANENKO A., O'BRIEN L.M., GOZAL D. : « Periodic limb movement disorder of sleep in children », *J. Sleep Res.*, 12, 2003, pp. 73-81.
- CHERVIN R.D., ARCHBOLD K.H. : « Hyperactivity and polysomnographic findings in children evaluated for sleep-disordered breathing », *Sleep*, 3, 2001, pp. 313-20.
- CHERVIN (R.D.), ARCHBOLD (K.H.), DILLON (J.E.), PITUCH (K.J.), PANAH (P.), DAHL (R.E.), GUILLEMINAULT (C.) : « Associations between symptoms of inattention, hyperactivity, restless legs, and periodic leg movements », *Sleep*, 25, 2, 2002, pp. 213-8.
- CORKUM (P.), TANNOCK (R.), MOLDOFSKY (H.) : « Sleep disturbances in children with attention-deficit hyperactivity disorder », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 6, 1998, pp. 637-46.
- CORKUM (P.), TANNOCK (R.), MOLDOFSKY (H.), HOGG-JOHNSON (S.), HUMPHRIES (T.) : « Actigraphy and parental ratings of sleep in children with attention-deficit hyperactivity disorder », *Sleep*, 3, 2001, pp. 303-12.
- GREENHILL (L.L.), PUIG-ANTICH (J.), GOETZ (R.), HANLON (C.) : « Sleep architecture and REM sleep measure in prepubertal children with attention deficit disorder with hyperactivity », *Sleep*, 6, 1983, pp. 91-101.
- GUILLEMINAULT (C.), PALOMBINI (L.), PELAYO (R.), CHERVIN (R.D.) : « Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children : what triggers them ? », *Pediatrics*, 111, 2003, pp. 17-25.
- HAIG (J.R.), SCHROEDER (C.S.), SCHROEDER (S.R.) : « Effects of methylphenidate on hyperactive children's sleep », *Psychopharmacologia*, 37, 1974, pp. 185-8.
- KAPLAN (B.J.), MCNICOL (J.), CONTE (R.A.), MOGHADAM (H.K.) : « Sleep disturbance in preschool-aged hyperactive and nonhyperactive children », *Pediatrics*, 80, 1987, pp. 839-44.
- KHAN (A.), RECHTSCHAFFEN (A.) : « Sleep patterns and sleep fuseaux in hyperkinetic children », *Sleep, Res.* 7, 137, 1978.
- KONOFAL (E.), LECENDREUX (M.), BOUVARD (M.P.), MOUREN (M.C.) : « High levels of nocturnal activity in children with ADHD : a video analysis », *Psychiatry Clin. Neurosci.*, 55, 2, 2001, pp. 97-103.
- KONOFAL (E.), LECENDREUX (M.), BOUVARD (M.), FALISSARD (B.), MOUREN-SIMEONI (M.C.) : « Effects of Vesperal Methylphenidate (MPH) Administration on diurnal and nocturnal activity in ADHD Children : An Actigraphic Study », *Sleep*, 24, suppl. 2001, A215.
- KONOFAL (E.), LECENDREUX (M.), MOUREN (M.C.) : « Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder : a restatement on sleep studies », *Ann. Méd. Psychol.*, 160, 2002, pp. 105-107.
- LECENDREUX (M.), KONOFAL (E.), BOUVARD (M.), FALISSARD (B.), MOUREN-SIMEONI (M.C.) : « Sleep and alertness in children with ADHD », *J. Child Psychol. Psychiatry*, 41, 6, 2000, pp. 803-12.
- MICK (E.), BIEDERMAN (J.), JETTON (J.), FARAONE (S.V.) : « Sleep disturbances associated with attention deficit hyperactivity disorder : the impact of psychiatric comorbidity and pharmacotherapy », *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.*, 10, 3, 2000 Fall, pp. 223-31.
- NAHAS (A.D.), KRYNICKI (V.) : « Effects of methylphenidate on sleep stages and ultradian rhythms in hyperactive children », *J. Nerv. Ment. Dis.*, 164, 1977, pp. 66-9.
- O'BRIEN (L.M.), IVANENKO (A.), CRABTREE (V.M.), HOLBROOK (C.R.), BRUNER (J.L.), KLAUS (C.J.), GOZAL (D.) : « Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder », *Pediatr. Res.*, 54, 2003, pp. 237-43.
- OWENS (J.A.), MAXIM (R.), NOBILE (C.), MCGUINN (M.), MSALL (M.) : « Parental and self-report of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder », *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 154, 6, 2000, pp. 549-55.

- PICCHIETTI (D.L.), WALTERS (A.S.): « Restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in children and adolescents: comorbidity with attention-deficit/hyperactivity disorder », *Child Adolesc. Psychiatry Clin. N. Am.*, 5, 1996, pp. 729-40.
- PICCHIETTI (D.L.), ENGLAND (S.J.), WALTERS (A.S.), WILLIS (K.), VERRICO (T.): « Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder », *J. Child Neurology*, 13, 1998, pp. 588-94.
- PICCHIETTI (D.L.), UNDERWOOD (D.J.), FARRIS (W.A.), WALTERS (A.S.), SHAH (M.M.), DAHL (R.E.), TRUBNICK (L.J.), BERTOCCI (M.A.), WAGNER (M.), HENING (W.A.): « Further studies on periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity disorder », *Mov. Disord.*, 14, 1999, pp. 1000-7.
- RAMOS PLATON (M.J.R.), VELA BUENO (A.), ESPINAR SIERRA (J.), KALES (S.): « Hypnopolygraphic alterations in attention deficit disorder (ADD) children », *Intern. J. Neurosci.*, 53, 1990, pp. 87-101.
- PORRINO (L.J.), RAPOPORT (J. L.), BEHAR (D.), SCEERY (W.), ISMOND (D.), BUNNEY (W.E.): « A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys », *Arch. Gen. Psychiatry*, 40, 1983, pp. 681-7.
- SPENCER (T.), BIEDERMAN (J.), WILENS (T.): « Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder », *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.*, 9, 1, 2000, pp. 77-97.
- TIROSH (E.), SADEH (A.), MUNVEZ (R.), LAVIE (P.): « Effects of methylphenidate on sleep in children with attention deficit hyperactivity disorder: An activity monitor study, » *Am. J. Dis. Child*, 147, 1993, pp. 1313-15.
- TROMMER (B.L.), HOEPPNER (J.B.), ROSENBERG (R.S.), ARMSTRONG (K.J.), ROTHSTEIN (J.A.): « Sleep disturbance in children with attention deficit disorder », *Ann. Neurology*, 24, 1988, pp. 322.
- WALTERS (A.S.), MANDELBAUM (D.E.), LEWIN (D.S.), KUGLER (S.), ENGLAND (S.J.), MILLER (M.): « Dopaminergic therapy in children with restless legs/periodic limb movements in sleep and ADHD », Dopaminergic Therapy Study Group, *Pediatr. Neurol.*, 22, 3, 2000, pp. 182-6.

Troubles du sommeil et du maintien de l'éveil chez l'enfant TDAH

M. LECENDREUX, E. KONOFAL, M.-C. MOUREN

Service de Psychopathologie de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpital Robert-Debré, 48 boulevard Sérurier, 75019 Paris, France. Tél. : (33) 1 40 03 22 92. Fax : (33) 1 42 45 81 84. E-mail : michel.lecendreux@rdb.ap-hop-paris.fr.

RÉSUMÉ : *Troubles du sommeil et du maintien de l'éveil chez l'enfant TDAH*

Le Trouble Déficitaire de l'Attention/Hyperactivité (TDAH) peut être compris comme la manifestation comportementale (agitation excessive, comportements auto ou hétéro-agressifs) et neurocognitive (difficultés attentionnelles, intolérance à la frustration, irritabilité, colères) d'un trouble du maintien de l'éveil avec alternance d'excès d'éveil (hyperéveil) et de phases d'hypovigilance. L'existence d'une motricité nocturne excessive chez l'enfant hyperactif est un élément supplémentaire étayant l'hypothèse d'un dysfonctionnement monoaminergique (dopaminergique et noradrénergique) dans cette pathologie et qui pourrait avoir des conséquences thérapeutiques importantes à court terme.

Une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques sous-tendant les modifications de la balance veille-sommeil devrait permettre dans un avenir proche le développement de stratégies thérapeutiques nouvelles dans le TDAH prenant en compte la dimension d'hypovigilance et de retentissement du trouble sur l'ensemble du nyctémère.

Mots clés : Hyperactivité — Sommeil — Vigilance — Enfant TDAH.

L'intérêt porté ces dernières années à l'étude du sommeil et de la vigilance chez l'enfant présentant un trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDAH) est justifié par le fait que l'expression symptomatique du trouble ne se limite pas au seul temps scolaire, mais évolue sur la totalité de la période des 24 heures. La période nocturne n'est pas exempte de symptômes comme le rapportent les témoignages des parents pour qui les troubles du sommeil sont présents chez près de la moitié des enfants hyperactifs. Les troubles de l'initiation et du maintien du sommeil peuvent apparaître comme symptômes précoces dans l'installation d'un TDAH. La compréhension des liens entre TDAH et qualité du sommeil (motricité nocturne excessive) d'une part, et TDAH et qualité de la vigilance diurne (maintien de l'éveil) d'autre part, apparaît essentielle à l'approche clinique et thérapeutique de ce trouble.

PRÉVALENCE ÉLEVÉE DES TROUBLES DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT HYPERACTIF

Les chiffres de prévalence des troubles du sommeil dans la population des enfants TDAH se situent autour de 50 %. Les troubles du sommeil sont rapportés dans 45 % des cas par les parents chez leur enfant TDAH (Kaplan, 1987) et

63 % des enfants ont une plainte globale concernant le sommeil (Efron *et al.*, 2003).

Dans cette étude, 74 % des enfants rapportent une plainte concernant un retard à l'endormissement, 73 % une absence de sensation de fatigue au coucher, 66 % des éveils nocturnes et 58 % une plainte de fatigue dans la journée.

Ces données sont corroborées par l'étude de Corkum qui montre que les troubles du sommeil sont plus fréquents chez les enfants hyperactifs (TDAH) que chez les non-hyperactifs du même âge (Corkum, 2001).

TEMPÉRAMENT SOMMEIL DIFFICILE ET PROTO-TDAH

Les troubles du sommeil sont des manifestations fréquentes entre 6 mois et 3 ans et concerneraient jusqu'à 20 % des enfants de la tranche d'âge. La plupart de ces troubles du jeune enfant (protodyssomnies) répond favorablement à l'application de techniques comportementales visant à permettre à l'enfant une meilleure gestion de la situation de coucher/séparation/transition veille-sommeil et conséquemment des éveils nocturnes.

Certains enfants toutefois sont peu réactifs à l'application des traitements comportementaux et peuvent voir leurs

symptômes de non-sommeil aggravés (excitation paradoxale, hyperéveil) par les traitements médicamenteux classiques à visée sédatrice (antihistaminiques et/ou phénothiazines). Des manifestations cliniques d'hyperéveil peuvent révéler un « tempérament sommeil difficile ». Celui-ci peut associer des difficultés d'endormissement avec résistance ou refus du coucher, éveils nocturnes fréquents avec retour au sommeil difficile, temps de sommeil total diminué, agitation nocturne, siestes brèves ou abandon de la sieste à un âge précoce.

La physiopathologie des troubles du sommeil et des mécanismes d'éveil au cours du sommeil (seuil d'éveil, micro-éveils, « arousability ») restent à préciser chez l'enfant. La maturation de la veille et du sommeil au cours des premières années de vie est à ce titre particulièrement riche d'enseignements au plan sémiologique. Il n'est pas actuellement établi que les jeunes enfants présentant un « tempérament sommeil difficile » soient plus à risque de développer ultérieurement un TDAH. Cependant, l'association de ces manifestations cliniques et d'une symptomatologie diurne de déficit attentionnel et d'hyperactivité diurne est fréquente chez ces jeunes enfants réalisant alors un tableau clinique de proto-TDAH.

PRIVATION DE SOMMEIL ET SYMPTÔMES D'HYPERACTIVITÉ

Les symptômes cliniques du TDAH sont peu différents de ceux constatés chez un enfant sain soumis à une privation occasionnelle ou répétée de sommeil. La privation de sommeil peut être responsable de symptômes d'inattention, de difficultés dans la régulation des émotions et du comportement ainsi qu'une hyperactivité motrice (Dahl *et al.*, 1991 ; Fallone *et al.*, 2000). Si ces symptômes disparaissent chez l'enfant sain après une nuit complète, ils persistent au long cours chez l'enfant hyperactif, même après une nuit de récupération. Le sommeil de l'enfant hyperactif apparaît donc comme non-systématiquement restaurateur d'une qualité d'éveil satisfaisante.

TDAH ET SOMMEIL AGITÉ

Des études utilisant des échelles subjectives d'appréciation de la qualité du sommeil ont ainsi montré que le sommeil des enfants hyperactifs était fréquemment décrit comme « agité » (Kaplan *et al.*, 1987 ; Mick *et al.*, 2000, Corkum *et al.*, 1998 ; Owens *et al.*, 2000).

Une étude polysomnographique avec monitoring vidéo continu au cours de la nuit a été conduite chez 30 enfants TDAH (DSM-IV) et a permis d'objectiver la présence d'une activité motrice augmentée de façon significative au cours du sommeil chez les enfants TDAH en comparaison des enfants contrôles (Konofal *et al.*, 2001).

TDAH ET ARCHITECTURE DU SOMMEIL

Concernant l'architecture du sommeil, plusieurs études ont fait état d'une diminution du sommeil lent profond (Nahas et Krynicki, 1977 ; Busby *et al.*, 1981), d'une alté-

ration du sommeil paradoxal (Nahas et Krynicki, 1977 ; Busby *et al.*, 1981 ; Greenhill *et al.*, 1983 ; Ramos *et al.*, 1990).

Toutefois, les résultats de ces travaux peuvent apparaître contradictoires et ne permettent pas de conclure à la présence d'anomalies spécifiques (Konofal *et al.*, 2002).

Ainsi, les altérations de la macrostructure du sommeil ne paraissent pas devoir expliquer à elles seules l'ensemble des troubles cognitifs et comportementaux présentés par les enfants TDAH. Le rapport entre les troubles de l'attention, de la concentration ou de la vigilance et le sommeil pourrait suggérer l'existence d'un dysfonctionnement de structures cérébrales communes (Thomas et Willem, 1997).

HYPERACTIVITÉ DIURNE ET TROUBLE DU MAINTIEN DE L'ÉVEIL

L'hypothèse selon laquelle l'hyperactivité pourrait être secondaire à un trouble de la qualité de l'éveil et à son maintien a récemment été étayée. Le niveau de vigilance des enfants ou plus précisément leur propension à l'endormissement dans la journée est mesurée à l'aide des tests itératifs de latence d'endormissement (TILE), qui consistent à enregistrer polysomnographiquement l'enfant mis en situation de repos à quatre reprises dans la journée et à deux heures d'intervalle.

L'étude de Palm (1992) et plus récemment celle que nous avons menée ont montré en utilisant ces tests que les enfants hyperactifs pouvaient présenter une somnolence diurne modérée ou sévère. Les enfants hyperactifs s'endormaient dans certains cas plus rapidement ou plus fréquemment que les enfants contrôles, lorsque les conditions propices au sommeil étaient proposées (absence de stimulation, enfant allongé au calme, conditions de bruit et de lumière optimales) (Palm *et al.*, 1992 ; Lecendreux *et al.*, 2000). Par ailleurs, le niveau de somnolence apparaît corrélé positivement avec le niveau d'hyperactivité et d'impulsivité (Lecendreux *et al.*, 2000).

L'étude de Golan *et al.* (APSS, 2003) corrobore ces résultats chez 34 enfants TDAH de moyenne d'âge $12 \pm 4,6$ ans. Cette étude montre qu'il existe une différence significative entre les latences moyennes obtenues aux TILE (tests itératifs de latence d'endormissement) chez les sujets TDAH ($21,9 \pm 5,5$ min) et les contrôles ($27,9 \pm 2$ min). Comme les deux précédentes, cette étude conclut à une somnolence excessive chez les enfants TDAH.

Ces résultats viennent conforter l'hypothèse selon laquelle l'hyperactivité, l'instabilité motrice voire l'impulsivité pourraient être l'expression d'une lutte de l'organisme pour maintenir un niveau d'éveil satisfaisant (Weinberg et Brumback, 1990).

CONCLUSION

Le TDAH peut être compris comme la manifestation comportementale (agitation excessive, comportements auto ou hétéro agressifs) et neurocognitive (difficultés attentionnel-

les, intolérance à la frustration, irritabilité, colères) d'un trouble du maintien de l'éveil avec alternance d'excès d'éveil (hyperéveil) et de phases d'hypovigilance. L'existence d'une motricité nocturne excessive chez l'enfant hyperactif est un élément supplémentaire étayant l'hypothèse d'un dysfonctionnement monoaminergique (dopaminergique et noradrénergique) dans cette pathologie et qui pourrait avoir des conséquences thérapeutiques importantes à court terme.

Une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques sous-tendant les modifications de la balance veille-sommeil devrait permettre dans un avenir proche le développement de stratégies thérapeutiques nouvelles du TDAH prenant en compte la dimension d'hypovigilance et de retentissement du trouble sur l'ensemble du nyctémère.

RÉFÉRENCES

- BUSBY (K.), FIRESTONE (P.), PIVIK (R.T.) : « Sleep pattern in hyperkinetic and normal children », *Sleep*, 4, 1981, p. 366-83.
- CORKUM (P.), TANNOCK (R.), MOLDOFSKY (H.) : « Sleep disturbances in children with attention-deficit hyperactivity disorder », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 6, 199, p. 637-46.
- CORKUM (P.), TANNOCK (R.), MOLDOFSKY (H.), HOGG-JOHNSON (S.), HUMPHRIES (T.) : « Actigraphy and parental ratings of sleep in children with attention-deficit hyperactivity disorder », *Sleep*, 3, 2001, p. 303-12.
- DAHL (R.E.), PELHAM (W.E.), WIERSON (M.) : « The role of sleep disturbances in attention deficit disorder symptoms : a case study », *J. Pediatr. Psychol.*, 16(2), 1991 Apr., p. 229-39.
- EFRON (L.A.), LEWIS (J.), LEWIN (D.), PEARL (P.), STEIN (M.) : « Sleep difficulties and attention deficit hyperactivity disorder : Children's perspectives », *Sleep*, Volume 26, May 15, 2003.
- FALLONE (G.), SEIFER (R.), ACEBO (C.), CARSKADON (M.A.) : « Prolonged sleep restriction in 11 and 12 year old children : Effects on behavior, sleepiness, and mood », *Sleep*, 23 (suppl., 2), 2000, A 28.
- GREENHILL (L.L.), PUIG-ANTICH (J.), GOETZ (R.), HANLON (C.) : « Sleep architecture and REM sleep measure in prepubertal children with attention deficit disorder with hyperactivity », *Sleep*, 6, 1983, p. 91-101.
- GOLAN (N.), SURAYA (S.), PILLAR (G.) : « Daytime sleepiness in children with attention deficit hyperactive disorder », *Sleep*, Volume 26, May 15, 2003.
- KAPLAN (B.J.), MCNICOL (J.), CONTE (R.A.), MOGHADAM (H.K.) : « Sleep disturbance in preschool-aged hyperactive and nonhyperactive children », *Pediatrics*, 80, 1987, p. 839-44.
- KONOFAL (E.), LECENDREUX (M.), BOUVARD (M.P.), MOUREN (M.C.) : « High levels of nocturnal activity in children with ADHD : a video analysis », *Psychiatry Clin. Neurosci.*, 55, 2, 2001, p. 97-103.
- KONOFAL (E.), LECENDREUX (M.), MOUREN (M.C.) : « Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder : a restatement on sleep studies », *Ann. Méd. Psychol.*, 160, 2002, p. 105-107.
- LECENDREUX (M.), KONOFAL (E.), BOUVARD (M.), FALISSARD (B.), MOUREN-SIMEONI (M.C.) : « Sleep and alertness in children with ADHD », *J. Child Psychol. Psychiatry*, 41, 6, 2000, p. 803-12.
- MICK (E.), BIEDERMAN (J.), JETTON (J.), FARAONE (S.V.) : « Sleep disturbances associated with attention deficit hyperactivity disorder : the impact of psychiatric comorbidity and pharmacotherapy », *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.*, 10, 3, 2000, p. 223-31.
- NAHAS (A.D.), KRYNICKI (V.) : « Effects of methylphenidate on sleep stages and ultradian rhythms in hyperactive children », *J. Nerv. Ment. Dis.*, 164, 1977, p. 66-9.
- OWENS (J.A.), MAXIM (R.), NOBILE (C.), MCGUINN (M.), MSALL (M.) : « Parental and self-report of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder », *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 154, 6, 2000, p. 549-55.
- PALM (L.), PERSSON (E.), BJERRE (I.), ELMQVIST (D.) : « Sleep and wakefulness in preadolescent children with deficits in attention, motor control and perception », *Acta Paediatr.*, 81, 1992, p. 618-24.
- RAMOS PLATON (M.J.R.), VELA BUENO (A.), ESPINAR SIERRA (J.), KALES (S.) : « Hypnopolygraphic alterations in attention deficit disorder (ADD) children », *Intern. J. Neurosci.*, 53, 1990, p. 87-101.
- THOMAS (J.), WILLEMS (G.) : *Troubles de l'attention, impulsivité et hyperactivité chez l'enfant*, Paris, Masson, 1997, 244 pp.
- WEINBERG (W.A.), BRUMBACK (R.A.) : « Primary disorder of vigilance : a novel explanation of inattentiveness, daydreaming, boredom, restlessness and sleepiness », *J. Pediatr.*, 116, 1990, p. 720-725.

Génétique du trouble déficit attentionnel/hyperactivité

D. PURPER-OUAKIL

Psychiatre attachée, Service de Psychopathologie de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpital Robert-Debré, 48 bvd Sérurier, 75019 Paris.

RÉSUMÉ : *Génétique du trouble déficit attentionnel/ hyperactivité*

Les dimensions cliniques du TDAH sont sous l'influence de facteurs héréditaires polygéniques. Le TDAH peut être conceptualisé comme une catégorie hétérogène tant sur le plan clinique que génétique. L'hétérogénéité phénotypique exige des efforts pour une meilleure description clinique intégrant des informations de source différente, une analyse catégorielle et dimensionnelle des symptômes, une recherche systématique de comorbidité et une catégorisation en sous types cliniques. L'hétérogénéité génétique peut expliquer la vulnérabilité polygénique sans effet de gène majeur, ainsi que la possibilité d'avoir différentes combinaisons de gènes pour un même phénotype.

Mots clés : Trouble déficit attention/hyperactivité — Génétique — Études d'association.

INTRODUCTION

Le trouble déficit attentionnel/hyperactivité (TDAH) est une affection fréquente chez l'enfant d'âge scolaire ; son retentissement social, familial et émotionnel est potentiellement sévère. Une meilleure connaissance des facteurs de vulnérabilité impliqués dans ce trouble permettrait d'améliorer le dépistage précoce et de développer les stratégies thérapeutiques (Bouvard *et al.*, 2002).

La vulnérabilité au TDAH est plurifactorielle. Les facteurs prévalents sont génétiques et environnementaux. Parmi ces derniers, c'est surtout l'environnement non-partagé (celui que ne partagent pas les enfants d'une même fratrie) qui est impliqué dans la susceptibilité au trouble. Les facteurs familiaux non-génétiques (environnement partagé) ne sont pas impliqués au premier plan dans la survenue du TDAH ; ils jouent cependant un rôle important dans certaines complications évolutives.

ÉTUDES FAMILIALES

Les études familiales montrent une agrégation familiale du TDAH ; pour les apparentés de premier degré, le risque d'avoir le trouble est multiplié par 5 par rapport aux apparentés de sujets sains. Ils ont également plus de risques d'avoir des troubles des apprentissages, un trouble des conduites, des troubles internalisés. Lorsque le TDAH est associé à un trouble des conduites, le risque de TDAH, mais aussi celui de trouble des conduites augmente chez les

apparentés ; ces deux troubles ont donc en commun certains facteurs génétiques. Un mécanisme similaire est possible pour le trouble bipolaire, mais les problèmes de délimitation du phénotype posent encore un problème important. Les TDAH ayant des antécédents personnels ou familiaux de trouble des conduites et/ou de trouble bipolaire pourraient constituer des sous-groupes marqués par la prédominance de facteurs génétiques. Le TDAH montre également une association familiale avec les troubles des apprentissages. La transmission entre les deux catégories de troubles est indépendante si l'on considère les difficultés d'apprentissage « tout-venant ». Cependant, des facteurs génétiques communs pourraient exister entre troubles de l'apprentissage de la lecture et TDAH (surtout avec la dimension attentionnelle). Le TDAH est également associé aux troubles dépressifs, mais ces deux catégories de troubles ne sont pas équivalentes du point de vue étiologique. Leur association familiale n'est pas en relation avec des facteurs génétiques partagés mais implique probablement des stress environnementaux communs. Les troubles anxieux montrent également une association familiale sans coségrégation. Ils semblent diminuer le risque de trouble des conduites au cours de l'évolution (Hudziak, 2000).

Le TDAH est trois fois plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Le TDAH féminin, bien que moins souvent traité, a cependant un retentissement scolaire et social important. Les études d'agrégation familiale et de jumelles mettent en évidence le même profil génétique que chez les garçons. La prédominance masculine pourrait être liée à une prédominance de formes sporadiques, éventuellement en rapport avec une sensibilité majorée aux facteurs

pré/péri-antaux. Ces hypothèses restent à confirmer, notamment par des études de cohorte.

Les études de jumeaux permettent d'estimer la part de l'environnement et celle des facteurs génétiques dans l'agrégation familiale du TDAH par l'intermédiaire du taux de concordance entre jumeaux monozygotes (100 % de matériel génétique commun) et dizygotes (50 % de matériel génétique commun). Dans l'estimation du poids des facteurs génétiques, on part du principe que les jumeaux monozygotes (MZ) et dizygotes (DZ) ont le même environnement partagé (facteurs familiaux non-génétiques). Les différences de taux de concordance entre MZ et DZ reflètent ainsi les facteurs génétiques et l'environnement partagé. Dans le TDAH, les taux de concordance sont plus élevés chez les monozygotes (66 %) que chez les dizygotes (28 %). Le poids des facteurs génétiques additifs (héritabilité) est estimé entre 0,39 à 0,91 pour les variations des symptômes d'hyperactivité en population générale. L'influence des facteurs génétiques est également considérable en ce qui concerne les scores extrêmes de ces dimensions (0,73 à 0,91). Le score d'héritabilité moyen généralement retenu est de 70 %, ce qui fait du TDAH une des pathologies les plus « hérissables » parmi les troubles psychiatriques. Cependant, le TDAH est probablement mieux conceptualisé par un ensemble de dimensions comportementales influencées par des facteurs génétiques et ayant une distribution continue au sein de la population, plutôt que comme un trouble catégoriel ayant des déterminants génétiques discrets. Les études récentes confirment l'existence de sous-types cliniques (inattentif, impulsif-hyperactif et mixte), possiblement influencés au moins en partie par des facteurs génétiques distincts.

Les études d'adoption dissocient les composantes génétique et environnementale post-adoption. Chez les parents biologiques d'enfants TDAH adoptés, la prévalence du trouble est de 7,5 % contre 2,1 % chez les parents adoptifs (pour revue Thapar, 1995).

ÉTUDES DE BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Les études de biologie moléculaire concernent pour l'essentiel des gènes candidats du système dopaminergique. Parmi eux, le gène du transporteur de la dopamine (DAT1) et celui du récepteur dopaminergique (DRD4) ont fait l'objet de nombreuses études d'association. Les études d'association familiale sont utilisables dans des troubles dont le modèle de transmission n'est pas connu. Contrairement aux études cas-témoin, elles permettent de limiter les biais de stratification, liés à la répartition allélique variable selon l'origine géographique des sujets. Avec l'allèle 10 du DAT1, les résultats sont variables ; une méta-analyse sur 12 études d'association familiale (Purper-Ouakil *et al.*, 2003) n'a pas montré d'association significative avec le TDAH. La méta-analyse de Faraone (2001) confirme l'association entre l'allèle 7 du récepteur DRD4 et le TDAH. Celle-ci pourrait rendre compte d'une vulnérabilité syndromique mais aussi d'une association avec des traits fréquents chez les patients hyperactifs, comme la recherche de nouveauté. Par ailleurs, le criblage systématique du

génome met en évidence un linkage positif pour les gènes DRD5 (récepteur de la dopamine) et 5HTT (transporteur de la sérotonine). Elle confirme le caractère polygénique et l'absence d'effet de type « gène majeur » dans les formes habituelles de TDAH (Fischer *et al.*, 2002).

NOTIONS DE PHARMACOGÉNÉTIQUE

Si une majorité des enfants TDAH répondent favorablement au traitement psychostimulant, les éléments cliniques ou biologiques prédictifs d'une amélioration significative des symptômes ne sont pas encore bien identifiés. Une meilleure connaissance des mécanismes impliqués dans la réponse thérapeutique permettrait d'optimiser l'adaptation des traitements aux besoins individuels des patients. Dans une perspective pharmacogénétique, l'identification de prédicteurs de réponse pourrait également servir de base au développement de nouvelles thérapeutiques.

Les facteurs prédictifs de la réponse thérapeutique peuvent être étudiés à différents niveaux. En clinique, certains facteurs familiaux (psychopathologie familiale, formes familiales de TDAH, facteurs sociodémographiques...) et individuels (tempérament, efficacité intellectuelle, comorbidité...) pourraient être impliqués dans la sensibilité aux psychostimulants. Le jeune âge, un niveau intellectuel supérieur, des symptômes peu sévères et de faibles scores d'anxiété sont associés à une bonne réponse au méthylphénidate. L'approche pharmacogénétique commence à être appliquée au TDAH. L'allèle 10 du DAT (transporteur de la dopamine) et le génotype DRD4*7/5HTT LL ont été associés à une moins bonne réponse au méthylphénidate (Winsberg *et al.*, 1999 ; Seeger *et al.*, 2001).

CONCLUSION

Les dimensions cliniques du TDAH sont sous l'influence de facteurs héréditaires polygéniques. Le TDAH peut être conceptualisé comme une catégorie hétérogène tant sur le plan clinique que génétique. L'hétérogénéité phénotypique exige des efforts pour une meilleure description clinique intégrant des informations de source différente, une analyse catégorielle et dimensionnelle des symptômes, une recherche systématique de comorbidité et une catégorisation en sous types cliniques. L'hétérogénéité génétique peut expliquer la vulnérabilité polygénique sans effet de gène majeur, ainsi que la possibilité d'avoir différentes combinaisons de gènes pour un même phénotype.

RÉFÉRENCES

- BOUVARD (M.), LE HEUZEY (M.F.), MOUREN (M.C.) : *L'Hyperactivité de l'enfance à l'âge adulte*, éditions Doïn, collection Conduites, 2002, 179 p.
- FARAONE (S.V.), DOYLE (A.E.), MICK (E.), BIEDERMAN (J.) : « Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit disorder », *Am. J. Psychiatry*, 158, 2001, pp. 1052-1057.
- FISHER (S.E.), FRANCKS (C.), MCCracken (J.T.), MCGOUGH (J.J.), MARLOW (A.J.), MACPHIE (L.) *et al.* : « A genomewide scan for loci involved in attention-

- deficit/hyperactivity disorder », *Am. J. Hum. Genet.*, 70, 2002, pp. 1183-1196.
- HUDZIAK (J.J.): « Genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder », in T. E. Brown : *Attention deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults*, American Psychiatric Press Inc., 2000, 671 p.
- PURPER-OUAKIL (D.) WOHL (M.), MOUREN-SIMEONI (M.C.), VERPILLAT (P.), ADÈS (J.), GORWOOD (P.): « Meta-analysis of family-based association studies between the dopamine transporter gene and attention deficit disorder », soumis à *Psychiatr Genet.*
- SEEGER (G.), SCHLOSS (P.), SCHMIDT (M.H.): « Marker gene polymorphisms in hyperkinetic disorder-predictors of clinical response to treatment with methylphenidate ? », *Neuroscience letters*, 313, 2001, pp. 45-48.
- THAPAR (A.), HOLMES (J.), POULTON (K.), HARRINGTON (R): « Genetic basis of attention deficit and hyperactivity », *Br. J. Psychiatry*, 174, 1999, pp. 105-111.
- WINSBERG (B.G.), COMINGS (D.E.): « Association of the Dopamine transporter gene (DAT1) with poor methylphenidate response », *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 38, 1999, pp. 1474-1477.

Approches familiales dans le trouble déficit de l'attention/hyperactivité

M.-C SAIAG

RÉSUMÉ : *Approches familiales dans le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH)*

Les progrès dans la prise en charge du trouble déficit de l'attention/hyperactivité concernent plus le traitement pharmacologique que les traitements psychosociaux. La prise en charge est celle d'un trouble développemental chronique qui implique l'apprentissage de stratégies de « coping » pour compenser les déficits développementaux. Les techniques d'entraînement des parents, en association avec le traitement médicamenteux ont montré leur efficacité dans le TDAH, améliorant le pronostic à long terme à la condition qu'elles soient maintenues pendant de longues périodes de temps.

Mots clés : Trouble déficit de l'attention/hyperactivité — Éducation des parents — Entraînement des parents — Psychostimulants.

La prise en charge des parents d'enfant hyperactif est fondamentale et indispensable. Elle n'est pas seulement un complément du traitement médicamenteux. Il est illusoire de prétendre vouloir aider un enfant hyperactif et sa famille sans une vision multidimensionnelle à long terme. Pourquoi ? En raison des caractéristiques du trouble hyperactivité lui-même d'une part, des limites du traitement pharmacologique d'autre part (Barkley, 2002).

En ce qui concerne le trouble hyperactivité, il s'agit d'un trouble développemental chronique. Cela signifie que les handicaps auxquels l'enfant hyperactif doit faire face peuvent persister durant de nombreuses années. Cela signifie également que les parents sont susceptibles de rencontrer durant tout le développement de l'enfant de grandes difficultés à gérer les comportements difficiles et de façon plus générale à fonctionner harmonieusement. Le trouble hyperactivité est aussi un trouble complexe et invalidant. Ce ne sont pas les symptômes du trouble tels qu'ils sont énumérés dans le DSM-IV (agitation, inattention, impulsivité) qui sont les plus gênants. À ce titre, beaucoup de parents d'enfant hyperactif ont une tolérance élevée de ces symptômes et ne consultent qu'à partir du moment où il y a un retentissement. Ce sont les répercussions de ces symptômes qui sont graves et qui doivent, une fois le traitement symptomatique efficace mis en place, être la cible des interventions thérapeutiques. Il s'agit de répercussions socio-émotionnelles souvent associées entre elles. L'enfant hyperactif a souvent (outre les symptômes cardinaux du trouble) une labilité émotionnelle excessive, une

faible tolérance aux frustrations et des difficultés à adhérer aux règles qui sont source de conflits avec les parents. Il est en général revendicatif, exigeant et négatif. En réponse, les parents ont tendance à être directifs, critiques, à utiliser réprimandes et punitions, à formuler peu d'approbations. Les interactions négatives que l'enfant hyperactif développe avec sa famille ont tendance à se généraliser à d'autres situations, à d'autres intervenants (enseignants, pairs, fratrie). Il semble que ces modes relationnels déviants, une fois établis, ne sont modifiables que partiellement et peuvent affecter le développement futur de l'enfant, notamment en terme d'estime de soi. Quant aux parents, ils développent souvent un sentiment de frustration, de détresse, d'incompétence parentale. L'image qu'ils ont d'eux-mêmes et de leur enfant est négative. Ils se sentent souvent mis en cause directement par la famille élargie ou par les enseignants. Ils ont souvent des avis contradictoires concernant l'attitude à adopter. Le degré de satisfaction du couple parental est souvent faible avec des répercussions importantes au niveau du fonctionnement familial. Le trouble hyperactivité est également un trouble hautement comorbide, notamment avec le trouble oppositionnel et le trouble des conduites. Ces formes, dont on connaît la gravité pronostique, impliquent toujours des traitements psychosociaux et familiaux même si, dans certains cas, le traitement médicamenteux atténue les comportements de défi, d'opposition et d'agressivité.

Les approches familiales sont indispensables dans la prise en charge de l'hyperactivité en raison non seulement des

caractéristiques du trouble mais aussi des limites du traitement pharmacologique (Saiag, 2003). Certes, le méthylphénidate est le psychotrope le plus étudié, le traitement médicamenteux de première intention dans les formes sévères d'hyperactivité. L'efficacité considérable à court terme et la bonne tolérance ne sont plus à démontrer. Il permet de réduire de façon significative les symptômes gênants et de mettre en place les autres interventions thérapeutiques. Mais son action est purement symptomatique, suspensive et ponctuelle, non curative et son efficacité à long terme n'est pas démontrée. Par ailleurs, il n'a pas d'impact sur la comorbidité (trouble anxieux ou dépressif, trouble des apprentissages notamment). Enfin, d'autres problèmes logistiques peuvent compromettre l'efficacité : l'enseignant peut refuser de coopérer pour la prise de midi, l'enfant peut refuser le traitement, les parents peuvent ne pas adhérer à l'approche pharmacologique ou avoir des difficultés à suivre correctement les recommandations concernant la conduite du traitement. Dans tous les cas, si ce ne sont pas l'enfant, l'adolescent ou les parents qui arrêtent le traitement psychostimulant, celui-ci n'est pas prescrit à vie et il y aura toujours un « après-traitement médicamenteux ».

Ces considérations permettent aisément de comprendre la nécessité d'une stratégie thérapeutique multimodale. L'hyperactivité est un trouble complexe, invalidant dont les complications à long terme peuvent être graves et qui est souvent source d'exclusion scolaire et d'intolérance familiale. C'est l'enfant dans sa globalité qui doit être pris en charge dans son milieu environnemental c'est-à-dire familial et scolaire. Le traitement de l'hyperactivité est véritablement la prise en charge d'une condition développementale chronique et implique donc, non seulement l'atténuation des symptômes gênants (cible préférentielle des traitements médicamenteux), mais aussi l'apprentissage de stratégies de « coping » pour compenser les déficits développementaux. C'est aussi la prise en charge d'un trouble hautement comorbide qui nécessite, en fonction d'une évaluation précise bien conduite, le traitement des troubles associés : psychothérapie individuelle pour un trouble anxieux ou dépressif évoluant pour son propre compte, rééducation du langage ou psychomotrice pour un trouble des apprentissages.

L'éducation de l'enfant et de ses parents est la première étape d'une approche multimodale. Comme dans d'autres maladies chroniques, il est indispensable que les parents et l'enfant soient informés de la nature, de l'évolution et des facteurs étiopathogéniques du trouble. À ce sujet, il apparaît aujourd'hui clairement que l'hyperactivité a une origine plurifactorielle, faisant intervenir facteurs biologiques, neuromaturatifs, environnementaux et psychosociaux. Sur le plan psycho-physiologique, un modèle simpliste peut leur apporter une meilleure compréhension du fonctionnement de leur enfant. Ce modèle peut être le suivant : au niveau cérébral, il existe des systèmes accélérateurs et freinateurs, des systèmes de contrôle de l'activité motrice et de filtrage des stimuli. Ces systèmes seraient inefficaces dans l'hyperactivité en raison de la diminution du taux de neurotransmetteurs, c'est-à-dire de substances chimiques nécessaires à la transmission des messages d'une cellule nerveuse à l'autre. Les traitements médicamenteux augmenteraient le

taux de ces neurotransmetteurs et permettraient au système de contrôle de fonctionner efficacement. Ces médicaments ne sont pas des traitements sédatifs ou tranquillisants ; ils permettent à l'enfant de fonctionner normalement tant que le traitement n'est pas métabolisé, comme l'insuline permet aux diabétiques traités de fonctionner normalement. Il est essentiel que l'enfant et ses parents sachent que l'enfant hyperactif n'est pas le mauvais sujet de la famille, que les parents ne sont pas spécifiquement en cause, que les difficultés rencontrées ne sont pas dues à une éducation trop rigide ou trop laxiste et que des interventions précises peuvent aider l'enfant à surmonter les problèmes dans différents domaines. Cette première étape d'information est essentielle pour dissiper ou modifier les conceptions erronées des parents concernant l'hyperactivité. Une récente étude suggère qu'une telle information améliore non seulement la connaissance des parents mais aussi leur perception du degré de déviance du comportement de leur enfant. Par ailleurs, en étant informés, en ayant un rôle actif dans le traitement, ils adhéreront plus efficacement au programme thérapeutique.

Les approches familiales sont multiples dans leur technique, pouvant aller de la simple guidance parentale (associant informations et étayage) aux thérapies familiales en passant par les traitements cognitivo-comportementaux destinés aux parents. Parmi ces approches familiales cognitivo-comportementales, le programme d'entraînement des parents de Barkley est l'intervention la plus utilisée et la plus étudiée dans cette indication. Le programme de Barkley (Barkley, 1997) s'adresse spécifiquement aux parents d'enfant hyperactif. Il est validé empiriquement. Il consiste en dix étapes successives de deux heures par sessions bimensuelles d'entraînement des parents en groupe (de huit à dix familles). Il porte sur les comportements non-compliants. Le terme de non-compliance décrit les difficultés de l'enfant hyperactif à adhérer aux règles de la vie familiale, scolaire et sociale. Ces difficultés ne sont pas uniquement liées à une opposition mais aussi à un dysfonctionnement sous-jacent des fonctions exécutives, plus précisément à un déficit cognitif spécifique dans la modulation et l'autocontrôle du comportement, un déficit dans les mécanismes gouvernant l'attention soutenue, dans les stratégies de recherche et de résolution de problème. Il est important de traiter la non-compliance pour plusieurs raisons : c'est la plainte la plus fréquente de la part des parents et ce, malgré l'efficacité du traitement médicamenteux ; elle sous-tend la majorité des interactions négatives que l'enfant hyperactif développe avec son entourage, avec comme facteur précipitant habituel une demande de la part des parents ou des enseignants. La non-compliance va avoir tendance à se généraliser à d'autres situations, à d'autres intervenants. Elle est un facteur prédictif de maladaptation sociale future à l'adolescence et à l'âge adulte. Enfin, elle a des effets indirects sur le fonctionnement familial.

Face à cette non-compliance, les parents ont tendance à répéter l'ordre, à utiliser les menaces, les comportements coercitifs. L'issue de cette situation est souvent la colère, le défi et l'agressivité. Les parents sont aussi amenés à restreindre leurs demandes sachant par avance qu'ils vont rencontrer une résistance ; les enfants de la fratrie peuvent développer une hostilité à l'égard de l'enfant hyperactif.

Les parents prêtent souvent peu attention aux comportements adaptés de leur enfant ou choisissent de les ignorer par peur de la provocation, évitement de toutes les situations de confrontation avec l'enfant. Avec le temps, ils passent de moins en moins de moments de plaisir avec l'enfant, utilisent surtout les méthodes punitives et peu les compliments. Les deux parents ont souvent des avis contradictoires concernant l'attitude à adopter et le degré de satisfaction du couple parental est souvent faible. Tout ceci conduit au développement chez les parents d'enfant hyperactif d'un sentiment de frustration, de détresse et d'incompétence parentale.

L'objectif du programme est d'entraîner les parents à faire face aux situations difficiles qu'ils rencontrent, leur apprendre des stratégies de contrôle, efficaces, cohérentes et adaptées aux comportements déviants de l'enfant. Ces stratégies permettront de diminuer l'intensité des répercussions du trouble au sein de la famille. La condition indispensable à la réalisation de ces objectifs est l'amélioration des relations parents-enfant, de l'image que l'enfant et les parents ont d'eux-mêmes, l'amélioration du fonctionnement du couple et de la famille.

Le programme comporte dix séances, chacune étant franchie progressivement et reposant sur la précédente. Au cours de celles-ci, l'interaction est privilégiée ainsi que la discussion entre parents. En fin de séance, un document est remis pour aider les parents à mettre en place à domicile les stratégies enseignées. Lors de la séance suivante, ils partagent leurs réussites, leurs difficultés, leurs réactions avec les autres parents du groupe. D'abord appliquées et utilisées en milieu familial, ces techniques sont ensuite généralisées à d'autres situations, notamment dans les lieux publics. Dans un premier temps, les parents sont invités à dresser la liste de tous les moments agréables auxquels ils ne prêtent pas attention et donc qu'ils ne renforcent pas. Ils apprennent par là qu'ils parviendront plus facilement à modifier le comportement de l'enfant en récompensant les comportements adaptés qu'en punissant les comportements inadaptés. Ensuite ils consignent trois types d'informations : la situation dans laquelle les comportements difficiles surviennent, le type de comportement et ses conséquences, c'est-à-dire les réponses parentales. Souvent, celles-ci varient en fonction des deux parents et chez un même parent en fonction de son état émotionnel. Cette analyse fonctionnelle permet aux parents d'identifier clairement les comportements déviants, de se préparer à y faire face, d'établir un plan et d'élaborer des réponses alternatives. Les parents ne sont pas directement en cause mais ils doivent comprendre que la façon dont ils répondent aux problèmes de leur enfant peut éventuellement les aggraver. Ils apprennent ensuite à porter une attention positive, en consacrant régulièrement un moment privilégié à leur enfant dans une situation de jeu, où aucun ordre, aucune directive n'a sa place. Le but est qu'ils montrent à l'enfant qu'ils s'intéressent à lui, qu'ils prennent plaisir à être avec lui quand il se comporte normalement. Cette étape est essentielle, aboutissant à la restauration pour l'enfant et les parents de l'image de soi et à l'instauration d'un mode d'interaction plus positif. Les parents entraînent ensuite la compliance de l'enfant en lui demandant des commissions qui

n'impliquent qu'un très simple et très bref effort de sa part, lui offrant ainsi l'opportunité de bien se comporter et d'être félicité pour cela. Ils apprennent à exprimer leur fierté de façon précise, systématique et immédiate, à ignorer si possible les comportements inadaptés et à formuler leurs ordres de façon plus efficace, en tenant compte notamment du trouble attentionnel de l'enfant. Ils peuvent également établir un système contractuel où un privilège est contingent à la compliance. Ce système peut être particulièrement efficace chez l'enfant hyperactif qui est moins sensible que l'enfant non-hyperactif à la récompense sociale et à l'attention. L'enfant hyperactif a un handicap comportemental et un tel système peut lui permettre de surmonter ce handicap. Enfin, en cas de comportement gravement perturbateur, les parents apprennent une procédure de soustraction du renforcement ou « time out ». Cette étape apprend à l'enfant un meilleur contrôle de lui-même, le respect de l'autorité parentale et le suivi des règles.

Les programmes d'entraînement des parents améliorent l'habileté parentale et réduisent le stress parental. Ces dimensions positives dans la prise en charge des parents s'accompagnent d'une réduction de l'opposition, de l'agressivité et des comportements de défi. Le problème essentiel des thérapies cognitivo-comportementales est celui de la généralisation des effets : généralisation à d'autres situations, généralisation à d'autres domaines de fonctionnement et généralisation dans le temps ou maintien des effets. Ces interventions doivent être longues, réintroduites régulièrement au cours du développement de l'enfant pour faire en sorte que l'efficacité persiste. Néanmoins, il y a peu d'arguments qui permettent de dire que les programmes d'entraînement des parents, utilisés isolément, améliorent le comportement de l'enfant hyperactif. Les résultats des études ayant trait à l'efficacité des traitements combinés (associant traitement psychostimulant et approches familiales) sont contradictoires. Le caractère contradictoire est probablement lié à des difficultés méthodologiques et à des biais. Les programmes utilisés sont rarement comparables, les groupes d'enfants hyperactifs sont souvent hétérogènes et les études ne sont pas toutes contrôlées ni en aveugle. Par ailleurs, il est difficile de comparer les effets d'un traitement médicamenteux à court terme aux effets d'un traitement dont l'objectif est le long terme. Pour pallier ces difficultés, le NIMH (National Institute of Mental Health) a financé une importante étude randomisée, contrôlée, multicentrique pour évaluer l'efficacité comparative des psychostimulants et des thérapies cognitivo-comportementales, isolées et en association. Elle montre que le traitement combiné s'avère plus efficace que le traitement médicamenteux isolé, améliorant de façon significative le fonctionnement psychosocial au long cours de l'enfant hyperactif. Cette étude met ainsi en évidence que les approches familiales sont indispensables dans le traitement de l'hyperactivité, au même titre que le traitement médicamenteux, et qu'elles ne sont pas seulement un complément de traitement (Saiag, Mouren, 1997).

Ainsi, le trouble déficit de l'attention/hyperactivité est un trouble développemental chronique pour lequel les meilleures chances d'évolution favorable peuvent être obtenues.

nues par l'association des approches pharmacologiques et familiales afin que l'enfant hyperactif et sa famille parviennent à compenser les déficits développementaux qui le handicapent.

RÉFÉRENCES

BARKLEY (R.A.): *Defiant children. A clinician's manual for assessment and parent training*, The Guilford Press, New York, 1997.

BARKLEY (R.A.): « Psychosocial treatments for attention deficit/hyperactivity disorder in children », *J. clin. Psychiatry*, 63, 2002, pp. 36-43.

SAIAG (M.C.), MOUREN (M.C.): « Hyperactivité de l'enfant », *Encycl. Méd. Chir. Pédiatrie*, 4-101-92, 1997.

SAIAG (M.C.): « Hyperactivité de l'enfant : un trouble fréquent et invalidant », *La Revue du Praticien. Médecine générale*, 17, 2003, pp. 735-738.



Articles originaux

De l'évaluation en lecture : étude préliminaire à l'élaboration
d'un nouveau test en identification de mots écrits, Timé-3

J. ECALLE

Études cognitives et facteurs de susceptibilité dans l'autisme :
quels enjeux pour l'avenir ?

V. GOUSSE

De l'évaluation en lecture : étude préliminaire à l'élaboration d'un nouveau test en identification de mots écrits, Timé-3

J. ECALLE

Laboratoire Études des mécanismes cognitifs, EMC/DDDL UMR CNRS 5596, Thématique CoDevA « Cognition, Développement, Apprentissages », Université Lyon 2, 5, av. Mendès-France, 69676 Bron Cedex Email : Jean.Ecalles@univ-lyon2.fr.

RÉSUMÉ : *De l'évaluation en lecture : étude préliminaire à l'élaboration d'un nouveau test en identification de mots écrits, Timé-3.*

Cet article a pour objectif de faire le point sur un certain nombre de tests en lecture et de proposer un nouveau test en identification de mots écrits. L'étude transversale porte sur une population de 1 222 enfants observée du milieu du CE1 au milieu du CM2. Deux tâches de lecture silencieuse sont administrées : une tâche 1) où l'enfant doit trouver le mot écrit correspondant à une image et une tâche ; 2) de catégorisation sémantique. Ce sont deux tâches à choix forcé où cinq items tests sont proposés par mot cible. Le choix des mots cibles a été réalisé en manipulant la fréquence dans les deux tâches et la longueur des mots dans la tâche 1. Les résultats montrent un effet de longueur et de fréquence sur les réponses correctes, mais seulement dans la tâche 1. L'évolution des erreurs est également analysée. Enfin, des indices psychométriques (fidélité et validité) ont été calculés et se sont montrés très satisfaisants. Le bon comportement général du matériel proposé constitue une base solide pour développer un test plus complet destiné à évaluer le niveau en lecture chez des enfants de primaire et des adolescents de collèges.

Mots clés : Lecture — Identification de mots — Évaluation.

SUMMARY : *Evaluation in reading : preliminary study for the development of a new word recognition test.*

This paper examined different reading tests and proposed a new word recognition test. A cross-sectional study was conducted with 1,222 children from grade 2 to grade 5. Two silent reading tasks were administered. In the first one, children had to find the word corresponding to the picture. The second was a semantic categorization task. These two forced-choice tasks proposed 5 items test. Frequency of target word was the factor introduced in the two tasks with in addition to length in the task 1. Results showed an effect of length and of frequency but only in task 1. Development of errors during grades was analyzed. Finally, good psychometric measures (reliability and validity) were obtained. This preliminary study constituted a good basis to develop a new test to assess reading level in primary school children and secondary school adolescents.

Key words : Reading — Word recognition — Assessment.

RESUMEN : *Evaluación en lectura : estudio preliminar para la elaboración de una nueva prueba de identificación de palabras escritas, Timé-3.*

Este artículo tiene por objetivo de evaluar ciertas pruebas en lectura y de proponer una nueva prueba de identificación de palabras escritas. El estudio transversal pone la mira en una población de 1 222 niños observados de mediados de CE1 (± 7 años) a mediados de CM2 (± 9 años). Dos tareas de lectura silenciosa son administradas : (1) una tarea en la cual los niños deben encontrar la palabra escrita que corresponde a una imagen, y (2) una tarea de categorización semántica. En las dos tareas se tiene que elegir entre cinco items por palabra diana. Las palabras diana han sido determinadas al manipular la frecuencia en las dos tareas y la largura de las palabras en la tarea 1. Los resultados demuestran un efecto de larguez y de frecuencia sobre las respuestas correctas, pero únicamente en la tarea 1. La evolución de los errores se analiza igualmente. Finalmente, se calcularon unos índices psicométricos (fidelidad y valididad) que se mostraron satisficentes. El buen comportamiento general del material propuesto representa una base solida para desarrollar una prueba más completa con el fin de evaluar el nivel de lectura de los niños de primaria y de los adolescentes de colegio.

Palabras clave : Lectura — Identificación de palabras — Evaluación.

Lors de réunions de travail avec des professionnels (psychologues, neuropsychologues, orthophonistes, enseignants spécialisés) engagés auprès d'enfants ayant des difficultés d'apprentissage, l'une des questions récurrentes qui surgit est celle de l'évaluation et plus précisément du diagnostic en lecture. Deux constats émergent : *a* / les professionnels semblent toujours à la recherche de nouveaux tests ciblés sur ce domaine mais la demande reste néanmoins relativement floue sur ce qui est attendu ; *b* / par ailleurs, les tests disponibles ne sont pas toujours utilisés dans leur intégralité puisqu'il apparaît que seules des parties de tests sont administrées. Cette utilisation partielle se justifie par l'expérience professionnelle des utilisateurs d'une part, par la longueur et donc la lourdeur excessive de certains tests d'autre part, mais elle entraîne des biais importants en particulier sur la détermination précise des difficultés d'un enfant et donc celle d'un profil de lecteur. Ainsi, par exemple, il peut apparaître que des enfants soient diagnostiqués « dyslexiques » sans qu'un examen complet ait été mené pour fonder ce diagnostic. Notre propos ici est de faire une revue de questions critiques sur les principaux tests en lecture puis de proposer un nouvel outil d'évaluation, plus précisément en identification de mots écrits, composante essentielle à l'activité lexicale dont la finalité reste évidemment la compréhension de textes (Morais, 1999). En effet, lire comporte deux activités étroitement liées impliquant des processus d'identification de mots écrits et des processus d'intégration syntaxique et sémantique. On montrera que les tests disponibles en français se réfèrent (plus ou moins explicitement) à ces deux composantes, que certains outils relèvent exclusivement de l'identification de mots écrits, d'autres exclusivement de la compréhension et enfin d'autres impliquent simultanément les deux composantes. Un certain nombre de faiblesses relevées dans les tests évaluant la composante « identification de mots » nous a conduit à construire Timé-3 (pour Test d'identification de mots écrits de niveau 3). Cet outil¹, simple et rapide, destiné à des enfants entre 7 et 12 ans, a pour objectif de détecter ceux qui sont en difficulté de lecture, d'évaluer leur niveau, de dresser leurs profils de lecteurs.

LES TESTS DE LECTURE

On ne présentera que les tests les plus utilisés et cités dans la littérature. Quelques-uns se proposent d'examiner différents aspects de l'apprentissage de la langue écrite (lecture, écriture, processus métalinguistiques). Compte tenu de la classification retenue ici, certains tests pourront être cités plusieurs fois, de façon partielle, ceci à travers la présentation de leurs subtests aux objectifs plus ciblés.

Les tests faisant appel aux deux composantes

Dans ce cas, l'évaluation de la lecture porte simultanément sur la compréhension de phrases et l'identification de mots

en contexte. Dans un des subtests (L3) de l'Orlec (test d'orthographe et de lecture) de Lobrot (1973), on demande au sujet de lire une phrase silencieusement et de la compléter à l'aide d'un des cinq mots proposés. La composante « compréhension » de l'épreuve « Claire et Bruno » (Giribone et Hugon, 1987), réservée à des élèves de CP, s'appuie sur un contexte imagé où deux phrases contenant quatre informations doivent être associées à un dessin parmi quatre proposés. Le test comporte également une partie « identification » qui consiste à retrouver un mot (issu des phrases) parmi quatre choisis selon leur ressemblance visuelle par rapport au mot cible (ex. : mot cible : luge, mots tests : lune, loge, juge). Ici, c'est la capacité de discrimination qui est testée.

Les tests faisant appel à la compréhension

L'Orlec de Lobrot (1973) comporte deux subtests faisant appel soit à la lecture à voix haute (L1) soit à la lecture silencieuse (L4). Dans L1, après avoir lu le texte (on note la vitesse de lecture), l'enfant doit répondre à six questions. Pour L4, le texte est plus long et le questionnaire n'est fourni qu'après avoir retiré le texte (laissé pendant cinq minutes) : ici l'évaluation de la compréhension intègre implicitement une composante mnésique.

La batterie de lecture d'Inizan (1983) s'adresse à des jeunes apprentis lecteurs. L'auteur a comme objectif de fournir une « définition expérimentale » du « savoir-lire » en fin de CP. Pour cela, il a élaboré une épreuve où en particulier l'aspect « compréhension » est évalué en demandant à l'enfant de compléter un dessin en fonction des indications données dans la phrase à lire. Une version plus récente a fait l'objet d'un nouvel étalonnage (Inizan, 2000).

Dans le test « Jeannot et Georges » de Hermabessière et Sax (1972), la compréhension est évaluée à travers le compte rendu qu'en fait l'enfant après sa lecture orale et son choix d'une image (parmi deux) qui correspond au texte lu. C'est sur ce principe de lien à établir entre des informations imagées et des informations textuelles que reposent les deux tests suivants, les plus complets et novateurs sur ce registre à ce jour.

L'objectif du test E20 (20 énoncés écrits) de Khomsi (1990) est d'évaluer le niveau en compréhension en distinguant deux types de stratégies. Avec les stratégies imagées, « la désignation correcte est obtenue à partir d'une image mentale descriptible » (p. 19). Avec les procédures inférentielles, « la désignation ne peut être obtenue qu'après un calcul inférentiel permettant de parvenir à une représentation différente de celle qui pourrait être immédiatement construite à partir de la lecture des énoncés » (p. 19). L'épreuve est composée de six énoncés à contenu morphosyntaxique, sept énoncés à contenu métadiscursif et six énoncés à contenu narratif. L'enfant doit désigner l'image (parmi quatre) qui correspond à la phrase lue en présence des images. Pour la cotation, on distingue les réponses correctes à partir de l'utilisation de stratégies de compréhension fondées sur une représentation imagée et les désignations correctes impliquant l'utilisation de stratégies de type inférentiel. On note aussi les désignations dues au hasard (appelées désignations aberrantes) et le temps mis pour exécuter le travail.

L'épreuve proposée par Lecocq (1996), l'Ecosse (épreuve de compréhension syntaxico-sémantique), s'apparente

1. Ce dispositif d'évaluation s'appuie sur les différents modèles de lecture développés en psychologie cognitive et les processus engagés en lecture et lors de son apprentissage. Ce cadre ne sera pas présenté ici et nous renvoyons le lecteur aux ouvrages suivants : Ecalle et Magnan (2002), Lecoq, Casalis, Leuwers, et Watteau (1996), Sprenger-Charolles et Casalis (1996).

beaucoup à la précédente mais là, l'auteur précise qu'il s'est appuyé sur une épreuve anglaise, le TROG (*Test of Reception of Grammar*) de Bishop (1983). L'application du test est légèrement différente de celle pour l'E20 dans la mesure où l'enfant qui lit la phrase n'a pas l'appui des images. Il doit mémoriser la phrase lue puis, après avoir tourné la page, retrouver l'image (parmi quatre) qui correspond à l'énoncé. Un grand soin a été apporté à la construction des énoncés dont la complexité syntaxique croissante a été minutieusement vérifiée expérimentalement tant en modalité auditive que visuelle (Lecocq, Casalis, Leuwers, et Watteau, 1996). L'épreuve comporte vingt-trois blocs de quatre énoncés composés de noms, d'adjectifs et de verbes à l'infinitif et des phrases, d'abord simples (de structure sujet-verbe) puis se complexifiant (par exemple, phrases avec pronoms, avec prépositions, phrases passives, relatives enchâssées, etc....). Par ailleurs, l'élaboration des images a été soigneusement réalisée *a /* en levant un certain nombre d'ambiguïtés repérées dans les pré-expérimentations et *b /* en choisissant précisément les items-tests (par exemple, pour une action décrite, l'action inverse est proposée comme dessin distracteur). Lecocq (1996) souligne que « toutefois, des erreurs dues au graphisme, à des distractions momentanées ou à des problèmes de mémoire ne sont pas à exclure » (p. 7). L'analyse des erreurs doit tenir compte à la fois de la lecture orale et des réponses (choix des images). En effet, trois cas de figures se présentent : 1 / l'enfant oralise correctement et comprend bien ; 2 / il commet des erreurs d'oralisation et comprend bien ; 3 / il fait des erreurs d'oralisation et de compréhension.

Les tests faisant appel à la lecture² de mots

Sous l'appellation générique « lecture de mots » figurent diverses tâches utilisées dans les tests. L'oralisation des mots écrits (sans compréhension de texte) est la tâche proposée dans l'un des tests parmi les plus cités, l'Alouette de Lefavrais (1965). L'enfant est invité à lire à voix haute un texte sans véritable signification, composé de structures linguistiques conformes à la langue française mais parfois relativement rares et de mots également peu fréquents. L'auteur semble distinguer deux types de structures dans les mots, leurs « structures simplifiées » et leurs « structures globales ». Ce qui conduit Piérart (1998) à oser l'interprétation suivante : « En termes plus contemporains, on pourrait avancer l'idée que l'intention de l'auteur est d'examiner les processus d'assemblage et d'adressage du sujet (...) » (p. 100).

En revanche, c'est exactement dans ce contexte théorique des deux voies décrites pour la lecture experte (Coltheart, Curtis, Atkins et Haller, 1993) et qui se développent au cours de l'apprentissage de la lecture (Frith, 1985) qu'a été élaborée la Bélec (batterie d'évaluation du langage écrit) de Mousty, Leybaert, Alegria, Content et Morais (1994). Deux subtests sont consacrés à la lecture à voix haute de mots isolés. L'un (Mim pour mécanismes d'identification de mots) a pour objectif d'analyser le rôle de la lexicalité, de la fréquence, de la longueur et de la complexité ortho-

graphique. On propose à l'enfant de lire à voix haute une série d'items (mots et pseudomots) variant sur les facteurs mentionnés. L'autre subtest (Régul) étudie le rôle de la régularité orthographique en invitant l'enfant à lire une série de mots réguliers et irréguliers. Les résultats tiennent compte du temps de lecture, des réponses correctes et de la nature des erreurs.

Dans le subtest « identification de mots écrits » de l'échelle des compétences scolaires du cycle 2 (ECS-II de Khomsi, 1997), c'est une épreuve de lecture silencieuse qui est utilisée, l'enfant ayant à juger de l'adéquation entre une image et un item écrit. En cas d'incompatibilité, les variations déclinées sont les suivantes : le mot écrit (feuille) appartient au même champ sémantique que l'image (fleur), l'item écrit est une variation visuelle (cénise) de l'item cible (cerise) et l'item écrit est une variation orthographique (mézon) du dessin cible (maison).

Deux autres tests font aussi appel à la lecture silencieuse associée à une tâche de jugement sémantique. C'est le cas du subtest L2 de l'Orlec de Lobrot où il faut cocher le plus de noms d'enfants en trois minutes. Dans le test « la pipe et le rat » de Lefavrais (1986), il est demandé à l'enfant de repérer en trois minutes le maximum de noms d'animaux dans une liste de 486 mots comportant pour moitié des noms d'animaux. Si l'auteur parle de « compréhension », c'est pour faire référence à l'identification complète d'un mot qui comporte l'activation de représentations de diverses natures, phonologique, sémantique, conceptuelle et éventuellement imagée (Ecalte, 1997). Signalons également une nouvelle tâche utilisée dans un test anglophone qui consiste à segmenter dans un temps imparti (3 minutes) une chaîne de mots attachés composés de noms, de verbes et d'adjectifs (test Wordchains de Miller-Guron, 1998).

Un récent test de lecture a été réalisé à partir d'un cadre théorique général (Ecalte, 2003 *a*) synthétisant divers modèles d'apprentissage de la lecture. L'objectif de ce test (Timé-2, Ecalte, 2003 *b*) est d'examiner les procédures, efficaces ou déficitaires, mises en œuvre pour identifier les mots écrits chez des apprentis lecteurs observés au cours du cycle II et à l'issue de ce cycle. Ce test à visée diagnostique n'a pas vocation à « sanctionner » un passage en classe supérieure. Son objectif est d'évaluer le niveau de lecture afin de proposer éventuellement des pistes d'intervention éducative ciblée juste après l'établissement du diagnostic. C'est pour cette raison essentielle que les passations ont été réalisées au début et au milieu de l'année scolaire. Afin de proposer divers contextes informationnels lors de l'évaluation de la lecture de mots, trois tâches sont présentées. La première consiste à reconnaître un mot fourni oralement par l'expérimentateur. Dans la seconde, l'enfant doit reconnaître le mot écrit correspondant à une image. La troisième est une tâche de catégorisation sémantique : à partir d'un mot inducteur, l'enfant doit lui associer un mot sémantiquement ou pragmatiquement proche. Dans les trois tâches, il s'agit d'identifier un mot cible dans une liste composée de cinq items tests, le mot orthographiquement correct, un pseudomot phonologiquement plausible, un pseudomot visuellement proche, un « voisin orthographique » et un pseudomot comportant une séquence illégale de lettres. L'étude des différences individuelles a permis d'établir des profils de lecteurs en tenant compte à la fois des réponses correctes et des

2. Même si l'activité générale de lecture est par essence de la « lecture de mots », ce sous-titre fait référence de façon spécifique à la composante « identification de mots écrits ».

erreurs. C'est notamment sur la base de ces profils que le diagnostic peut être réalisé avec ce test.

Il faut enfin mentionner l'utilisation de tâches pilotées par ordinateur. En effet, les techniques de laboratoires permettent actuellement de procéder à des investigations chronométriques dont le but est de mesurer précisément la durée de certains processus cognitifs impliqués dans la lecture. C'est dans cette perspective que des travaux se sont développés pour des adultes (Jourdain, Zagar et Lété, 1996) et pour des enfants (Rativeau, Zagar, Jourdain, 1997 *a* ; Rativeau, Zagar, Jourdain et Colé, 1997 *b* ; Mathey, Rativeau, Jourdain et Zagar, 2000). A partir d'une modélisation de l'apprentissage de la lecture basée sur le développement des représentations phonologiques, sémantiques et graphémiques, un logiciel d'évaluation diagnostique pour enfants a été construit. Il consiste à examiner le plus précisément chacun des niveaux de représentations en relevant les temps de réaction dans diverses tâches où l'on va tester les trois types de représentations. Le temps de réaction est un indicateur du traitement cognitif effectué par le sujet. L'hypothèse est que « plus une connexion entre deux représentations est automatisée, plus la réponse à une épreuve qui met en jeu cette connexion sera rapide » (Rativeau *et al.*, 1997 *b*, p. 168). Le logiciel mis au point par les auteurs comporte 26 épreuves qui permettent de sonder, outre les trois niveaux de représentations mentionnés, le niveau global de décodage, la vitesse moyenne de lecture (en millisecondes par mot), la stratégie de lecture et le temps de réaction de base sur du matériel non linguistique. À notre connaissance, ce type d'évaluation³, malgré l'intérêt évident qu'il suscite ne s'est pas encore répandu dans les pratiques évaluatives.

Synthèse critique

La construction d'un test de lecture doit satisfaire à un certain nombre de contraintes tant théoriques que méthodologiques. Sur le premier aspect, tout test doit s'inscrire dans un cadre dont les travaux expérimentaux viennent corroborer sa robustesse. Sur ce point, signalons au moins deux tests, l'Ecosse et la Bélec, dont l'ancrage théorique est rigoureusement présenté. Sur le plan méthodologique, on est en droit de connaître les caractéristiques de l'étalonnage (absentes dans l'Orlec de Lobrot) et certains indicateurs psychométriques classiques relatifs à la fidélité et à la validité (non présentés pour l'E20 de Khomsi, 1990, par exemple).

Si lire consiste bien à extraire du sens, on voit que cette composante est présente dans de nombreux tests. Elle s'est particulièrement développée depuis les années 1990 avec l'E20 et l'Ecosse, l'un en insistant sur deux types de stratégie, l'autre en contrôlant l'impact de la complexité syntaxique. Les processus d'identification de mots étant centraux dans l'activité lexicale, on comprend la nécessité de développer des outils d'évaluation sur cette composante. C'est l'objet notamment de la Bélec dont le matériel est particulièrement bien construit. Mais l'absence d'un étalonnage complet est regrettable malgré une étude expérimentale qui n'a porté que sur deux niveaux du cursus belge lors d'un suivi longitudinal (Mousty et Leybaert, 1999).

3. L'Ecosse peut également être proposé en passation pilotée par ordinateur (Lecocq *et al.*, 1996).

L'Alouette de Lefavrais malgré son ancienneté (et peut-être à cause de celle-ci ?) reste l'un des tests les plus utilisés. L'évaluation de la lecture via l'oralisation peut être considérée comme une « simulation de surface du comportement de lecture » (Piérart, 1998). Toutefois, cette procédure qui consiste à traduire des patterns orthographiques en patterns phonologiques (encore appelée recodage phonologique, voir Ecalle et Magnan, 2002 pour une présentation détaillée) est très importante dans l'acquisition de la lecture. Elle est même primordiale dans la construction des représentations orthographiques (Bowey, 1996, Share, 1999). Dès lors, toute évaluation de la lecture doit prendre en compte le niveau de recodage phonologique et l'étendue du stock des représentations orthographiques. C'est ce que suggèrent les modèles d'acquisition de la lecture (Ehri, 1998 ; Frith, 1985 ; Seymour, 1997).

L'installation de procédures expertes prend un certain temps et par conséquent les outils d'évaluation doivent pouvoir examiner l'efficacité des procédures à différents âges compte tenu des fortes variations interindividuelles. Ainsi, la construction d'un test pour une seule classe (par exemple, le test « Claire et Bruno » pour le cours préparatoire) peut être considérée comme une démarche trop réductrice à une situation particulière, fût-elle très importante dans le cursus scolaire. Quoi qu'il en soit, la réalisation d'un test ciblé ne peut se faire sur un éventail d'âges trop large (aux deux extrémités, on aura des effets « plancher » et « plafond »), ni sur une population trop restreinte puisque dans ce cas, l'étude des différences individuelles reste limitée.

C'est pour répondre à ce type de réserve, notamment, qu'a été élaboré le test Timé-2 qui montre que certains enfants en début de CP et d'autres plus nombreux au milieu du CP obtiennent des performances élevées, proches de celles d'enfants en début de CE2. Les effets « plafond » observés sur Timé-2 à 8 ans en début de CE2 nécessitaient l'élaboration d'un test adapté à des enfants plus âgés. Par ailleurs, les tests de lecture cités examinant les processus d'identification sont *a* / pour certains d'entre eux déjà anciens (ce qui pose le problème de l'actualité de l'étalonnage et de son ancrage théorique), *b* / n'ont pas les indicateurs psychométriques de base attendus, *c* / sont parfois inclus dans un test d'acquisitions scolaires, non spécifique à la lecture, ou *d* / n'ont pas été réellement étalonnés. Compte tenu de ces différentes observations, un nouveau test de lecture a été construit en s'appuyant sur les cadres théoriques développementaux actuels (voir Ecalle et Magnan, 2002 pour une synthèse). On fait l'hypothèse que la capacité à identifier des mots écrits dans différentes conditions peut se révéler un bon indicateur d'un niveau plus général en lecture, sous réserve que la composante « compréhension » soit éventuellement examinée pour compléter l'examen diagnostique.

TIMÉ-3 : UN NOUVEAU TEST DE LECTURE

Population

L'étude transversale a été menée auprès de 1 222 élèves observés du CE1 au CM2 au cours de deux périodes, en septembre-octobre puis en janvier-février (*tableau 1*).

L'échantillon comprend des enfants issus de diverses catégories socioprofessionnelles vivant dans différents environnements sociogéographiques (zones rurales, zones résidentielles urbaines et suburbaines) répartis dans plusieurs régions (est, nord-est, ouest et sud de la France). N'ont été retenus que les élèves dont l'année de naissance correspond normalement à la classe attendue.

Tableau 1. Caractéristiques de la population

| Niveau scolaire | Temps | Effectif | Âge moyen (écart type en mois) |
|-----------------|-------|----------|--------------------------------|
| CE1 milieu | T1 | 135 | 7,7 ans (3,5 m) |
| CE2 début | T2 | 172 | 8,3 ans (3,1 m) |
| CE2 milieu | T3 | 186 | 8,7 ans (3,3 m) |
| CM1 début | T4 | 173 | 9,3 ans (3,3 m) |
| CM1 milieu | T5 | 186 | 9,7 ans (3,4 m) |
| CM2 début | T6 | 189 | 10,3 ans (3,4 m) |
| CM2 milieu | T7 | 181 | 10,6 ans (3,2 m) |

Matériel et procédure

Le test est composé de deux tâches : la première consiste à trouver le mot écrit qui correspond à l'image ; la seconde est une tâche d'association de mots dans laquelle le sujet doit trouver le mot relié pragmatiquement ou sémantiquement à un mot inducteur. Le matériel comprend trente mots cibles (vingt dans la première tâche) à repérer dans une liste de cinq mots test (tableau 2 ; voir la liste complète des trente mots cibles en annexe).

Dans la première tâche, deux facteurs sont manipulés, la fréquence lexicale (fréquence élevée vs faible, selon la base NovLex de Lambert et Chesnet, 2001) et la longueur (mots courts de 5-6 lettres vs longs de 9-11 lettres). Dans la tâche d'association où la fréquence lexicale est également manipulée, les mots cibles sont en concurrence avec un mot homophone hétérographe. Cette seconde tâche a donc pour principal objectif d'évaluer de façon spécifique l'étendue du lexique orthographique.

Tableau 2. Exemples d'items dans les tâches 1 et 2

| | Type d'item | Mot cible | Pseudomot homophone | Syllabe réduite | Visuellement proche | Voisin orthograph. |
|-------------------|--------------------------|------------------|---------------------|---------------------|---------------------|--------------------|
| Tâche Image | Court Fréq élevée | veste | veiste | vete | vesle | vessie |
| | Long Fréq faible | trompette | trompète | tompette | trampette | tromper |
| | Type d'item | Mot cible | Mot homophone | Pseudomot homophone | Visuellement proche | Voisin orthograph. |
| Tâche Association | Homophone Fréq élevée | patte (56650) | pâte (3570) | pate | potte | pâtre |
| | Homophone Fréq faible | poing (3332) | point (30229) | pouin | paint | pointe |

Dans la tâche 1 « Image », les items tests proposés comprennent outre le mot cible, un pseudomot homophone, un item « syllabe réduite » composé à partir du mot cible dont une syllabe CCV ou CVC a été transformée en syllabe de structure simple CV. La présence de ce type d'item se justifie dans la mesure où un certain nombre de travaux ont montré que les lecteurs novices et les faibles lecteurs ont tendance à « réduire » les syllabes complexes (Bastien-Toniazzo, Magnan, et Bouchafa, 1999 ; Magnan et Biancheri, 2001). La catégorie des pseudomots visuellement proches comporte des items qui ont subi une altération minimale de type visuel (une lettre proche visuellement remplace une lettre du mot). La proximité graphique concerne les lettres suivantes : t/l, t/f, b/d, p/q, m/n, n/u, u/v, o/a. Ces pseudomots produisent une forme orale différente du mot cible mais partagent globalement leur configuration visuelle sans comporter de séquence illégale de lettres (ex. : *qe*). Enfin, la catégorie « voisin orthographique »⁴ est composée de mots commençant par une série de lettres communes au mot cible.

4. Cette dénomination diffère de celle classiquement utilisée en psycholinguistique : ici, « voisin orthographique » signifie que les mots sont proches dans le dictionnaire puisqu'ils ont leur partie initiale identique.

Dans la tâche 2 « Association », les mots homophones cible à fréquence lexicale élevée ont un mot homophone hétérographe concurrent dont la fréquence lexicale est plus faible. À l'inverse, les homophones cibles à fréquence faible ont un concurrent dont la fréquence est plus élevée.

L'épreuve a été administrée⁵ par groupes de dix-douze élèves dans des espaces calmes de l'école où les sujets étaient isolés les uns des autres. Après avoir fourni un exemple pour chacune des tâches, les enfants réalisaient à leur rythme le travail demandé puis rendaient la feuille dès qu'ils avaient terminé.

Résultats

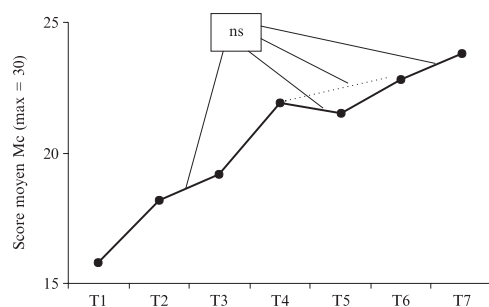
Après avoir examiné globalement l'évolution des réponses correctes avec l'âge, on analysera pour les deux tâches l'effet des facteurs expérimentaux introduits (longueur du mot et fréquence lexicale) sur les réponses correctes. Les

5. Nous remercions MM. Armand, Bacot, Barbier, Béraud, Biancheri, Chevrier, Chopin, Orsat, Studnicka, psychologues scolaires et enseignants spécialisés (E, G) ainsi que les étudiant(e)s P. Mollet, D. Pérouse, J. Carrard et I. Janotto qui ont participé au recueil des données.

erreurs seront également analysées en fonction du niveau scolaire. Quelques indices psychométriques seront calculés ensuite pour fournir des indicateurs de fidélité et de validité au test.

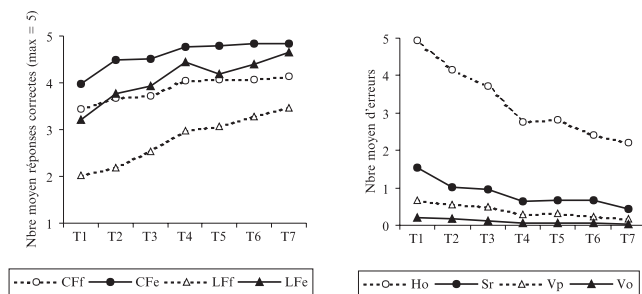
Évolution des réponses correctes (score global)

On observe un effet du niveau scolaire, $F(6, 1215) = 79,48$, $p < .0001$, le nombre de réponses correctes croissant globalement du CE1m au CM2m. Les tests *post hoc* (Tukey) montrent que cet accroissement n'est pas significatif ($p > .10$) entre les deux sessions se déroulant en CE2 (T2-T3), en CM2 (T6-T7), entre le début du CM1 et le début du CM2 (T4-T6), de même que la légère baisse du score entre les deux sessions en CM1 (T4-T5) n'est pas significative.



Graphique 1. Évolution du nombre moyen de réponses correctes en fonction du niveau scolaire

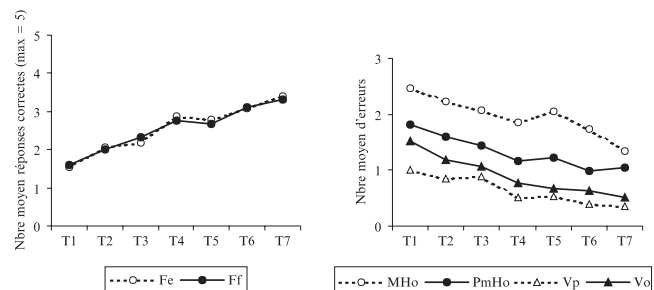
Étude des facteurs expérimentaux et des erreurs par tâche



Graphique 2 a. Tâche image : évolution du nombre moyen de réponses correctes en fonction de la fréquence (faible vs élevée, Ff, Fe) et de la longueur des mots (court vs long, C, L) ; 2 b. Évolution du nombre moyen d'erreurs (homophone Ho, syllabe réduite Sr, visuellement proche Vp, voisin orthographique Vo)

Pour la tâche 1, une Anova à deux facteurs intra (fréquence F et longueur L) et à un facteur inter (temps d'enseignement T) a été réalisée sur les réponses correctes. On observe un effet du temps d'enseignement, $F(6, 1215) = 60,27$, $p < .0001$, un effet de la fréquence, $F(1, 1215) = 1845,55$, $p < .0001$, un effet de la longueur, $F(1, 1215) = 923,94$, $p < .0001$. Les mots courts sont mieux lus que les mots longs (85,3 % vs 69,4 %) et les mots à fréquence élevée sont mieux repérés que les mots à fréquence faible (87,5 % vs 67,2 %). La triple interaction T*F*L significative, $F(6, 1215) = 2,16$, $p < .04$, est due à l'effet moins important de la fréquence et de la longueur quand le temps d'enseignement est plus important (a). Enfin, l'interaction L*F significative, $F(1, 1215) = 170,99$,

$p < .0001$, s'explique par la différence moins importante entre les scores relatifs aux mots courts à fréquence faible et ceux à fréquence élevée ($d = 0,7$) que celle concernant les mots longs ($d = 1,3$).



Graphique 3 a. Tâche association : évolution du nombre moyen de réponses correctes en fonction de la fréquence (faible vs élevée, Ff, Fe) ; 3 b. Évolution du nombre moyen d'erreurs (mot homophone MHo, pseudomot homophone PmHo, visuellement proche Vp, voisin orthographique Vo)

Pour les erreurs de la tâche 1, une Anova à un facteur intra (type d'erreur E) et à un facteur inter (temps d'enseignement T) a été conduite sur les erreurs. On observe un effet attendu du temps d'enseignement, $F(6, 1215) = 60,91$, $p < .0001$, le nombre d'erreurs décroissant régulièrement de T1 à T7 (b). On observe également un effet significatif, $F(3, 3645) = 2299,77$, $p < .0001$, du type d'erreur, le nombre moyen d'erreurs décroissant dans l'ordre suivant : Ho > Sr > Vp > Vo. Enfin, l'interaction T*E significative, $F(18, 3645) = 25,32$, $p < .0001$ est due aux différences entre les erreurs qui se réduisent avec le temps.

Pour la tâche 2, une Anova à un facteur inter (temps d'enseignement T) et à un facteur intra (fréquence) a été réalisée sur les réponses correctes. On ne relève qu'un effet significatif du temps, $F(6, 1215) = 58,66$, $p < .0001$, les scores augmentant progressivement de T1 à T7 (du CE1m au CM2m) (a). Contrairement à nos attentes, aucun effet de la fréquence n'émerge ($F < 1$). Aucune interaction n'est notée.

Le même type d'Anova que pour la tâche 1 a été menée pour les erreurs de la tâche 2. On observe un effet du temps d'enseignement, $F(6, 1215) = 57,81$, $p < .0001$, les erreurs diminuent globalement de T1 à T7 et un effet du type d'erreur, $F(6, 1215) = 346,93$, $p < .0001$ (b). Le taux d'erreurs diminue selon le type d'items tests, mot homophone hétérographe (19,4 %), pseudomot homophone (13,1 %), voisin orthographique (8,8 %) et visuellement proche (6,3 %). Aucune interaction n'est relevée.

Indices psychométriques

Concernant la fidélité, un coefficient de consistance interne (de Cronbach) a été calculé pour les réponses correctes sur l'ensemble de l'échantillon. Ce coefficient de .80 est bon puisqu'il est admis qu'un coefficient supérieur à .70 est un indicateur d'une bonne fidélité (Kline, 1994). Deux dispositifs ont été mis en place pour estimer la validité (concourante) de l'épreuve Timé-3. Le premier consiste à évaluer la capacité à identifier des mots écrits via une épreuve de segmentation de mots attachés répliquant le test Wordchains mis au point par Miller-Guron

(1998). Les enfants (9 CE2, 32 CM1 et 16 CM2 soit 57 sujets) devaient segmenter en trois minutes le maximum des 90 mots attachés. Le coefficient de corrélation entre le score à cette épreuve (nombre de mots correctement isolés) et le score global à Timé-3 est de .58 ($p < .0001$). Par ailleurs, nous avons également administré à 61 enfants (9 CE2, 36 CM1, 16 CM2) un test évaluant la compréhension en lecture, le E20 de Khomsi (1990). Nous avons calculé un ensemble de coefficients de corrélation pour savoir si les performances obtenues à cette version préliminaire de Timé-3 étaient liées positivement à des performances obtenues en compréhension de lecture. Rappelons que l'épreuve E20 fournit notamment deux grandes catégories de réponses correctes, celles relevant des stratégies imagées (Ig) et celles relevant des stratégies inférentielles (If). Pour Timé-3, on distinguera les scores aux deux tâches. Même si les processus impliqués dans les deux tests de lecture sont différents, on sait que les performances en lecture sont largement dépendantes des processus cognitifs spécifiques impliqués en lecture, ceux relatifs à l'identification de mots écrits (Ecalte, 1996 ; Lecocq *et al.*, 1996 ; Morais, 1999).

D'une part, on s'attend à de bons coefficients de corrélation entre le score global à Timé-3 (Mc) et le score global à l'E20 (N). D'autre part, on fera l'hypothèse que les coefficients de corrélation seront plus élevés entre les scores « stratégies inférentielles » (plus difficiles à mettre en œuvre) et les scores de la tâche 2 qui relève de la catégorisation sémantique, plus difficile également parce qu'aucun support imagé (ou autre) ne vient aider à l'identification du mot cible.

En examinant le *Tableau 3*, on relève *a /* que tous les coefficients (sauf un) sont positifs et significatifs, *b /* que, conformément à notre attente, la corrélation est plus élevée entre le score If et le score « tâche 2 » (.36) qu'entre If et le score « tâche 1 » (.22) et *c /* que le score global à l'E20 est mieux corrélé à la tâche 2 (.47) qu'à la tâche 1 (.38). Ce dernier point peut être expliqué par le fait que l'activité de compréhension en lecture active un ou des réseaux sémantiques comme l'exige une activité cognitive de catégorisation sémantique telle celle qui est impliquée la tâche 2.

Tableau 3. Coefficients de corrélation (avec le degré de significativité) entre les scores à Timé-3 et les scores à E20

| | | Timé3 | | |
|-----|----|---------|---------|--------|
| | | Tâche 1 | Tâche 2 | Mc |
| E20 | Ig | .43*** | .41*** | .47*** |
| | If | .22 | .36** | .32* |
| | N | .38** | .47*** | .47*** |

$p < .05 : * ; p < .01 : ** ; p < .001 : ***.$

CONCLUSION

Après avoir élaboré un premier test d'identification de mots écrits (Timé-2, Ecalte, 2003 *b*) destiné à de jeunes enfants de 6 à 8 ans, notre objectif ici était de réaliser une étude préliminaire pour la construction d'un test de même nature mais proposé à des enfants plus âgés. Globalement, les scores augmentent du milieu du CE1 au milieu

du CM2. Mais les différences entre les performances obtenues au cours d'un même niveau scolaire dans un intervalle de quatre mois (entre le début et le milieu de l'année scolaire) sont minimales, contrairement à ce qui avait été observé avec Timé-2. Par conséquent, une double passation dans la même classe ne se justifie plus. Par ailleurs, le pourcentage de réussite de 79 % au milieu du CM2 ne relève pas d'un effet plafond⁶ ce qui pourrait justifier de proposer ce test également à des élèves de collège, en lui rajoutant une épreuve supplémentaire pour le complexifier quelque peu.

Le choix du matériel linguistique pour la tâche 1 s'est montré pertinent sur plusieurs points. D'abord, comme on pouvait s'y attendre, on a pu observer un effet de la fréquence et un effet de la longueur. Ensuite, on remarque qu'en l'absence de la représentation orthographique du mot, c'est bien le candidat « homophone » qui est choisi par défaut en priorité puisque les erreurs Ho sont de loin les plus nombreuses. Enfin, l'introduction du type d'erreur « syllabe réduite » se trouve justifiée puisqu'à notre surprise, c'est un item qui a été le plus choisi devant l'item « visuellement proche ». Ce qui pourrait s'expliquer par le fait que, pour certains enfants, la procédure de recodage phonologique n'est pas totalement efficace. En effet, la traduction du pseudomot « visuellement proche » fournit une représentation phonologique éloignée (*monfle* pour *moufle*) du mot cible alors que la traduction de l'item « syllabe réduite » fournit une représentation phonologique relativement proche (*moufe* pour *moufle*).

Pour la tâche 2, et contrairement à notre attente, aucun effet de la fréquence n'a été trouvé. On peut interpréter⁷ cette absence d'effet par la caractéristique principale des mots homophones hétérographes qui est la spécificité de leur représentation orthographique. Ces mots particuliers sont caractérisés par une séquence spécifique de lettres fondant leur identité orthographique et sémantique. La fréquence n'aurait donc pas d'effet compte tenu de cette forte identité. Par exemple, dans cette tâche de catégorisation sémantique, le mot inducteur (*pelle*) ne peut activer qu'un seul des deux mots hétérographes (*seau*), le concurrent homophone hétérographe (*saut*) étant trop éloigné sémantiquement du mot inducteur. Toutefois, pour les erreurs, c'est bien le mot homophone qui arrive en tête des erreurs, suivi du pseudomot homophone. Cela traduit un effet de lexicalité puisque le mot compatible phonologiquement⁸ avec le mot cible recherché est préférentiellement choisi.

Les indices psychométriques sont bons dans l'ensemble. Le coefficient de fidélité est relativement élevé. Pour la validité, les coefficients de corrélation se révèlent satisfaisants entre le score global à Timé-3 et les différents scores tant en segmentation de mots écrits qu'en compréhension de lecture. En particulier, sur ce dernier aspect (épreuve E20), on a pu remarquer que les scores relatifs aux stratégies inférentielles sont mieux corrélés avec ceux obtenus dans la tâche de catégorisation sémantique de Timé-3. Finale-

6. Par ailleurs aucun effet plancher n'est relevé puisque les CE1 ont un taux de réussite moyen de 53 %.

7. Une interprétation alternative pourrait être fournie par l'inadéquation de la base Morlex pour une partie de la population plus âgée (CM1-CM2).

8. Un autre mot figure dans les items tests mais il est très éloigné phonologiquement du mot cible.

ment, ce type de tâche pourrait être développé dans une version ultérieure. En effet, au-delà du souci de fournir un niveau en lecture de mots isolés, cette tâche renvoie à la capacité d'identifier des mots sans support autre que le stimulus visuel fourni et fait appel à l'activation de réseaux sémantiques, processus impliqué en compréhension de lecture. Les deux types de tâches « Image » et « Association » devraient finalement pouvoir fournir un bon indicateur d'un niveau général en lecture. Reste que ce test ne peut à lui seul expliquer toutes les difficultés en lecture. Toutefois, des indicateurs relevés à partir des réponses correctes et des erreurs pourraient fournir d'utiles renseignements sur les processus déficitaires ou non engagés en identification de mots écrits.

Dans un article relativement récent, Grégoire (2001) soulignait que « les psychologues de terrain continuent, par manque de véritables alternatives, à utiliser des outils obsolètes, basés sur des théories dépassées » (p. 196). Il poursuivait qu'il « est urgent que les chercheurs consacrent une part de leur temps à traduire les résultats de leurs recherches sous formes d'outils et de méthodes utilisables au quotidien par leurs collègues praticiens » (p. 196). C'est avec ce souci d'une contribution à l'actualisation des outils diagnostiques et dans le cadre particulier de la psychologie cognitive du développement s'intéressant à l'apprentissage de la lecture (Ecalte et Magnan, 2002) que cette étude préliminaire a été réalisée pour construire un nouveau test en lecture.

ANNEXE

Liste des mots (avec l'indice de fréquence NovLex) pour la tâche « Image »

| | F- | F+ |
|----------------------------|--|--|
| mots courts 5-6 lettres | moufle (238) litre (476) globe (1190) glace (1428) zèbre (1904) | disque (2618) veste (3094) cloche (4760) brosse (4998) corde (22612) |
| mots longs 9-11 lettres | thermomètre (238) cathédrale (476) croissant (1190) marguerite (1428) hélicoptère (1428) | trompette (2856) casquette (3570) serviette (3808) corbeille (4606) grenouille (22612) |

Liste des mots pour la tâche « Association »

| | mot inducteur | mots cible | mots homophones hétérographes |
|------------------|-----------------|---------------|-------------------------------|
| fréquence élevée | <i>membre</i> | patte (56650) | pâte (3570) |
| | <i>pelle</i> | seau (11663) | saut (5712) |
| | <i>buste</i> | corps (17614) | cor (476) |
| | <i>objectif</i> | but (8092) | butte (238) |
| | <i>marcher</i> | canne (4046) | cane (2856) |
| fréquence faible | <i>main</i> | poing (3332) | point (30229) |
| | <i>doigt</i> | pouce (3332) | pousse (9283) |
| | <i>plante</i> | serre (2380) | sert (5236) |
| | <i>oiseau</i> | cygne (1428) | signe (14281) |
| | <i>bateau</i> | ancres (476) | encre (2142) |

RÉFÉRENCES

- BASTIEN-TONIAZZO (M.), MAGNAN (A.), BOU-CHAFI (H.) : « Nature des représentations du langage écrit aux débuts de l'apprentissage de la lecture : un modèle interprétatif », *Journal international de Psychologie*, 34 (1), 1999, pp. 43-58.
- BISHOP (D. V. M.) : *TROG. Test for Reception of Grammar*, Medical research council, University of Manchester, Chapel Press, 1983.
- BOWEY (J. A.) : « Phonological sensitivity as a proximal contributor to phonological recoding skills in children's reading », *Australian Journal of Psychology*, 48 (3), 1996, pp. 113-118.
- COLTHEART (M.), CURTIS (B.), ATKINS (P.), HALLER (M.) : « Models of reading aloud : Dual-route and parallel-distribute-processing approaches », *Psychological Review*, 100, 1993, pp. 589-608.
- ECALLE (J.) : « Fonctionnement cognitif chez les apprentis lecteurs en fin de cycle II. Perspective différentielle », *Revue de psychologie de l'éducation*, 1, 1996, pp. 25-47.
- ECALLE (J.) : « Les représentations chez le lecteur novice ou expert : perspective componentielle », *Enfance*, 2, 1997, pp. 285-303.
- ECALLE (J.) : « Développement des processus d'identification de mots écrits : une étude transversale entre 6 et 8 ans », *Rééducation orthophonique*, 213, 2003 a, pp. 77-96.
- ECALLE (J.) : *Timé-2 : Test d'identification de mots écrits pour enfants de 6 à 8 ans*, Paris, EAP, 2003 b.
- ECALLE (J.), MAGNAN (A.) : *L'apprentissage de la lecture. Fonctionnement et développement cognitifs*, Paris, A. Colin, 2002.
- EHRI (L. C.) : « Grapheme-phoneme knowledge is essential for learning to read words in English », in J. L. Metsala et L. C. Ehri (Eds.), *Word Recognition in Beginning Literacy*, London, Erlbaum, 1998, pp. 3-40.
- FRITH (U.) : « Beneath the surface of developmental dyslexia », in K. Patterson, J. Marshall et M. Coltheart (Eds.), *Surface Dyslexia*, London, Erlbaum, 1985, pp. 310-330.
- GIRIBONE (C.), HUGON (M.) : *Test de l'efficacité de la lecture au cours préparatoire "Claire et Bruno"*, Paris, ECPA, 1987.
- GRÉGOIRE (J.) : « L'évaluation psychologique : évolution des modèles et des méthodes », *Psychologie française*, 46 (3), 2001, pp. 195-202.
- HERMABESSIÈRE (G.), SAX (H.) : *Épreuve de lecture « Jeannot et Georges »*, Paris, ECPA, 1983.
- INIZAN (A.) : *Le temps d'apprendre à lire. Évaluation de l'aptitude à apprendre à lire*, Paris, Colin-Bourrellet, 1972.
- INIZAN (A.) : *Le temps d'apprendre à lire. Révision 2000. Batterie de lecture abrégée*, Paris, EAP, 2000.
- JOURDAIN (C.), ZAGAR (D.), LÉTÉ (B.) : « Évaluer les difficultés de lecture chez l'adulte », in J. Grégoire (éd.), *Évaluer les apprentissages*, Bruxelles, DeBoeck, 1996, pp. 102-131.
- KHOMSI (A.) : *Épreuve d'évaluation de la compétence en lecture : E20*, Paris, ECPA, 1990.
- KHOMSI (A.) : *Évaluation des compétences scolaires au cycle II : ECS-CII*, Paris, ECPA, 1997.
- KLINE (P.) : « Choisir le meilleur test », in J. B. Beech et L. Harding (éd.), trad. J.-P. Rolland et J.-L. Mogenet, *Tests, Mode d'emploi. Guide de Psychométrie*, Paris, ECPA, 1994, pp. 125-137.
- LAMBERT (E.), CHESNET (D.) : « Novlex : une base de données lexicales pour les élèves de primaire », *L'Année psychologique*, 101, 2001, pp. 277-288.

- LECOCQ (P.) : *L'Ecosse : une épreuve de compréhension syntactico-sémantique*, Lille, PUS, 1996.
- LECOCQ (P.), CASALIS (S.), LEUWERS (C.), WATTEAU (N.) : *Apprentissage de la lecture et compréhension d'énoncés*, Lille, PUS, 1996.
- LEFAVRAIS (P.) : *Le test de l'alouette*, Paris, ECPA, 1965.
- LEFAVRAIS (P.) : *La pipe et le rat ou l'évaluation du savoir-lire du cours préparatoire à l'enseignement supérieur*, Paris, EAP, 1986.
- LOBROT (M.) : *Lire avec épreuves pour évaluer la capacité de lecture*, Paris, OCDL/ESF, 1973.
- MAGNAN A., BIANCHERI (P.) : « Le traitement des voyelles nasalisées et des groupes consonantiques par l'apprenti lecteur », *Journal international de psychologie*, 36 (5), 2001, pp. 301-313.
- MATHEY (S.), RATIVEAU (S.), JOURDAIN (C.), ZAGAR (D.) : « L'évaluation des compétences en lecture des enfants : utilisation de mesures chronométriques », *Revue de psychologie de l'éducation*, 1, 2000, pp. 1-17.
- MILLER-GURON (L.) : *Wordchains. A Word Reading Test for all Ages*, Nfer-Nelson, Windsor, 1998.
- MORAIS (J.) : *L'art de lire*, Paris, O. Jacob, 1999.
- MOUSTY (P.), LEYBAERT (J.) : « Évaluation des habiletés de lecture et d'orthographe au moyen de la Bélec : données longitudinales auprès d'enfants francophones testés en 2^e et 4^e années », *Revue européenne de psychologie appliquée*, 49 (4), 1999, pp. 325-342.
- MOUSTY (P.), LEYBAERT (J.), ALEGRIA (J.), CONTENT (A.), MORAI (J.) : « Bélec : une batterie d'évaluation du langage écrit et de ses troubles », in J. Grégoire et B. Piérart (éd.), *Évaluer les troubles de la lecture. Les nouveaux modèles théoriques et leurs implications diagnostiques*, Bruxelles, DeBoeck, 1994, pp. 127-145.
- PIÉRART (B.) : « Les outils d'évaluation de la lecture », in A. Van Hout et F. Estienne (éd.), *Les dyslexies. Décrire, évaluer, expliquer, traiter*, Paris, Masson, 1998, pp. 97-111.
- RATIVEAU (S.), ZAGAR (D.), JOURDAIN (C.) : « Évaluation des performances en lecture chez les enfants. Apport de la psychologie cognitive et de la chronométrie », *Information in Cognition*, 9, 1997 a, pp. 33-42.
- RATIVEAU (S.), ZAGAR (D.), JOURDAIN (C.), COLÉ (P.) : « L'évaluation diagnostique de la lecture chez l'apprenti lecteur », in C. Barré de Miniac et B. Lété (éd.), *L'illettrisme. De la prévention chez l'enfant aux stratégies de formation chez l'adulte*, Paris-Bruxelles, Deboeck-Larcier, 1997 b, pp. 161-180.
- SEYMOUR (P. H. K.) : « Les fondations du développement orthographique et morphographique », in L. Rieben, M. Fayol et C. Perfetti (éd.), *Des orthographes et leur acquisition*, Paris, Delachaux-Niestlé, 1997, pp. 385-403.
- SHARE (D. L.) : « Phonological recoding and orthographic learning : A direct test of the self-teaching hypothesis », *Journal of Experimental Child Psychology*, 72, 1999, pp. 95-129.
- SPRENGER-CHAROLLES (L.), CASALIS (S.) : *Lecture et écriture : acquisition et troubles du développement*, Paris, PUF, 1996.

Études cognitives et facteurs de susceptibilité dans l'autisme : quels enjeux pour l'avenir ?

V. GOUSSE

INSERM U. 513, Laboratoire Neurobiologie et Psychiatrie, Faculté Henri-Mondor, Créteil. E-mail : Veronique.Gousse@im3.inserm.fr.

RÉSUMÉ : *Études cognitives et facteurs de susceptibilité dans l'autisme : quels enjeux pour l'avenir ?*

La recherche génétique dans les maladies psychiatriques se heurte à des phénotypes trop étendus ne permettant pas une délimitation claire de l'entité maladie. C'est pourquoi, outre une meilleure description symptomatologique, les études actuelles visent à la mise en évidence de facteurs de susceptibilité chez les apparentés non atteints de personne atteinte d'une pathologie, ces études étant particulièrement prometteuses dans l'autisme. Cet article propose une revue des études cognitives faites dans les familles ayant un enfant autiste et les enjeux sous-tendus par ces recherches multidisciplinaires.

Mots clés : Autisme – Cognition – Génétique – Endophénotype.

SUMMARY : *Cognitive studies and vulnerability traits in autism : which stakes for the future ?*

Progress in identifying the genetic vulnerability factors in autism requires correct identification of the inherited phenotype(s). This can be achieved not only by the accurate description of the affected subject but also by the identification of vulnerability traits in non-affected relatives (parents and siblings) of a child with autism. This review will focus on this last strategy and principally on cognitive traits.

Key words : Autism – Cognition – Genetics – Endophenotype.

RESUMEN : *Estudios cognitivos y factores de susceptibilidad en el autismo : ¿cuáles apuestas para el futuro ?*

La investigación genética cuanto a las enfermedades psiquiátricas se enfrenta a unos fenotipos demasiado extendidos para permitir una delimitación clara de la entidad « enfermedad ». Por estos motivos, además de ofrecer una mejor descripción simptomatológica, los estudios actuales intentan poner en relieve los factores de susceptibilidad en los emparentados sanos de personas que sufren de una patología, estudios que son particularmente prometedores en el caso del autismo. Este artículo compendia los estudios cognitivos realizados en familias con niños autistas y las puestas subtendidas por estos estudios multidisciplinarios.

Palabras clave : Autismo, cognición, genética, endofenotipo

L'autisme décrit par Kanner en 1943 est considéré comme la plus sévère de toutes les affections psychiatriques de l'enfance. C'est une affection dont la prévalence est estimée de 5 à 17 cas pour 10 000 (prévalence augmentant jusqu'à 1 pour 1 000, si l'ensemble des troubles envahissants du développement sont inclus (Folstein, 2003), les garçons étant trois à quatre fois plus atteints que les filles (Gillberg et Wing, 1999 ; Fombonne, 1999 ; Chakrabarti et Fombonne, 2001). Il apparaît maintenant clairement que des influences génétiques ont un poids important dans le développement de cette patho-

logie. L'étude princeps de Folstein et Rutter (1977) montrant une concordance – de 82 % chez les jumeaux monozygotes comparativement aux 10 % retrouvés chez les jumeaux dizygotes – pour des déficits cognitifs (principalement langagiers), a permis d'orienter les travaux vers des études familiales ne recherchant plus le syndrome de l'autisme en tant que tel, mais visant à mettre en évidence un phénotype large, incluant la prise en compte d'anomalies dans un ou plusieurs domaines touchés par la maladie (communication, interactions sociales, intérêts restreints). Ces études visaient à évaluer la présence ou

l'absence, chez les apparentés, de déficits particuliers, rappelant à un moindre degré les anomalies rencontrées chez les personnes autistes.

Malgré des résultats parfois divergents, ces études familiales ont clairement suggéré que le phénotype de l'autisme s'étendait bien au-delà des limites fixées par le diagnostic habituel (Bailey et coll., 1996). Si les limites exactes de ce phénotype large sont encore à préciser, il n'en reste pas moins que la différenciation d'avec l'autisme porte sur l'absence d'épilepsie et un niveau d'intelligence normal chez les apparentés.

Dans le but de préciser les limites symptomatiques du syndrome, les études actuelles s'appuient sur deux stratégies de recherche complémentaires : une caractérisation plus précise des entités symptomatiques chez les sujets atteints, « stratégie des symptômes candidats » et l'identification de traits de vulnérabilité à la maladie chez leurs apparentés ou « endophénotypes » (Leboyer et coll., 1998, 2003).

La première stratégie passe par un choix plus ciblé des caractéristiques cliniques permettant d'identifier des formes

plus homogènes de la maladie. Mais cette approche connaît des limites dues à un mode de cotation discontinue des outils utilisés, réduisant la classification des individus à une opposition atteints/non atteints. Étant donné l'étendue du spectre autistique, cette méthode ne peut suffire à améliorer la définition phénotypique du trouble. Une méthode de quantification par variables continues semblerait plus robuste qu'une simple dichotomie ne permettant pas de prendre en compte la notion de « phénotype large » rencontrée dans les familles ayant un enfant autiste.

La seconde stratégie s'appuie sur la recherche d'endophénotypes qui sont les marqueurs-traités d'une susceptibilité à la maladie, présents chez les apparentés non atteints de personnes atteintes. Ces traits doivent être par définition héréditaires, développementalement stables et indépendants de l'état clinique. Ils sont de nature cognitive, biochimique, endocrinologique neurophysiologique ou neuro-anatomique et doivent aider au démantèlement du phénotype en des sous-groupes plus homogènes.

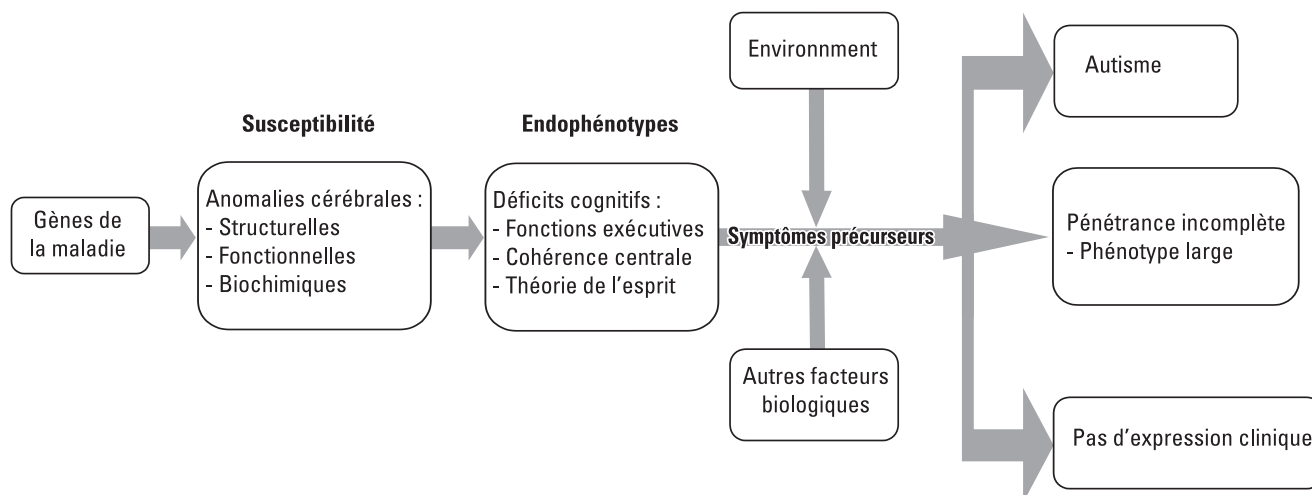


Figure 1. Modèle neuro-développemental (adapté d'après Cornblatt et Malhotra, 2001).

La figure 1 (d'après Cornblatt et Malhotra, 2001) présente le modèle neuro-développemental appliqué par les auteurs à la schizophrénie (mais transposable à l'autisme et à d'autres pathologies) et qui permet d'illustrer la notion d'endophénotypes : à un niveau étiologique, des polymorphismes génétiques provoqueraient des anomalies cérébrales (à des niveaux structuraux, fonctionnels et biochimiques) qui surviendraient précocement dans le développement, certainement à une période prénatale. Ces anomalies seraient supposées contribuer majoritairement à une susceptibilité biologique ou à une vulnérabilité ultérieure à la maladie, cette susceptibilité n'étant pas exprimée à un niveau clinique avant une période variant selon la pathologie, de quelques mois (dans l'autisme) à plusieurs années (dans la schizophrénie ou le trouble obsessionnel-compulsif). Cependant, l'impact de ces anomalies est plus rapidement exprimé au plan neurologique et des déficits neurocognitifs sont détectables bien avant la présence de symptômes cliniques. Cornblatt et Malhotra (2001) soutiennent que la recherche d'endophénotypes

cognitifs dans les familles est un atout majeur à la mise en évidence de sous-groupes de patients plus homogènes et qu'elle peut permettre une prévention pour des membres à risque dans certaines pathologies.

Il existe une littérature importante au plan des études cognitives faites chez les apparentés de personne autiste : dans une première partie de l'exposé, nous procéderons à une revue de ces différents travaux puis envisagerons dans une seconde partie les avancées possibles dans ce domaine, notamment du point de vue des recherches transnosographiques.

ÉTUDES COGNITIVES CHEZ LES APPARENTÉS DE PERSONNES AUTISTES

Nous ne détaillerons pas ici les nombreuses études cliniques faites chez les apparentés de personne autiste (voir pour revue : Bayley *et al.*, 1998 ; Goussé *et al.*, 2001), cel-

les-ci montra que 25 % des apparentés ayant un enfant autiste ont des difficultés dans au moins un des trois domaines touchés par le syndrome (Bolton et coll., 1994). Nous allons par contre passer en revue l'ensemble des études cognitives faites chez les apparentés (parents et fratrie), ces études tendant à montrer l'existence d'anomalies rappelant *a minima* les déficits cognitifs mis en évidence chez les patients autistes.

Dans le domaine de la communication, les premières études ont cherché la présence d'un retard mental plus fréquent au sein des familles ayant un enfant autiste (August et coll., 1981 ; Baird et August, 1985). Il a depuis été démontré que le retard mental n'est pas plus fréquemment retrouvé chez les parents ou dans la fratrie de sujet autiste et qu'il ne s'agit pas d'un trait héréditaire (Bailey et coll., 1995 ; Lecouteur et coll., 1996 ; Starr et coll., 2001). Il est vrai que l'occurrence d'un retard mental moyen ou grave dans 70 % des cas d'autisme tendait à orienter les recherches vers une piste familiale. Il s'est en fait avéré que l'hétérogénéité des profils de performance retrouvée chez la grande majorité des enfants autistes (ayant des capacités suffisantes pour passer ces tests) aux échelles d'intelligence était un trait beaucoup plus intéressant à rechercher chez les apparentés. Minton et coll. (1982) ont mis en évidence une différence d'au moins 15 points en faveur de l'échelle de performance dans la fratrie d'enfant autiste, alors que leurs résultats à l'échelle verbale ne différaient pas des témoins. Smalley et Asarnow (1990) rapportent de meilleurs résultats chez les frères et sœurs de personnes autistes dans des tests mettant en jeu les capacités visuo-spatiales, alors que leurs performances verbales sont identiques au groupe de témoins. Ces résultats semblent suggérer que les apparentés – plus précisément la fratrie – partageraient un profil cognitif hétérogène semblable à celui des patients autistes : des difficultés sur le plan du langage et des capacités supérieures au plan de la mémoire visuo-spatiale. Ce profil en faveur des habiletés visuo-spatiales a été également retrouvé dans l'étude de Leboyer et coll. (1995) chez les frères de patiente autiste. Freeman et coll. (1989) ne retrouvent cependant pas de différences chez des apparentés de premier degré de personne autiste pour des tests d'intelligence (Wechsler et Shipley-Hartford) en comparaison de normes effectuées sur la population générale. Szatmari et coll. (1993) n'observent pas de différences significatives entre des apparentés d'enfant autiste, des apparentés d'enfant ayant un retard mental et des apparentés d'enfant prématuré sur des tests d'intelligence adaptés à l'âge des sujets (WAIS/WISC). Cependant le résultat de ces études est limité, respectivement par l'absence d'un groupe contrôle dans l'étude de Freeman et coll. et par l'inclusion de patients avec un diagnostic trop peu spécifique (autisme/retard mental et traits autistiques associés) chez Szatmari et coll. (1993).

Dans l'étude de Santangelo et Folstein (1999), les auteurs ont passé l'ensemble des items de la WAIS-R à 166 parents de 90 patients autistes comparativement à 75 parents de 40 enfants ayant une trisomie 21 : les apparentés de patient autiste ne diffèrent pas du groupe de témoins pour l'échelle verbale, mais ont de plus mauvais scores à l'échelle de performance. Ces résultats sont retrouvés dans des familles ayant plusieurs enfants atteints d'autisme (Piven et Palmer, 1997), ainsi que dans deux autres études familiales (Folstein et coll., 1999 ; Fombonne

et coll., 1997). Folstein et coll. signalent que ces différences retrouvées en faveur de l'échelle verbale, bien que constantes, sont cependant très faibles et semblent surtout liées au fait que les apparentés aient eu ou pas des retards dans le développement du langage : les apparentés ayant eu des difficultés précoces dans l'apprentissage du langage auraient un score plus faible à l'échelle verbale alors que des différences entre échelle verbale/performance et des difficultés de lecture et d'épellation ne pourraient être mises en évidence chez les apparentés n'en ayant pas eu. Il semble bien qu'un lien existe entre des difficultés précoces et celles ultérieurement observées aux tests de QI, mais leur nature n'est encore pas clairement spécifiée.

Dans le domaine de la socialisation, les études cliniques (Bolton et coll., 1994 ; Piven et coll., 1995) ont mis en évidence des difficultés plus fréquentes chez les apparentés de premier (ou deuxième) degré de personne autiste. Parallèlement aux travaux effectués chez les patients autistes où des déficits dans la compréhension des états mentaux chez autrui (déficits en théorie de l'esprit) pourraient avoir une incidence sur les interactions sociales, les études cognitives chez les apparentés ont tenté de retrouver ce type de dysfonctionnement dans les familles ayant un enfant autiste. Smalley et Asarnow (1990) avaient les premiers proposé une tâche de détection d'émotion dans des fratries d'enfant autiste, montrant des performances significativement moins bonnes dans la fratrie autiste par rapport à de bonnes capacités dans des tests de mémoire spatiale. Ozonoff et coll. (1993) ont étudié pour la première fois la théorie de l'esprit dans la fratrie d'enfant autiste : trois histoires mettant en jeu des tests de fausse croyance (de second ordre) ont été proposées aux frères et sœurs de personne autiste comparativement à un groupe de témoins appariés pour l'âge et le sexe sans qu'aucune différence significative ne soit mise en évidence. Cependant, les auteurs évoquent un effet « plafond » pour les tests impliqués pouvant expliquer le manque de différence observable. Ce problème est d'ailleurs récurrent dans l'étude de la théorie de l'esprit chez les apparentés, puisque les tests proposés sont les mêmes que ceux passés par les patients. Plus récemment, Baron-Cohen et Hammer (1997 *b*) ont utilisé une tâche d'interprétation des émotions à l'aide de photographies de regards à des apparentés de personnes ayant un syndrome d'Asperger, ces apparentés (parents) ayant significativement de moins bons résultats qu'un groupe de témoins. Ces résultats ont été récemment répliqués dans la fratrie de personnes souffrant du syndrome d'Asperger (Dorris et coll., 2004). Baron-Cohen et Hammer (1997 *a*) mettent aussi en évidence de meilleurs résultats chez les pères d'enfant autiste dans un test de cohérence centrale (the Embedded Figure Test : le test des figures encastrées), sous-tendant de bonnes capacités visuo-spatiales. Les auteurs ont relié ce profil de résultats chez les apparentés de personnes autistes – et plus spécialement chez les pères – à une différence liée au genre, que l'on retrouverait dans la population générale, à savoir de meilleures capacités visuo-spatiales et un déficit plus important dans le traitement des émotions chez les hommes que chez les femmes. Baron-Cohen et Hammer (1997 *a*) évoquent ainsi l'hypothèse d'une dominance de l'hémisphère droit dans l'autisme (*male brain hypothesis*), dominance qui permettrait d'expliquer les difficultés (théorie de l'esprit, langage) ou les capacités supérieures (visuo-spatiales) observées dans l'autisme et retrouvées plus

fréquemment chez les apparentés, particulièrement chez les pères. Ces résultats sont répliqués par Happé et coll. (2001) et même reliés au domaine de la socialisation, puisque Briskman et coll. (2001) trouvent une corrélation chez les pères d'enfant autiste entre de meilleurs résultats à des tests en cohérence centrale et de moins bons scores à des auto-questionnaires portant sur des comportements quotidiens de la vie sociale. Ce profil cognitif obtenu chez les pères ne peut cependant être mis en évidence dans la fratrie et plus spécifiquement chez les frères d'enfants autistes. Hughes et coll. (1999) testant l'hypothèse de Smalley et Asarnow (1990) sur un déficit dans le traitement de l'information émotionnelle dans la fratrie d'enfants autistes, observent un meilleur rappel de mots à connotation émotive chez les sœurs d'enfant autiste comparativement à leurs frères mais aucune différence significative entre la fratrie dans son ensemble et un groupe de témoins.

Ces résultats parfois divergents semblent indiquer des difficultés subtiles dans le domaine de la théorie de l'esprit chez les parents, mais elles ne sont cependant pas mises en évidence dans la fratrie. Ces études mettent-elles plutôt en évidence le retentissement psychologique d'avoir un enfant autiste à élever, cet effet étant plus important chez les parents que chez les frères et sœurs ? N'est-ce pas également le manque de tests adaptables à tous les âges développementaux qui empêche d'obtenir des résultats congruents ? Ou existe-t-il un profil spécifique chez les pères d'enfant autiste, montrant de réelles difficultés en théorie de l'esprit et de meilleures compétences visuo-spatiales ? D'autres études doivent être entreprises à l'aide de tests adaptés aussi bien aux enfants autistes (avec ou sans langage) qu'aux membres de leur famille, pour tenter d'éclaircir ces questions.

Dans le domaine des intérêts restreints et/ou répétitifs, les études cliniques ont montré que les symptômes obsessionnels-compulsifs étaient plus fréquemment retrouvés chez les apparentés de personnes autistes que dans des groupes de témoins. De même que chez les patients, les études familiales ont testé l'hypothèse d'un lien entre ces activités restreintes et les fonctions exécutives. Ozonoff et coll. (1993) ont pour la première fois recherché des difficultés dans le domaine des fonctions exécutives chez des apparentés de personnes autistes : les auteurs ont proposé deux tests (la tour d'Hanoi et le Wisconsin) à des frères et sœurs d'enfants autistes comparativement à une fratrie d'enfants ayant un retard dans les apprentissages. Les résultats à la tour d'Hanoi sont significativement moins bons dans la fratrie d'enfant autiste et sont proches de la signification pour le Wisconsin.

Hughes et coll. (1997) ont comparé des parents d'enfants autistes à deux groupes d'apparentés, l'un ayant un enfant avec un retard dans les apprentissages et l'autre avec un enfant sans pathologie : trois tests sous-tendant des aspects spécifiques des fonctions exécutives (la flexibilité, la planification et la mémoire de travail) sont significativement moins bien réussis par les apparentés de personne autiste, alors qu'un quatrième test portant sur la mémoire spatiale ne donne lieu à aucune différence entre les trois groupes. Piven et coll. (1997) mettent en évidence des difficultés significativement plus importantes chez les parents d'enfant autiste pour le test de la tour d'Hanoi, confortant ainsi les résultats obtenus pour ce même test dans l'étude d'Ozonoff et coll. (1993). Hughes et coll. (1999) étendent

leurs résultats à la fratrie d'enfant autiste, montrant des difficultés exécutives plus importantes dans ce groupe pour un test de fluence verbale. Il en est de même des différences de scores pour une version informatisée du test de la tour de Londres, requérant la planification, bien qu'aucune différence significative ne soit mise en évidence entre la fratrie en tant que groupe et les témoins. La mémoire de travail semblant intacte chez les frères et sœurs d'enfant autiste, les auteurs évoquent un profil cognitif rappelant à minima celui observé chez les patients autistes eux-mêmes (difficulté au plan exécutif et verbal et mémoire spatiale préservée).

Les résultats dans le domaine des fonctions exécutives sont assez convergents et seule l'étude de Szatmari et coll. (1993) ne met pas en évidence de différence significative entre apparentés de personne autiste et groupe de témoins pour le test du Wisconsin ; mais comme il a été dit précédemment, cette étude a des critères d'inclusion peu valides, rendant les données difficiles à analyser.

L'ensemble des résultats dans le domaine des fonctions exécutives semble indiquer que ces dysfonctionnements pourraient être inclus dans le phénotype large de l'autisme. Mais la spécificité des opérations mentales impliquée dans ce domaine reste à élucider. Ceci est d'autant plus important que des anomalies des fonctions exécutives ont été mises en évidence dans d'autres pathologies psychiatriques à la fois chez les patients et leurs apparentés. La spécificité des déficits cognitifs liés au domaine des fonctions exécutives ou à d'autres domaines (ex. : la théorie de l'esprit étudiée également dans la schizophrénie) est un problème crucial en psychologie, mais également en génétique puisque des facteurs de susceptibilité communs pourraient exister entre ces différents troubles psychiatriques. D'où l'intérêt des études transnosographiques que nous allons maintenant aborder.

ENJEUX DES ÉTUDES FUTURES : VISÉE TRANSNOGROGRAPHIQUE

Quel bilan établir au vu de cette revue de la littérature ? Il apparaît que les études cognitives menées dans les familles ayant un enfant autiste sont peu nombreuses parce que lourdes sur le plan méthodologique et potentiellement mal perçues. En effet, la méconnaissance des modèles de transmission dans des maladies complexes comme l'autisme peut éventuellement favoriser une incompréhension sur les buts réels de la recherche. Cet état de fait n'est pas sans répercussion au plan théorique et peut aussi expliquer le peu d'études menées chez les apparentés dans le domaine de la théorie de l'esprit. C'est pourquoi les résultats obtenus dans le domaine des fonctions exécutives chez les apparentés de personne autiste sont si importants, l'ensemble des études s'accordant sur l'inclusion de ces déficits dans le phénotype large de l'autisme.

Mais plus généralement, les dysfonctionnements exécutifs ne sont pas spécifiques à l'autisme et d'autres pathologies présentent des anomalies dans ce même domaine (le trouble obsessionnel-compulsif (TOC), la schizophrénie et l'hyperactivité...). D'où l'importance primordiale que doivent réserver les études futures à l'aspect transnosographique, aussi bien dans le domaine cognitif que clinique.

En effet, les études transnosographiques permettent d'étudier les effets d'un symptôme identique au sein d'entités nosographiques différentes et les liens éventuels retrouvés au plan des profils cognitifs le sous-tendant. Cependant, ces études sont encore peu nombreuses : au plan clinique, Baron-Cohen (1989, 1999) et MacDougle et coll. (1995) ont montré certaines ressemblances entre les symptômes d'obsession et surtout de compulsion retrouvés chez les personnes autistes et chez les personnes ayant un TOC ; mais aucune étude à notre connaissance n'a étudié l'aspect transnosographique du dysfonctionnement exécutif chez ces mêmes patients. Ceci tient également très certainement à la difficulté d'ajuster les niveaux de fonctionnement dans ces deux groupes de patients. L'étude transnosographique des endophénotypes prend alors tout son sens, en renforçant l'hypothèse d'une hérédité complexe, non pas de l'entité phénotypique en tant que telle, mais de caractéristiques cliniques et/ou cognitives plus fines, peut-être sous-tendues par un ou plusieurs facteurs génétiques communs.

Ce concept de recherches transnosographiques a d'ailleurs été à l'origine d'une étude réalisée par notre équipe (Goussé, 2004) visant à comparer les performances cognitives d'apparentés de personne autiste à celles d'apparentés de personne ayant un TOC, pour des variables cognitives appartenant aux trois domaines explorés dans le syndrome de l'autisme. Les deux groupes d'apparentés non atteints ont été comparés à un groupe de témoins sans antécédents personnels ni familiaux de maladies psychiatriques, afin de s'assurer de l'absence de facteurs de susceptibilité dans ce dernier groupe. Les résultats de cette étude montrent que les apparentés de personne autiste et les apparentés de personne ayant un TOC ne diffèrent pas des témoins pour les variables cognitives appartenant à la cohérence centrale et à la théorie de l'esprit, mais que ces deux groupes d'apparentés ont des performances *semblables*, très significativement différentes des témoins dans le domaine des fonctions exécutives, plus spécifiquement pour le test de la tour de Londres (test de planification et de mémoire de travail) : plus précisément, les apparentés des deux groupes de patients obtiennent des scores et des temps de réponse significativement inférieurs à ceux des témoins, ces résultats tendant à montrer une agrégation familiale commune aux deux troubles, pour des déficits exécutifs très spécifiques. Les études futures devront expliciter le lien entre ces anomalies exécutives et la dimension des obsessions et compulsions retrouvée de façon plus fréquente chez les apparentés de personne autiste que dans la population générale (mais observée également chez les apparentés de personnes ayant un TOC). La présence d'endophénotypes communs à ces deux maladies pourrait étayer les hypothèses actuelles, quant à l'existence d'un continuum possible entre les symptômes autistiques et les troubles obsessionnels compulsifs (Hollander et coll., 2003) ou quant à la possibilité que le TOC soit une dimension centrale à l'intérieur du spectre autistique (Gross-Isseroff et coll., 2001).

En conclusion, il apparaît que la convergence des résultats dans le domaine des fonctions exécutives tant chez les patients autistes que chez leurs apparentés est un gage d'avancée énorme dans les études cognitives ; en effet, si les résultats tendent à montrer une agrégation de dysfonctionnements exécutifs chez les apparentés rappelant à

minima ceux observés chez les patients autistes, ils permettront une caractérisation plus fine du phénotype, une meilleure compréhension développementale des processus cognitifs impliqués et une nette avancée dans les travaux génétiques.

RÉFÉRENCES

- AUGUST (G. J.), STEWART (M. A.), et TSAI (L.) : « The incidence of cognitive disabilities in the siblings of autistic children », *British Journal of Psychiatry*, 138, 1981, pp. 416-422.
- BAIRD (T. D.) et AUGUST (G. J.) : « Familial heterogeneity in infantile autism », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15, 1985, pp. 315-321.
- BAILEY (A.), LE COUTEUR (A.), GOTTESMAN (I.), BOLTON (P.), SIMONOFF (E.), YUZDA (E.) et RUTTER (M.) : « Autism as a strongly genetic disorder : Evidence from a British twin study », *Psychological Medicine*, 25, 1995, pp. 63-77.
- BAILEY (A.), PHILLIPS (W.) et RUTTER (M.) : « Autism : Towards an integration of clinical, genetic, neuropsychological, and neurobiological perspectives », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 1996, pp. 89-126.
- BAILEY (A.), PALFERMAN (S.), HEAVEY (L.) et LE COUTEUR (A.) : « Autism : The phenotype in relatives », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 1998, pp. 369-392.
- BARON-COHEN (S.) et HAMMER (J.) : « Is autism an extreme form of the "male brain" ? », *Infant Behaviour and Development*, 11, 1997 a, pp. 1-23.
- BARON-COHEN (S.) et HAMMER (J.) : « Parents of children with Asperger Syndrome : What is the cognitive phenotype ? », *Journal of Cognitive Neurosciences*, 9, 1997 b, pp. 548-554.
- BOLTON (P.), MACDONALD (H.), PICKLES (A.), RIOS (P.), GOODE (S.), CROWSON (M.), BAILEY (A.) et RUTTER (M.) : « A case-control family study of autism », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 1994, pp. 877-890.
- BRISKMAN (J.), HAPPÉ (F.) et FRITH (U.) : « Exploring the cognitive phenotype of autism : Weak "central coherence" in parents and siblings of children with autism. II : Real-life skills and preferences », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 2001, pp. 309-316.
- CHAKRABARTI (S.) et FOMBONNE (E.) : « Pervasive developmental disorders in preschool children », *JAMA*, 285, 2001, pp. 3093-3099.
- CORNBLATT (B. A.) et MALHOTRA (A. K.) : « Impaired attention as an endophenotype for molecular genetic studies of schizophrenia », *American Journal of Medical Genetics*, 105, 2001, pp. 11-15.
- DORRIS (L.), ESPIE (C. A.), KNOTT (F.), SALT (J.) : « Mind-reading difficulties in the siblings of people with Asperger's syndrome : Evidence for a genetic influence in the abnormal development of a specific cognitive domain », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 2004, pp. 412-418.
- FOLSTEIN (S. E.) et RUTTER (M.) : « Infantile autism : A genetic study of 21 twin pairs », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18, 1977, pp. 297-321.
- FOLSTEIN (S. E.), GILMAN (S. E.), LANDA (R.), HEIN (J.), SANTAGELO (S. L.), PIVEN (J.), LAINHART (J.), WZOREK (M.) : « Predictors of cognitive test patterns in Autism families. », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 1999, pp. 1117-1128.
- FOLSTEIN (S. E.), DOWD (M.), MANKOSKI (R.), TADEVOSYAN (O.) : « How might genetic mechanisms ope-

- rate in autism ? », *Novartis Foundation Symposium*, 251, 2003, pp. 70-80.
- FOMBONNE (E.), BOLTON (P.), PRIOR (J.), JORDAN (H.), RUTTER (M.) : « A family study of autism : Cognitive patterns and levels in parents and siblings », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 1997, pp. 667-684.
- FOMBONNE (E.) : « The epidemiology of autism : A review », *Psychological Medicine*, 29, 1999, pp. 769-786.
- FREEMAN (B. J.), RITVO (E. R.), MASON-BROTHERS (A.), PINGREE (C.), YOKOTA (A.), JENSON (W. R.), MCMAHON (W. M.), PETERSEN (P. B.), MO (A.), SCHROTH (P.) : « Psychometric assessment of first-degree relatives of 62 autistic probands in Utah », *American Journal of Psychiatry*, 146, 1989, pp. 361-364.
- GILLBERG (C.) et WING (L.) : « Autism : Not an extremely rare disorder », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99, 1999, pp. 399-406.
- GOUSSÉ (V.), PLUMET (M. C.), CHABANE (N.), MOUREN-SIMEONI (M. C.), FERRADIAN (N.) et LEBOYER (M.) : « Fringe phenotypes in autism : A review of clinical, biochemical and cognitive studies », *European Journal of psychiatry*, 17, 2001, pp. 120-128.
- GOUSSÉ (V.) : *Études transnosographiques des endophénotypes dans l'autisme et le trouble obsessionnel compulsif*, Thèse de Doctorat de l'Université Paris 5, 2004.
- GROSS-ISSEROFF (R.), HERMESH (H.) et WEIZMAN (A.) : « Obsessive-compulsive behaviour in autism-towards an autistic-obsessive compulsive syndrome ? », *Journal of Biological Psychiatry*, 2, 2001, pp. 193-197.
- HAPPÉ (F.), BRISKMAN (J.) et FRITH (U.) : « Exploring the cognitive phenotype of autism : Weak "central coherence" in parents and siblings of children with autism. I : Experimental Tests », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 2001, pp. 299-307.
- HOLLANDER (E.), KING (A.), DELANEY (K.), CHRISTOPHER (J.), SILVERMAN (S.) et SILVERMAN (J.) : « Obsessive-compulsive behaviors in parents of multiplex autism families », *Psychiatry Research*, 117, 2003, pp. 11-16.
- HUGHES (C.), LEBOYER (M.), BOUVARD (M.) : « Executive function in parents of children with autism », *Psychological Medicine*, 27, 1997, pp. 209-220.
- HUGHES (C.), LEBOYER (M.), PLUMET (M. H.) : « Toward a cognitive phenotype of autism : Siblings show strong span and weak executive function », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 1999, pp. 705-718.
- LEBOYER (M.), PLUMET (M. H.), GOLDBLUM (M.-C.), Perez-Diaz (F.) and Marchaland (C.) : « Verbal versus visuo-spatial abilities in relatives of autistic females », *Developmental Neuropsychology*, 11, 1995, pp. 139-155.
- LEBOYER (M.), BELLIVIER (F.), NOSTEN-BERTRAND (M.), JOUVENT (R.), PAULS (D.), et MALLET (J.) : « Psychiatric genetics : Search for phenotypes », *Trends in Neurosciences*, 21, 1998, pp. 102-105.
- LEBOYER (M.) : « Searching for alternative phenotypes in psychiatric genetics », *Methods Molecular Medicine*, 77, 2003, pp. 145-161.
- LE COUTEUR (A.), BAILEY (A.), GOODE (S.), PICKLES (A.), Robertson (S.), Gottesman (I. I.), et Rutter (M.) : « A broader phenotype in autism : The clinical spectrum in twins », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 1996, pp. 785-801.
- MINTON (J.), CAMPBELL (M.), GREEN (W.), JENNINGS (S.) et SAMIT (C.) : « Cognitive assessment of siblings of autistic children », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 213, 1982, pp. 256-261.
- OZONOFF (S.), ROGERS (S.), FARHAM (J.) et PENNINGTON (B.) : « Can standard measures identify subclinical markers of autism ? », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23, 1993, pp. 429-444.
- PIVEN (J.), ARNDT (S.), BAILEY (J.), HAVERCAMP (S.), ANDREASEN (N.), et PALMER (P.) : « An MRI study of brain size in autism », *American Journal of Psychiatry*, 152, 1995, pp. 1145-1149.
- PIVEN (J.), PALMER (P.), JACOBI (D.), CHILDRESS (D.), ARNDT (S.) : « The broader autism phenotype : Evidence from a family study of multiple incidence autism families », *American Journal of Psychiatry*, 154, 1997 b, pp. 185-190.
- PIVEN (J.) et PALMER (P.) : « Cognitive deficits in parents from multiple incidence autism families », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 1997, pp. 1011-1022.
- SANTANGELO (S. L.) et FOLSTEIN (S. E.) : « Autism : A genetic perspective », in Tager-Flusberg, H. (Éd.), *Neurodevelopmental disorders : Contributions to a new framework from the cognitive neurosciences*, Boston, MA, MIT Press, 1999, pp. 431-448.
- SMALLEY (S. L.) et ASARNOW (R. F.) : « Brief report : Cognitive subclinical markers in autism », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 1990, pp. 143-154.
- STARR (E.), BERUMENT (S. K.), PICKLES (A.), TOMLINS (M.), BAILEY (A.), PAPANIKOLAOU (K.) et RUTTER (M.) : « A family genetic study of autism associated with profound mental retardation », *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 2001, pp. 89-96.
- SZATMARI (P.), JONES (M.), TUFF (L.), BARTOLUCCI (G.), FISMAN (S.) et MAHONEY (W.) : « Lack of cognitive impairment in first-degree relatives of children with Pervasive Developmental Disorders », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 1993, pp. 1264-1273.

Lu pour vous par la rédaction

**Un autre regard,
par Francis Raynard, éditions
Solal, 2003, 237 p.**

L'architecture générale de l'ouvrage le divise en 8 chapitres où l'auteur mélange avec bonheur, à l'image de ce qu'il est, considérations humaines de compassion et techniques de kinésithérapeute ; il y a de l'autobiographie dans cette «rééducation des déficients visuels» qui est le sous-titre de ce volume.

Après une vue historique et chiffrée de la déficience visuelle, il va développer le thème que ce handicap n'est en fait qu'une façon différente de voir les choses. Le chapitre suivant, comme ceux qui suivent, décrit manque et compensation dans un abord analytique du manque et thérapeutique des compensations. Mais ce début souligne l'importance du «restant visuel» pour ne pas «aveugliser l'amblyope» et annonce l'importance du terrain en ouvrant un long paragraphe sur les déficients visuels polyhandicapés.

S'ouvre ensuite un long chapitre sur les «domaines de compensation» envisagés un à un : kinesthésie, tact, audition, olfaction... Pour chacun d'entre eux, après un rapide rappel de sa place chez le voyant, il aborde des exemples d'exercice pour en valoriser le fonctionnement en tant que suppléance. Après cette approche analytique s'ouvre un chapitre qui expose déficits et suppléances dans la maîtrise du monde extérieur, et spécialement pour la déambulation.

Il ne faut pas s'étonner de voir apparaître ensuite la description des «aspects neuromoteurs» aussi bien pour la marche, l'attitude sociale que l'équilibre. On retrouve là aussi un équilibre entre la description de la différence avec le voyant et les techniques de compensation.

Le dernier chapitre technique est consacré aux activités de la vie quotidienne ; comment les rendre autonomes et que peuvent-elles apporter d'un point de vue plus largement pédagogique.

La fin de l'ouvrage est tout entière tournée vers des aspects plus comportementaux aussi bien du mal ou non-voyant vis-à-vis de lui-même que de son environnement social ; et dans ce travail d'accompagnement la place des familles et l'aide à leur apporter ne sont pas négligées. Une bibliographie très complète, bien que brève, termine ces pages que tout individu qui a ou aura des rapports professionnels ou sociaux avec non ou mal-voyants gagnera à avoir lu. Il y sentira qu'empathie et compassion doivent remplacer pitié et misérabilisme.

Philippe Lacert

**La Cognition
numérique,
par un collectif d'auteurs,
éditions Hermès, 2004, 287 p.**

Ce volume fait partie du *Traité des Sciences cognitives* et est rédigé sous la direction de M. Pেসenti et X. Seron. On ne s'étonnera donc pas de la place des chercheurs de Louvain dans les auteurs mais il est plus regrettable que parmi les rares Français l'école de Dijon n'apparaisse pas. Divisé en dix chapitres regroupés en trois parties centrées successivement sur les architectures cognitives de l'arithmétique, les processus numériques et arithmétiques puis les bases phylogénétiques et ontogénétiques des traitements numériques, il évite au mieux du possible les redites auxquelles sont exposés les volumes à auteurs multiples.

Les 110 pages de la première partie abordent d'abord les textes fondateurs en terminant par le modèle de McCloskey qui est l'objet du chapitre 2 ; les chapitres 3 et 4 sont consacrés à la description des modèles de triple code de Dehaene puis à celui de la ligne numérique qui se termine par des remarques d'ensemble face aux insuffisances de ces modèles pour l'abord neuropsychologique d'une arithmétique plus large.

Avec la partie suivante sont abordées les questions posées par les opérations de comptage d'abord avec les différents pro-

cedés actuellement décrits : subitizing, dénombrement, estimation... Puis c'est le calcul proprement dit qui est envisagé sous la forme du calcul mental d'abord, puis de celle des stratégies employées et enfin des notations utilisées avec le souci particulier que pose le transcoding. Ce n'est qu'avec la troisième partie que sont approchées les questions posées par l'apprentissage avec une description précise des savoirs animaux qui sont retrouvés chez le bébé. L'ouvrage se termine par une approche anatomo-fonctionnelle qui laisse une place privilégiée au lobe pariétal.

Tel que rédigé cet ouvrage est une mise au point des savoirs actuels avec une bibliographie chapitre par chapitre qui ne peut qu'être, au moins partiellement, redondante.

Philippe Lacert

Parutions

**L'entretien en thérapie
comportementale et cognitive,
par Christine Mirabel-Sarron
et Luis Vera, 156 pages,
2^e édition, Éditions Dunod,
Collection Psychothérapies**

L'ouvrage présente, avec des exemples cliniques concrets, les caractéristiques de l'entretien, moment central de la démarche thérapeutique. Il décrit ses étapes et son évaluation tant chez l'enfant, chez l'adulte que dans les groupes.

Cette deuxième édition, revue et complétée par les auteurs, comporte un nouveau chapitre consacré aux modalités d'évaluation.

Public : Professions du soin psychologique (psychiatres, psychologues cliniciens, psychanalystes, psychothérapeutes).

**Troubles Obsessionnels
Compulsifs chez l'enfant
et l'adolescent, par Luis Vera,
224 pages,
Collection Psychothérapies,
Éditions Dunod, 2004.**

Pathologie aux impacts familiaux, les troubles obsessionnels compulsifs affectent une popula-

tion grandissante : premier ouvrage consacré à cette affection chez l'enfant, ce livre définit les composants cliniques et propose les thérapeutiques spécifiques.

Sommaire :

Introduction. Les troubles obsessionnels compulsifs : données cliniques et épidémiologiques. Développement psychologique et obsessions normales. Développement de la pensée obsessionnelle : les troubles chez l'enfant. Thérapeutique : les « objets qui souffrent ». Thérapeutique : « l'obsession de bien se contaminer » - Conclusion - Bibliographie

Public :

Professions du soin psychologique (psychologues cliniciens, psychiatres, psychothérapeutes), familles concernées

**L'enfant
et la peur d'apprendre
Serge Boimare (2e édition),
Collection Enfances / Série
Psychologie et pédagogie,
Éditions Dunod.**

Quelle force peut pousser des enfants intelligents et curieux à ne pas mettre en œuvre tous les moyens dont ils disposent dans le cadre scolaire ? Au-delà d'une mise en cause du système et des méthodes pédagogiques, on s'aperçoit que c'est la situation d'apprentissage elle-même qui déclenche des peurs perturbant l'organisation intellectuelle.. Apprivoiser les peurs, leur donner une forme acceptable par la pensée afin qu'elles n'entraînent plus de rupture de la démarche intellectuelle, telle la condition pour réconcilier ces enfants avec le savoir scolaire.

La deuxième édition de cet ouvrage comporte deux nouveaux chapitres consacrés à la dyslexie et à l'échec scolaire.

**Psychologie du développement
Enfance et adolescence
Mallet (Pascal)
Meljac (Claire)
Baudier (Anne)
Cuisinier (Frédérique),
176 pages, Collection Atouts
psychologie, Éditions Belin.**

Le but de cet ouvrage est de permettre au lecteur novice de comprendre :

- quelle est la démarche (épistémologique) de la psychologie du développement,

– quels sont ses principaux champs d'investigation,

– pour chacun d'eux, quelles sont les connaissances fondamentales, indispensables pour qui souhaite avoir une vue d'ensemble cohérente ou envisage d'aller plus loin.

Classiquement, les trois parties de l'ouvrage, traitées par un spécialiste du champ, correspondent à trois périodes de la vie :

– la prime enfance, de 0 à 3 ans, c'est-à-dire « du bébé au bamin »,

– l'enfance « d'âge scolaire », de 3 à 11 ans (« scolaire » incluant ici l'école maternelle),

– l'adolescence, de l'entrée au collège jusqu'à l'autonomie financière et au départ du domicile des parents.

L'assimilation des notions essentielles est facilitée par de nombreux exemples et cas cliniques, et la mise en pratique, au travers d'exercices, de difficulté graduée, mobilisant l'ensemble des connaissances.

**Psychology in English
Méthodes de Recherche
et Communication Scientifique
Bastounis (Marina)**

**Roland-Levy (Christine)
Frangi (Alain), 288 pages,**

**Collection Atouts
Psychologie, Éditions Belin.**

La psychologie est de plus en plus souvent publiée dans des revues internationales anglophones, qui fonctionnent avec leurs règles propres et leur jargon spécialisé. Ce livre, intégralement en anglais, a été conçu pour permettre aux fran-

cophones (étudiants, enseignants, chercheurs et psychologues praticiens) de lire, de comprendre et de produire des publications scientifiques de bonne qualité.

Ouvrage méthodologique, fondé sur ce que les auteurs identifient sous le nom de code d'IMRAD (Introduction, Méthode, Résultats, Analyse, Discussion), complété par des exercices d'application corrigés, il familiarise avec les méthodes et techniques de recherche utilisées en psychologie. En s'appuyant sur des exemples de recherche tant fon-

damentale qu'appliquée, il aide à s'y retrouver parmi les différentes spécialités de cette discipline. Il fournit ainsi les outils nécessaires à la lecture intelligible d'articles en anglais, tout en livrant de nombreux éléments pour communiquer clairement dans un langage scientifique. Les travaux étant le plus souvent présentés en respectant une même structure standard, il procure une réelle grille de lecture et d'écriture, accompagnée d'indications sur les modalités de présentation d'un rapport de recherche.

NOUVEAU

Autisme France Diffusion vous propose dans son catalogue :

L'autisme : une autre intelligence

(diagnostic, cognition et support des personnes autistes sans déficience intellectuelle)

de Laurent Mottron – 2004- 235 pages (édition MARDAGA)

Consulter le site internet <http://www.autismediffusion.com>

et retrouver l'intégralité du catalogue ainsi que les nouveautés.

Agenda

19 janvier 2005 – Paris

Conférence sur le développement du système nerveux, à l'invitation du Collège de la Cité des Sciences et de l'Industrie

Lieu : à 18 h 30 à la Cité des Sciences (Paris 19^e)

Le programme des conférences 2004-2005 :

<http://www.cite-sciences.fr/college/>

21 janvier 2005 – Paris

Colloque professionnel de l'AFEP à l'attention des médecins

Thèmes : ● **Enfant précoce** : signes particuliers par Olivier Revol, psychiatre de l'enfant, chef de service de neuropsychiatrie de l'enfant – Hôpital neurologique de Lyon – Responsable du centre de référence des Troubles d'apprentissage. ● **Le rôle du médecin traitant** par Christian Peyrat, Pédiatre.

Renseignements et inscription : 01 34 80 03 90 – Site : www.afep.asso.fr

26-28 janvier 2005 – Amiens

Congrès annuel de la Société Française de Neurologie Pédiatrique (SFNP)

Ce congrès accueillera entre autres le 26 janvier la Journée des Centres Régionaux de Référence des Troubles du langage ● le 27 janvier : Conférence Plénière l'Autisme, évolution des conceptions par Catherine Barthélémy (Tours) ● le 27 janvier : Table ronde « Scolarité de l'enfant avec handicap mental ou cognitif.

Renseignements : www.pont-neuf.fr/sfnp/index.html ou sur le site de la SFNP : www.sfpediatrie.com,

Dossier d'inscription : mail : berquin.patrick@chu-amiens.fr

Les « Jeudis de Neurologie Pédiatrique » de Robert Debré

Programme des réunions cliniques et scientifiques

ANAE publiera régulièrement la rubrique : « Compte rendu des Jeudis de Neurologie Pédiatrique »

Comme d'habitude, elles comporteront des conférences cliniques et de recherche et des discussions de cas cliniques et de questions scientifiques.

Les réunions hebdomadaires sont focalisées sur la neuropédiatrie, les maladies métaboliques, les neurosciences du développement, l'épilepsie, la neuropsychologie et la rééducation neuropédiatrique.

Sauf avis contraire, ces réunions ont lieu toutes les semaines en Salle 4 (rez-de-chaussée, Hôpital Robert-Debré), de 12 h 15 précises à 13 h.

Quelques réunions extérieures et/ou exceptionnelles qui auront lieu pendant l'année universitaire 2004-2005

• **Thèses de science** du D^r Olivier Baud, chef de clinique en néonatalogie (Robert-Debré), du D^r Isabelle Husson, praticien hospitalier dans notre service et du D^r Bettina Mesplès, praticien attaché en pédiatrie générale à Louis-Mourier. Ces trois thèses de sciences ont été préparées au cours des cinq dernières années dans le Laboratoire INSERM E9935 (Neurologie et Physiologie du Développement).

Service de Neurologie Pédiatrique et de Maladies Métaboliques du Professeur Philippe Évrard.

Hôpital Robert Debré, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris

<http://www.neuropediatrie-metabolisme.org/Agenda/>

Si vous souhaitez recevoir régulièrement le programme, envoyez-nous votre adresse e-mail à : anae@wanadoo.fr.

18 février 2005 – Bruxelles

Conférence « Plasticité du langage chez l'enfant : apport de l'IRM fonctionnelle » par L. Hertz- Pannier, Hôpital Necker – Enfants Malades – Paris

Horaires : 15 h 30

Renseignements : 02/764 17 75 – mail : revalneropsy@xlin.ucl.ac.be

4 mars 2005 – Montpellier

XXXIII^{èmes} Entretiens de Médecine Physique et de Réadaptation

Thème : Les dyspraxies de l'enfant

Renseignement et inscription : Tel : 04 67 04 30 02 – mail empr.errf@wanadoo.fr

11-12 mars 2005 – Paris

VI^{ème} journées de l'APECADE et de la SESEP

-Repérage pédiatrique et dépistage précoce

-Implications thérapeutiques

Renseignements :

apecade@club-internet.fr

17 mars 2005 – Paris

Atelier pratique de neuro-imagerie

Lieu : Hôpital Cochin, Service de radiologie du Dr Adams-baum

Programme et bulletin d'inscription en téléphonant au secrétaire du service de radiologie,

hôpital St- Vincent-De-Paul 01 40 48 81 920

17-18 mars 2005 – La Rochelle

XXII^{èmes} Journées Nationales de l'ANECAMSP

Thème : Approche transculturelle du handicap chez le tout petit.

Lieu : Espace Encan – Quai Louis Prunier

Renseignements : 01 43 42 09 10 – mail : anecamp@wanadoo.fr

17-18 mars 2005 – Lyon

IV^{ème} Colloque de Lyon

Thème : Bilan neuropsychologique et démarches pédagogiques

Renseignements : Association Bawan, Tel : 04 37 64 21 67 – mail : bawan@mediasites.com

18 mars 2005 – Bruxelles

Conférence : Evaluation de la mémoire dans la stimulation cérébrale profonde chez les patients atteints d'épilepsie : étude exploratoire

Conférenciers : G. Mary et A. Ivanoiu, Revalidation Neuropsychologique, St Luc, Bruxelles

Horaires : 15 h 30

Renseignements : 02/ 764 17 75 – mail : jean.desbeek@clin.ucl.ac.be

18 – 19 mars 2005 – Paris

Congrès organisé par l'Association Française du Syndrome Gilles de la Tourette (AFSGT)

Thème : Progrès médicaux et carences sociales

Lieu : Palais du Luxembourg – Salle Clémenceau

Renseignements : Tel : 03 24 59 74 54 – Fax : 01 39 50 10 00 – web : www.afsfgt-toutette-France.org

ANAE sera présent sur ce congrès

7-9 avril 2005 – Montreal

30^e Congrès annuel de l'AQETA

Thème : Problématique des enfants, des adolescents et des adultes ayant des troubles des apprentissages.

Mots clés : Troubles du langage, préscolaire, TDAH, mathématique, école, famille, comportement, aspect médical, intervention en lecture/écriture, stratégie d'apprentissage, adolescence.

Renseignements et soumission : mcomeau@aqeta.qc.ca, congrès@aqeta.qc.ca, site www.aqeta.qc.ca

(Le Dr Michel Habib, membre du Comité Editorial d'ANAE interviendra dans ce congrès)

11-13 mai 2005 – Albi

(10 mai pré-conférence pour les doctorants)

7^e Congrès de l'IAIMTE (International Association for the Improvement of Mother Tongue Education).

Thème : La littérature de jeunesse dans le contexte familial et scolaire : Apprentissage et enseignement des langues maternelles.

Le congrès est coordonné par l'Université d'Amsterdam (Pays-Bas) et l'Université de Toulouse II Le Mirail (France)

Renseignements : <http://www.ilo.una.nl/development/iaimte> – jacques Fijalkow : ffijalko@univtlse2.fr

17-20 mai 2005 – Lille

7^e Colloque de la Société de Neurosciences

Président du Comité d'organisation : J.-C. Beauvillain, A. Destée

Contact : soc.neurosciences@bordeaux.inserm.fr

1-4 juin 2005 – Paris

Pédiatrie 2005

Congrès de la Société Française de Pédiatrie et de l'Association des Pédiatres de Langues Françaises

Renseignements : www.sfpediatrie.com

14-15 juin 2005 – Paris

Congrès sur le Polyhandicap

Lieu : UNESCO

Renseignements : Pr Ponsot

30 juin – 1^{er} juillet 2005 – Paris

Colloque International organisé par OIPR

Thème : « Bilan psychomoteur : pour une nouvelle sémiologie et classification des troubles psychomoteurs ».

Renseignements et inscription : Institut supérieur de rééducation psychomotrice (ISPR) Tel : 01 47 04 22 02 – Site : www.psychomotricite.com

27 août – 1^{er} septembre 2005 – Paris

Congrès Mondial d'épileptologie

Renseignements : <http://www.epilepsyparis2005.org>

28 août au 1^{er} septembre 2005 – Paris

26^e International Epilepsy Congress, organisé par le Dr Alexis Arzimanoglou, Service de Neurologie pédiatrique et de Maladies métaboliques du P^r Ph. Evrard (Robert Debré – Paris)

Programme sur le site : <http://www.epilepsyparis2005.org>

15-17 septembre 2005 – Lille

XIX^e Congrès national de l'Association Française des Psychologues Scolaires (AFPS)

Thème : « Destine-moi une école... besoins, contextes et paradoxes »

Le Congrès de Lille 2005 se propose d'apporter des réponses variées et novatrices quant au rôle du psychologue et de ses partenaires, visant à mettre en synergie les apports des différents champs de la psychologie vers des conditions d'accueil et d'apprentissage optimales, dans le respect de la singularité de l'enfant et des besoins de chacun.

Accueil-Information : Christian Caloin : 03 27 91 09 70 mail : ccaritat@oreka.com

ANAE sera présent sur ce congrès

17 septembre 2005 – Paris

Entretiens de Bichat – Psychomotricité,

sous la présidence de Jacques Corraze et Jean-Michel Albaret, **Lieu :** faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière – 91, boulevard de l'Hôpital – 75013 Paris.

Matinée consacrée à « La psychomotricité et l'adulte », après-midi : « Communications libres ».

Propositions de communication à envoyer avant le 17 janvier 2005 accompagnée d'un résumé

d'une quinzaine de lignes à ESF – 15, rue Saint Benoît – 75278 Paris cedex 06

6-8 octobre 2005 – Paris

Colloque International de Psychologie de l'enfant

Organisé par la Fédération Française des Psychologues et de Psychologie

Thème : Cent ans après Binet – L'intelligence de l'enfant : clinique, théories, évaluation «

Lieu : Palais de la Mutualité

Renseignements : www.ffpp.net, mail.siege@ffpp.net

14-16 octobre 2005 – Toulouse

Congrès scientifique international de la FNO

Thème : « Comprendre », Étude de la compréhension, de ses troubles et de leur rééducation

Renseignements : CongresScientifiqueFno.Toulouse2005@laposte.net

21-22 octobre 2005 – Zurich

International Congress on Neonatal Neurology

Renseignements et inscription : mail@imk.ch, tel, +41 61 271 35 51, site www.imk.ch/neonatal-neurology2005

27 au 29 novembre 2005 – Monaco

Congrès de l'European Academy of Childhood Disability – Académie Européenne du Handicap de l'Enfant, présidé par le Pr Evrard..

Le programme et l'organisation de ce congrès feront prochainement l'objet d'une page spéciale sur le site <http://www.neuropediatrie-metabolisme.org>

14-18 juin 2006 – Lyon

Congrès des Sociétés de Pédiatrie

Pour la première fois en France, ce congrès réunira, sinon la totalité, la grande majorité des Sociétés Savantes dédiées à l'enfant et à l'adolescent

Organisateur : Société française de pédiatrie (SFP)

Prochainement site ANAE, 3 janvier 2005

Prix de thèse 2004 « Neurosciences »

La Société des Neurosciences attribuera en 2005 des prix de thèse, d'un montant de 1500 euros chacun, destinés à récompenser un travail de doctorat en neurosciences

Date limite de dépôt des dossiers pour l'année 2005, 15 janvier 2005

Renseignement :

<http://www.neuroscience.asso.fr/activites/activites0.html>

RENSEIGNEMENTS

Les jeudis de l'APECADE

Association pour la Prise en Charge des Anomalies de Développement de l'Enfant

Créée en 1994, l'APECADE trouve ses origines dans l'enseignement de Claudine Amiel-Tison et d'Albert Grenier aux pédiatres désireux d'enrichir leurs connaissances en neurologie de l'enfant.

L'ACTION ET LES PROPOSITIONS DE L'APECADE

1. Le Guide des Lieux d'Intervention Précoce, pour l'enfant de 0 à 3 ans, (Paris et R. P.)

La difficulté de trouver la structure de soins la mieux adaptée pour les enfants, selon la nature du problème médical et son lieu de vie est constant pour le très jeune enfant. L'APECADE a publié en 2002, une deuxième édition.

Le guide est distribué gratuitement aux pédiatres (demander à la société Gallia).

2. Les Journées d'enseignement sur les problèmes neurologiques en pédiatrie de la petite enfance dans le cadre de la formation continue

Ces journées sont organisées annuellement par l'APECADE, à Cochin (conjointement avec la Société d'Études et de Soins pour les Enfants Paralysés et Malformés). Ces Journées portent sur les problèmes de neurologie courante que rencontrent les pédiatres, en période néonatale, au cours des premières années, à la période préscolaire et scolaire.

La sémiologie de base est chaque fois reprise, avec un souci permanent de prise en charge dans tous les domaines du développement de l'enfant.

Les 5^e Journées auront lieu en mars 2004 et porteront sur le dépistage et la prise en charge des problèmes visuels et auditifs de la petite enfance.

3. Les cycles de cours de Neurologie pédiatrique : les jeudis de l'APECADE

Cette formule d'enseignement post-universitaire permet d'approfondir certains thèmes, de présenter des cas cliniques au conférencier, pour ouvrir une discussion. **Un nouveau cycle de 2 ans a commencé en septembre 2003, sur le thème :**

« La surveillance de l'ancien prématuré du retour à la maison jusqu'à l'âge scolaire. »

En effet, les problèmes posés aux pédiatres pour la surveillance du développement de ces enfants de très faible poids sont de plus en plus complexes, non seulement dans le domaine neuropsychique mais dans tous les domaines (poumon, nutrition, croissance...).

Le programme 2004-2005 porte sur le suivi neurologique, l'évaluation cognitive, l'évaluation sensorielle, l'évaluation neuropsychologique, des premiers mois de la vie jusque l'âge scolaire.

Objectif de cette formation : l'ensemble des connaissances sur les méthodes utilisées et l'interprétation des résultats permettra aux pédiatres de rester les coordinateurs privilégiés entre la famille, l'Éducation nationale et les intervenants variés auprès de l'enfant. La neuropsychologie de l'enfant est une discipline jeune avec laquelle les pédiatres doivent se familiariser s'ils ne veulent pas être complètement « largués ».

Programme 2004-2005 des « Jeudis de l'APECADE »

Les 2^e ou 3^e jeudis, de 20 heures à 22 h 30 au C.H.U. Cochin

Clinique Baudelocque • Amphithéâtre du 1^{er} étage • 123, Bd de Port-Royal • 75014 PARIS

Droits d'inscription : 240 euros (Chèque libellé à l'ordre de l'APECADE)

Inscription et chèque à envoyer

Secrétariat du D^r Amiel-Tison • Port-Royal-Baudelocque • 123, Bd de Port-Royal

• 75679 Paris Cedex 14 • Fax : 01 43 26 12 50 • E-mail : apecade@club-internet.fr

• N° Formation Permanente APECADE 11752506675