

8

Trouble déficit de l'attention/ hyperactivité

Décrit pour la première fois par Bourneville en 1897, puis par Demoor en 1901 sous le terme de « chorée mentale », le syndrome de l'« enfant turbulent » a connu une longue histoire jalonnée de multiples appellations reflétant les orientations théoriques du moment : « syndrome de dysfonction cérébrale minime », « réaction hyperkinétique de l'enfance » ou « syndrome de l'enfant hyperactif », « trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité », « hyperactivité avec déficit de l'attention » ou « perturbation de l'activité et de l'attention », et enfin « trouble déficit de l'attention/hyperactivité » (TDA/H). Parallèlement, le TDA/H a longtemps été inclus, avec le trouble oppositionnel avec provocation et le trouble des conduites, dans la catégorie diagnostique « comportements perturbateurs », l'accent étant alors plutôt mis sur ses conséquences sociales, avant d'être isolé, puis intégré, dans le DSM-5, dans la catégorie « troubles neurodéveloppementaux ».

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La prévalence du TDA/H est estimée chez les enfants d'âge scolaire aux alentours de 5 %, les remaniements diagnostiques opérés entre le DSM-IV et le DSM-5 ayant par ailleurs entraîné une légère augmentation de cette prévalence. Le TDA/H est plus fréquent chez les garçons que chez les filles, avec un sex-ratio de l'ordre de 2 à 4 garçons pour une fille¹.

Environ 75 % des enfants ayant un TDA/H présentent également au moins un autre trouble mental associé.

1. DSM-5, 2015 ; Bouvard, 2016 ; McKeown *et al.*, 2015.

Les diagnostics les plus fréquemment retrouvés durant l'enfance sont le trouble oppositionnel avec provocation, les troubles neurodéveloppementaux circonscrits (troubles du langage, troubles spécifiques des apprentissages et trouble développemental de la coordination), les tics, l'énurésie et les troubles anxieux. Les troubles dépressifs et le trouble des conduites émergent en règle générale plus tardivement, au début de l'adolescence, ainsi que les troubles liés à l'usage de substances, en fin d'adolescence².

ASPECTS CLINIQUES

Diagnostic clinique

Le TDA/H se caractérise par des signes et des symptômes d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité³.

■ *Les troubles de l'attention* se manifestent par l'interruption prématurée des tâches entreprises et leur abandon dans un état inachevé. L'enfant ne se tient pas suffisamment à son travail pour le terminer, il a du mal à organiser et à achever ses tâches correctement, passant fréquemment d'une activité à une autre. Il donne souvent l'impression de ne pas écouter quand on lui parle, il se laisse facilement distraire, il oublie fréquemment ses affaires.

■ *L'hyperactivité* est responsable d'une agitation excessive, tout particulièrement dans les situations qui exigent un certain calme. L'enfant a du mal à rester assis, il remue et se tortille sur son siège, il déambule dans la pièce, grimpe partout, parle sans arrêt ou fait beaucoup de bruit, il manipule sans cesse des objets. Il agit comme s'il était « monté sur ressorts ».

■ *L'impulsivité* se traduit par des réponses précipitées aux questions avant même qu'on ait terminé de les poser, par des commentaires faits à la place d'un autre, par l'impossibilité d'attendre son tour dans les activités de groupe. L'enfant interrompt sans cesse les autres, fait irruption dans leurs conversations ou dans leurs jeux.

Ces signes et ces symptômes apparaissent précocement, généralement dès la petite enfance (le DSM-5 exige que plusieurs d'entre eux soient présents avant l'âge de 12 ans). Ils sont persistants et plus fréquents et plus sévères que ce que l'on pourrait attendre compte tenu de l'âge de l'enfant (6 symptômes ou plus

2. Banaschewski *et al.*, 2017 ; Barkley, 2006 ; Bouvard, 2016.

3. Banaschewski *et al.*, 2017 ; Barkley, 2006 ; Bouvard, 2016 ; Inserm, 2002.

d'inattention et/ou d'hyperactivité-impulsivité sont requis pour porter le diagnostic). Ils se manifestent dans tous les domaines d'activités de l'enfant, aussi bien à la maison qu'à l'école, interférant avec son fonctionnement psychosocial et entraînant un handicap dans son adaptation⁴.

Présentations cliniques

Le terme « forme clinique » a été remplacé dans le DSM-5 par celui de « présentation clinique », la nature des signes et des symptômes observés pouvant varier avec l'évolution du trouble. Trois types de TDAH sont décrits⁵ :

- *le type mixte ou combiné*, quand l'enfant présente au moins 6 signes ou symptômes d'inattention et d'hyperactivité-impulsivité ;
- *le type inattention prédominante*, quand l'enfant présente au moins 6 signes ou symptômes d'inattention et moins de 6 signes ou symptômes d'hyperactivité-impulsivité ;
- *et le type hyperactivité-impulsivité prédominante*, quand l'enfant présente au moins 6 signes ou symptômes d'hyperactivité-impulsivité et moins de 6 signes ou symptômes d'inattention.

Les filles ont plus tendance à présenter des caractéristiques inattentives que les garçons.

La sévérité du trouble, « léger », « moyen » ou « grave », est cotée en fonction du nombre de symptômes présents et de l'importance de l'altération qu'ils occasionnent dans le fonctionnement psychosocial de l'enfant.

Caractéristiques associées

Une faible tolérance à la frustration, une irritabilité et une labilité de l'humeur sont fréquemment observées chez les enfants présentant un TDAH.

Des anomalies physiques minimes (hypertélorisme, voûte palatine ogivale, implantation basse des oreilles) et des signes neurologiques mineurs (anomalies de la motricité fine et globale, incoordination sensori-motrice) peuvent être présents, sans revêtir toujours l'intensité nécessaire pour poser le diagnostic additionnel de trouble développemental de la coordination.

4. DSM-5, 2015.

5. *Id.*

Sans être spécifiques, des perturbations aux tests perceptivo-moteurs, et en particulier visuo-moteurs, et des perturbations de l'organisation spatio-temporelle sont aussi fréquemment retrouvées⁶.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

Si l'origine neurobiologique du TDA/H était suspectée dès les années 1930-50, il fallut longtemps avant qu'elle ne soit reconnue⁷.

Données neuropsychologiques et biologiques

Dans les années 1970-80, le modèle physiopathologique dominant était celui proposé par Douglas, centré autour des déficits dans le maintien de l'attention et le contrôle de l'impulsivité⁸. Les travaux de Barkley dans les années 1990 ont ensuite remis en question ce modèle en montrant qu'un défaut d'inhibition de la réponse retentissant sur diverses autres fonctions exécutives (planification, flexibilité mentale, mémoire de travail) pouvait être considéré comme le processus déficitaire primaire à l'œuvre dans le TDA/H⁹. Si les résultats de nombreuses études en neuro-imagerie, neurochimie et génétique viennent étayer cette hypothèse, il est toutefois probable que les processus sous-jacents au TDA/H soient plus complexes et hétérogènes.

Quoi qu'il en soit, les études en neuro-imagerie confirment l'existence d'un volume total du cerveau réduit d'environ 3 à 5 % et d'un retard de maturation corticale impliquant les circuits cérébraux reliés aux fonctions cognitives supérieures ainsi que les réseaux sensori-moteurs de base. De nombreuses études soutiennent notamment l'implication tant des systèmes fronto-pariétal, striatal, thalamique et cérébelleux que des réseaux régulateurs des processus attentionnels, du « mode par défaut », et des cortex sensori-moteur et visuel¹⁰. Sur le plan neurochimique, si de nombreux arguments plaident en faveur d'un dysfonctionnement des systèmes catécholinergiques (dopaminergique et noradrénergique), certains enfants semblent également présenter une modification développementale du système sérotoninergique. Enfin, le déficit en théorie de l'esprit et dans la recon-

6. Banaschewski *et al.*, 2017 ; Barkley, 2006.

7. Banaschewski *et al.*, 2017 ; Barkley, 2006 ; Inserm, 2002.

8. Douglas, 1983.

9. Barkley, 1997.

10. Beggiato & Cortese, 2014.

naissance des émotions retrouvé chez 15 à 20 % environ des enfants présentant un TDA/H pose la question des liens entre fonctions exécutives et cognition sociale, entre TDA/H et trouble du spectre autistique¹¹.

Facteurs génétiques

Les études d'agrégation familiale et de jumeaux retrouvent, selon la méthode utilisée, des chiffres d'héritabilité variant entre 30 et plus de 90 %. Les chiffres les plus fréquemment admis se situent aux alentours de 70-80 %. Plusieurs gènes impliqués dans le fonctionnement des systèmes dopaminergique et sérotoninergique ont été corrélés au TDA/H.

Certains traits de tempérament, reconnus comme des facteurs de risque de TDA/H, peuvent refléter cette vulnérabilité génétique : qualité de l'humeur négative, faible persévérance et faible adaptabilité, niveau élevé d'activité et de distractibilité, réactions émotionnelles intenses (*pattern* de traits tempéramentaux proche du tempérament dit « difficile »), réduction de l'inhibition comportementale, niveau élevé de recherche de nouveauté¹².

Facteurs environnementaux

De nombreux facteurs environnementaux ont été retrouvés associés au TDA/H sans qu'il soit toujours possible d'affirmer leur rôle causal.

Facteurs alimentaires, toxiques et obstétricaux

- Des réactions à des facteurs diététiques (additifs et conservateurs alimentaires) semblent être possiblement en cause dans une minorité de cas.
- Des antécédents d'exposition à des facteurs neurotoxiques (saturnisme), de traumatisme crânien et de maladies infectieuses (encéphalite) peuvent être impliqués dans la survenue du TDA/H. Si l'exposition à des facteurs toxiques environnementaux (organophosphates, polychlorobiphényles) a été corrélée à l'apparition ultérieure d'un TDA/H, la signification de cette association reste incertaine.
- Une carence en fer ou en vitamine D est retrouvée plus fréquemment chez les enfants ayant un TDA/H que dans la population générale.
- Une malnutrition précoce sévère a également été incriminée.

11. Bouvard, 2016.

12. Purper-Ouakil & Mouren-Siméoni, 2002.

■ Enfin, de nombreux antécédents pré- et périnataux sont retrouvés avec une fréquence élevée chez les enfants présentant un TDA/H : stress maternel, exposition à l'alcool et au tabac durant la grossesse ; infection maternelle virale durant la grossesse (rougeole, rubéole, varicelle), mauvaise santé ou âge avancé de la mère ; toxémie gravidique et éclampsie ; durée du travail allongée ; prématurité ; petit poids de naissance.

Facteurs psychosociaux

De nombreux facteurs psychosociaux ont été impliqués dans le TDA/H. Ils ne semblent cependant pas spécifiques : exposition récurrente à des événements de vie stressants, mésentente familiale sévère, niveau socio-économique bas, particularités de la structure familiale (famille nombreuse ou enfant unique, monoparentalité), trouble mental chez les parents, criminalité paternelle, placements familiaux multiples, antécédents de sévices ou de carences de soins pendant l'enfance.

Si des attitudes éducatives inappropriées (modes éducatifs parentaux incohérents, comportements punitifs systématiques) sont fréquemment retrouvées en association au TDA/H, elles ne peuvent en aucun cas être considérées comme la cause du trouble. Généralement secondaires aux difficultés rencontrées par les parents du fait du comportement de l'enfant, elles peuvent en revanche influencer l'évolution du trouble et contribuer au développement de problèmes de conduite.

DEVENIR

Les données issues des études de suivi montrent que non seulement le TDA/H persiste à l'âge adulte dans un certain nombre de cas mais aussi que le trouble est associé à de nombreuses difficultés d'adaptation sociale.

Les facteurs influençant le plus le devenir des enfants ayant un TDA/H semblent être la sévérité initiale de la symptomatologie, la présence de troubles comorbides, et en particulier d'un trouble oppositionnel avec provocation ou des conduites avant l'âge de 10 ans, et l'importance des altérations cognitives (QI bas). Des facteurs physiologiques et psychosociaux semblent également intervenir¹³.

13. Bouvard, 2016 ; Costello & Maughan, 2015 ; Rénéric & Martin-Guehl, 2002.

Retentissement fonctionnel du trouble durant l'enfance et l'adolescence

À quotient intellectuel égal, les performances scolaires des enfants présentant un TDA/H sont significativement inférieures à celles des autres enfants. Les dysfonctionnements cognitifs inhérents au trouble et la fréquence des troubles des apprentissages associés en sont les principales causes.

Le TDA/H va également peser sur l'adaptation sociale de l'enfant. Le trouble est fréquemment associé à une augmentation du stress parental et à des perturbations des relations intrafamiliales. Le même *pattern* d'interactions négatives observé entre l'enfant et ses parents est généralement retrouvé entre l'enfant et ses enseignants et entre l'enfant et ses pairs. Ainsi, l'enfant présentant un TDA/H est-il fréquemment l'objet de réprimandes et de punitions à la maison comme à l'école mais aussi de rejet de la part de ses pairs.

Le TDA/H est associé à la survenue fréquente de blessures par accident et, à l'adolescence, à une augmentation significative des accidents de la voie publique.

Devenir du trouble à l'âge adulte

Une persistance du trouble à l'âge adulte est rapportée, selon les études, dans 15 à 50 % des cas, et la persistance de symptômes résiduels dans 10 à 60 % des cas. Ces symptômes concernent essentiellement les déficits attentionnels, une diminution de l'intensité des manifestations d'hyperactivité-impulsivité étant généralement observée avec l'âge. Au total, on estime globalement que seulement un tiers des enfants présentant un TDA/H verra disparaître complètement son trouble à l'âge adulte. Des données suggèrent que les variations observées dans l'évolution du trouble pourraient être liées à des trajectoires développementales différentes affectant la maturation structurale et fonctionnelle du cerveau. Le caractère familial du trouble pourrait également être un facteur prédictif de rémission à l'âge adulte.

Persistance ou apparition d'autres troubles mentaux

De nombreux autres troubles mentaux sont retrouvés avec une fréquence élevée à l'âge adulte chez les enfants ayant présenté un TDA/H : personnalité antisociale, troubles liés à l'usage de substances, troubles dépressifs et anxieux. En fait, la nature des troubles retrouvés semble surtout fonction des troubles comorbides observés durant l'enfance, seuls les troubles liés à l'usage de substances pouvant être considérés comme une complication directe du TDA/H. Si le TDA/H est associé

à l'âge adulte à un risque accru de tentative de suicide, c'est essentiellement quand coexistent une personnalité antisociale, des troubles de l'humeur ou un trouble lié à l'usage de substances.

Difficultés d'adaptation sociale et problèmes de santé

De nombreuses difficultés d'adaptation sociale sont rapportées, à l'âge adulte, chez les sujets présentant un TDA/H : instabilité professionnelle associée à de moins bonnes performances professionnelles ainsi qu'à une plus forte probabilité de chômage ; conflits interpersonnels fréquents, avec une augmentation des taux de séparation et de divorce ; augmentation des taux d'infractions et de criminalité.

Il existe aussi chez eux un risque majoré d'obésité.

TRAITEMENT

Le traitement du TDA/H repose avant tout sur une évaluation clinique soigneuse du trouble et de ses conséquences. Il inclut obligatoirement des actions auprès de l'enfant, de ses parents et des enseignants. La prise en charge du TDA/H exige la collaboration active des professionnels de santé, des parents et des enseignants¹⁴.

Interventions auprès de l'enfant

Place des médicaments psychotropes

■ Le méthylphénidate est le traitement médicamenteux de première intention chez les enfants présentant un TDA/H. Efficace sur l'hyperactivité motrice, la distractibilité, l'impulsivité et l'agressivité, il améliore en outre les interactions sociales et les performances scolaires. Globalement, son taux d'efficacité est de l'ordre de 70 % et plus chez les enfants âgés de 7 à 12 ans. Ses effets indésirables les plus fréquents (insomnie d'endormissement, diminution de l'appétit, douleurs abdominales, céphalées et nervosité), rapportés dans 5 à 10 % des cas, sont en règle générale bénins et transitoires. Des préoccupations ont aussi été formulées concernant la croissance en taille des enfants traités par méthylphénidate, sans qu'il soit clairement établi que le retard de croissance observé (généralement minime) était imputable au traitement ou au trouble lui-même. Enfin, s'il peut faire l'objet d'un mésusage, en particulier à l'adolescence, plusieurs études montrent qu'un

14. Bange, 2007 ; Barkley, 2006 ; Kaplan & Newcorn, 2011.

traitement efficace du TDA/H par le méthylphénidate diminue d'environ 50 % le risque d'évolution vers un trouble lié à l'usage de substances. Chez les enfants carencés, la supplémentation en fer et en vitamine D permet de diminuer les doses nécessaires de méthylphénidate. Le méthylphénidate s'avère moins efficace lorsqu'au TDA/H s'associent des troubles anxieux.

- Cliniquement, l'atomoxétine a un profil d'action comparable à celui du méthylphénidate, tout en étant moins efficace sur certaines dimensions du trouble (agressivité, comportements perturbateurs). Bien tolérée, l'atomoxétine apparaît comme une alternative possible au méthylphénidate, en particulier lorsqu'au TDA/H s'associent des troubles anxieux ou dépressifs.

- Les antidépresseurs imipraminiques (imipramine, désipramine) ont également été étudiés comme alternative au méthylphénidate en cas d'inefficacité ou de mauvaise tolérance de ce dernier. Leur efficacité s'avère cependant inférieure à celle observée avec le méthylphénidate, en particulier sur les troubles cognitifs. Leur toxicité cardiovasculaire en limite aussi l'utilisation.

- La clonidine semble efficace sur les symptômes comportementaux d'hyperactivité mais pas sur les troubles attentionnels. L'efficacité de la guanfacine s'avère inférieure à celle du méthylphénidate mais comparable à celle de l'atomoxétine. Sédation et somnolence sont les effets secondaires les plus fréquemment observés avec ces deux molécules. Leur utilisation nécessite de plus une surveillance cardiovasculaire.

- Parmi les autres molécules étudiées, les inhibiteurs de la monoamine oxydase (sélégiline, moclobémide) ont démontré une efficacité inférieure à celle du méthylphénidate. Le bupropion semble efficace et pourrait plus particulièrement être utile chez l'adolescent en cas d'association au TDA/H de troubles dépressifs, d'un trouble des conduites et/ou de troubles liés à l'usage de substances, en revanche ses multiples effets secondaires, et notamment le risque de crises convulsives, en limitent l'emploi. Une nouvelle molécule, la dasotraline, qui, comme le bupropion, inhibe la recapture de la noradrénaline et de la dopamine, a récemment fait l'objet de plusieurs études contrôlées avec des résultats prometteurs suggérant son utilisation possible comme alternative au méthylphénidate.

La présence d'un autre trouble mental associé au TDA/H pose la question de la stratégie médicamenteuse à adopter. Peu de données justifient le recours à des associations médicamenteuses. Seule l'association méthylphénidate + rispéridone a fait la preuve de son efficacité et de sa bonne tolérance chez les enfants et les adolescents présentant un TDA/H et un trouble des conduites.

Place des psychothérapies

Seules les thérapies cognitivo-comportementales ont fait l'objet d'études d'évaluation.

- Les techniques d'autocontrôle (auto-instruction ; entraînement à la résolution de problèmes, aux habiletés sociales et à la reconnaissance des émotions) ont démontré leur efficacité sur l'impulsivité, entraînant des modifications à court terme du comportement. Leur impact reste toutefois restreint lorsqu'elles sont utilisées seules.
- La remédiation cognitive consiste à stimuler les processus cognitifs déficitaires (flexibilité mentale, mémoire de travail, capacités d'inhibition). Son efficacité a été démontrée en association avec le méthylphénidate, ses effets se maintenant à long terme. Des programmes de remédiation cognitive, parfois associée à des stratégies de remédiation métacognitive (prise de conscience des difficultés par le sujet), sous environnements virtuels sont à l'étude.
- Le *neurofeedback* est une technique qui associe remédiation cognitive (stimulation des processus attentionnels) et *biofeedback* électro-encéphalographique afin d'apprendre au patient à réguler son activité cérébrale. Son efficacité a été démontrée avec des effets se maintenant à long terme, la question persistante étant celle de son association ou non au méthylphénidate. Des jeux utilisant une interface cerveau/machine ont également été développés pour entraîner les enfants souffrant de TDAH à réguler leur niveau d'attention¹⁵.

Interventions auprès des parents

- La guidance parentale consiste à informer les parents sur le trouble et son traitement et à leur donner des conseils éducatifs visant à les aider à mieux comprendre les besoins de l'enfant afin d'obtenir sa coopération et de favoriser son intégration sociale. Plusieurs de ses effets ont été démontrés : diminution du stress familial, amélioration de l'estime de soi des parents, meilleure compréhension et meilleure acceptation du comportement de l'enfant, amélioration de leur capacité à gérer ses difficultés comportementales. Son impact sur le comportement de l'enfant lui-même et à long terme reste néanmoins incertain¹⁶.

15. Fovet *et al.*, 2016.

16. Compermolle & Vermeiren, 2014.

- Le programme de thérapie cognitivo-comportementale développé par Barkley repose sur les principes de l'apprentissage social et consiste en un entraînement aux habiletés parentales : entraîner les parents à faire face aux situations difficiles et leur apprendre des stratégies de contrôle efficaces, cohérentes et adaptées au comportement de l'enfant. Pouvant être administré en individuel ou en groupe, son efficacité a été largement démontrée¹⁷.
- Enfin, les thérapies familiales peuvent s'avérer utiles, mais leurs indications restent vagues (« troubles du comportement de l'enfant ») et leur efficacité sur le TDA/H n'a pas été démontrée.

Interventions auprès des enseignants

Les enseignants ont un rôle important à jouer afin de favoriser l'adaptation de l'enfant au milieu scolaire et son accès aux apprentissages. Un aménagement des conditions pédagogiques répondant aux besoins de l'enfant est indispensable¹⁸. À ce titre, plusieurs programmes utilisant des techniques cognitivo-comportementales de modification du comportement en classe ont démontré leur efficacité.

Bibliographie

American Psychiatric Association. *DSM-5. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (5^e ed)*. Paris : Elsevier/Masson, 2015.

Banaschewski T, Becker K, Döpfner M, Holtmann M, Rösler M, Romanos M. Attention-deficit/hyperactivity disorder. A current overview. *Dtsch Arztebl Int* 2017 ; 114 : 149-59.

Bange F. Le trouble déficit de l'attention avec hyperactivité. In : Bailly D, Mouren MC (eds). *Les prescriptions médicamenteuses en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. Paris : Masson, 2007, pp. 173-95.

Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychol Bull* 1997 ; 121 : 65-94.

Barkley RA. *Attention-deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment (3rd ed)*. New York : The Guilford Press, 2006.

Beggiato A, Cortese S. Actualité en neuro-imagerie du trouble déficit de l'attention / hyperactivité. *Ann Méd Psychol* 2014 ; 172 : 298-301.

Bouvard M. *Trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité de l'enfant à l'adulte*. Paris : Dunod, 2016.

Compernelle T, Vermeiren R. *Du calme ! Comprendre et gérer l'enfant hyperactif (3^e ed)*. Louvain-la-Neuve : De Boeck Supérieur, 2014.

Costello EJ, Maughan B. Annual research review: optimal outcomes of child and adolescent mental illness. *J Child Psychol Psychiatry* 2015 ; 56 : 324-41.

Douglas VI. Attention and cognitive problems. In : Rutter M (ed). *Developmental neuropsychiatry*. New York : the Guilford Press, 1983, pp. 280-329.

Fovet T, Micoulaud-Franchi JA, Vaiva G, Thomas P, Jardri R, Amad A. Le serious game : applications thérapeutiques en psychiatrie. *L'Encéphale* 2016 ; 42 : 463-9.

17. Compernelle & Vermeiren, 2014 ; Saïag *et al.*, 2007.

18. Gagné *et al.*, 2008.