



Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) : étude rétrospective concernant la biographie et la prise en charge de 274 patients

Sarah Viennet-Bernecoli

► To cite this version:

Sarah Viennet-Bernecoli. Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) : étude rétrospective concernant la biographie et la prise en charge de 274 patients. Sciences du Vivant [q-bio]. 2011. hal-01731826

HAL Id: hal-01731826

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731826>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Spécialisée

par

Sarah VIENNET - BERNECOLI

le 18 avril 2011

LE TROUBLE DEFICITAIRE DE L'ATTENTION

AVEC OU SANS HYPERACTIVITE (TDA/H):

ETUDE RETROSPECTIVE CONCERNANT LA BIOGRAPHIE

ET LA PRISE EN CHARGE DE 274 PATIENTS

Examineurs de la thèse :

M. D. SIBERTIN-BLANC

Professeur

Président

M. R. SCHWAN

Professeur

Juge

M. B. KABUTH

Maître de thèse

Professeur

Juge

MME. F. LIGIER

Docteur en médecine

Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « Sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseeurs :

- Pédagogie :	Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ
- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bernard FOLIGUET
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE - Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE
Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ
Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER
Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE
Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ
Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET
Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN
Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT
Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL
Daniel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER
Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON – Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI
Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick
ROSSIGNOL

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-
BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMO

=====

I. PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

II. MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)
Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))
Docteur Lina BOLOTINE
3^{ème} sous-section : (Immunologie)
Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT
4^{ème} sous-section : (Génétique)
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**
3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE
1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)
Docteur Anne-Christine RAT
3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)
Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**
3^{ème} sous-section :
Docteur Olivier MOREL
5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

III. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE
Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – M. Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

=====

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL

IV. MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST

=====

V. PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGÉ
Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD
Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND – Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Michel VIDAILHET

=====

VI. DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président,

Monsieur le Professeur Daniel Sibertin-Blanc

Professeur de Pédopsychiatrie

Nous vous remercions infiniment de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury et de juger notre travail.

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants pour l'accueil bienveillant que vous nous avez toujours réservé.

Nous avons eu le plaisir d'apprécier vos qualités humaines et pédagogiques, que ce soit au cours des neuf mois passés en tant qu'interne dans votre service, aussi bien qu'au cours des enseignements que vous nous avez dispensés durant l'externat puis les séminaires du D.E.S. de Psychiatrie.

A vos côtés, nous avons appris qu'il est essentiel de « faire du lien ».

Par ce modeste travail, veuillez recevoir un signe du profond respect et de la vive gratitude que nous vous témoignons.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Raymund Schwan

Professeur en Psychiatrie de l'Adulte

Nous sommes particulièrement honorés de votre participation à notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour la qualité de votre enseignement dispensé lors des séminaires en psychiatrie de l'adulte et aussi lors de la formation aux thérapies comportementales et cognitives.

Depuis votre arrivée dans notre région, vous avez su insuffler à la Psychiatrie Nancéenne un courant novateur, stimulant, concernant les Neurosciences et la Recherche.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour avoir bien voulu accorder un intérêt à ce modeste travail en acceptant de le juger. Votre regard ne pourra que l'enrichir.

A notre Directeur de Thèse, Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Bernard Kabuth

Professeur de Pédopsychiatrie

Docteur en Psychologie

Nous vous remercions d'avoir bien voulu nous faire l'honneur de nous confier ce sujet de thèse et d'avoir accepté de le diriger.

Nous vous remercions pour votre patience, votre disponibilité, votre chaleureux et régulier soutien ainsi que pour les précieux conseils prodigués tout au long de ce travail.

Durant notre semestre d'interne passé dans votre service, nous avons particulièrement apprécié votre vision « extraordinaire » des situations cliniques, qui nous invite sans cesse à être créatifs dans la prise en charge de nos patients et de leurs familles, toujours dans un souci d'amélioration de leur qualité de vie à court, moyen et long terme.

Lors de chacune de vos interventions pédagogiques, nous avons pu nous imprégner de vos « vignettes cliniques », véritables tableaux vivants qui marquent nos esprits et enrichissent considérablement notre « boîte à outil ».

Par ce modeste travail, veuillez recevoir un signe de la vive gratitude et de la profonde estime que nous vous témoignons.

A notre Juge,

Madame le Docteur Fabienne Ligier

Docteur en Pédopsychiatrie

Nous avons eu la chance et le plaisir de travailler à vos côtés.

Nous apprécions votre dynamisme, la pertinence de votre réflexion clinique, vos conseils pratiques à la fois clairs, précis et jamais différés.

Votre dévouement professionnel est remarquable, nous y sommes sensibles...

Nous espérons que vous trouviez ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre amitié confraternelle.

A mes Maîtres de stage qui n'ont pas été cités précédemment, **les Docteurs Anne-Marie Corroy, José Fernandes, Bernard Kierzek et Sophie Rothenburger**, qui m'ont fait découvrir et aimer la psychiatrie.

Au docteur Stéphanie Bourion, pour sa disponibilité sans faille, ses qualités humaines remarquables et sa sérénité apparente, à la fois apaisante, réconfortante, facilitant le travail mais aussi le retour au domicile...

A Madame Marie-Chantal Dosch pour son aide plus que précieuse, ses qualités maternelles notamment par l'écoute, la réassurance et aussi les sucreries...

A toute l'équipe du DIM sans qui ce travail n'aurait pu débuter.

Au docteur Nicolas Jay sans qui ce travail n'aurait pu se poursuivre.

A toutes les équipes des services de psychiatrie avec lesquelles j'ai eu la chance de travailler, qui ont amplement participé à ma formation professionnelle (et parfois même à mon épanouissement personnel) ; et particulièrement à l'équipe de l'UFATT qui m'a permis de finir ce travail de façon plus qu'agréable.

A Jérôme, pour ce qui est à la fois, mais pas seulement : passion, raison, complémentarité, symétrie, complicité, sérénité, qualités mais aussi défauts, projets passés, présents et à venir... Je suis fière d'avoir cette place à tes côtés.

A mon fils, Gaspard, notre amour inconditionnel m'anime et m'apaise à la fois. Tu fais apparaître les évidences...

A mes parents, Maryse et Daniel, qui ont su me donner avec amour, tout un socle de fondamentaux m'ayant permis, ensuite, de faire mes propres choix. Encore maintenant, vous représentez un îlot sûr au besoin. Avec toute ma tendresse...

A ma « petite » sœur, Diane, pour ta présence à nos côtés, notre complémentarité, tout ces affects tacites... et **à Guillaume**, qui a trouvé toute sa place dans la famille.

A mamie Janine, parfois si compliquée mais toujours si émouvante. Tu es bien chère à mes yeux...

A Jean-Guillaume, souvent présent mais jamais trop. Ta place à nos côtés est bien singulière, à la mesure de ta personnalité. Avec toute mon affection...

A Adrien, Agathe, Anne, Edouard, Franck, Laurence, Lise, Margot et Thomas, pour tous ces instants passés en votre compagnie, les pires comme les meilleurs. Vous comptez bien plus à mes yeux que je ne suis capable de vous le montrer...

A Céline, Claire O., Claire R., Coraline, Julien, Marine et Xavier pour tous ces moments de partage durant notre internat de Psychiatrie, tantôt éclats de rire, tantôt soutien et réconfort. Je souhaite vivement que ce lien puisse se maintenir et évoluer à l'avenir...

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

LE TROUBLE DEFICITAIRE DE L'ATTENTION
AVEC OU SANS HYPERACTIVITE (TDA/H) :

ETUDE RETROSPECTIVE CONCERNANT LA
BIOGRAPHIE ET LA PRISE EN CHARGE
DE 274 PATIENTS

RESUMÉ

Le Trouble Déficitaire de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDA/H) est un trouble neuro-développemental comprenant trois symptômes principaux : l'inattention, l'hyperactivité et l'impulsivité ; entraînant des dysfonctionnements cognitifs, émotionnels et comportementaux. Il représente le trouble psychopathologique dont la prévalence chez l'enfant est la plus élevée ; son évolution est chronique (souvent persistante à l'âge adulte) ; son retentissement familial, scolaire et socioprofessionnel en fait un problème majeur de santé publique. Nous nous sommes intéressés à la réalité de ce trouble dans notre pratique psychiatrique quotidienne, au sein du Centre Psychothérapique de Nancy (C.P.N), en étudiant une population de 274 patients ayant consultés au moins une fois en 2008 et ayant été diagnostiqués F 90 (selon la C.I.M 10) au cours de leur prise en charge. Cette étude rétrospective a comme objectif principal de décrire cette population de patients d'un point de vue des données administratives, socio-familiales, scolaires et de leurs parcours de soins. Les trois objectifs secondaires sont d'analyser d'éventuelles différences : entre nos deux sous-populations (les patients ayant été traités par psychostimulant par rapport à ceux qui ne l'ont jamais été), entre notre population et la population générale et enfin de discuter nos résultats notamment en comparaison avec les données de la littérature. Depuis plusieurs années, le TDA/H suscite un intérêt marqué dans le domaine de la recherche, justifiant une mise à jour fréquente des connaissances des professionnels de santé ; d'autant plus que depuis sa première description, le trouble divise les auteurs, les soignants, les médias et le grand public, parfois de façon passionnelle, que ce soit vis-à-vis de l'établissement du diagnostic, des facteurs étiologiques ou des interventions thérapeutiques.

TABLE DES MATIÈRES

<i>INTRODUCTION</i>	25
<i>PREMIÈRE PARTIE : NOTRE ÉTUDE</i>	27
<i>I. MATÉRIEL ET MÉTHODE</i>	28
A. Justification de l'étude	28
B. Présentation de l'étude.....	28
1. Objectifs de l'étude	29
2. Type d'étude.....	29
3. Population étudiée	29
4. Recueil des données	30
5. Données étudiées	30
6. Analyse statistique	34
<i>II. RÉSULTATS</i>	36
A. Prescription de psychostimulant.....	36
B. Données administratives.....	37
1. Sexe	37
2. Saison de naissance	38
3. Âge en 2008.....	39
C. Données familiales et scolaires	40
1. Situation parentale et mode de vie des patients	40
2. Nombre d'enfants et rang dans la fratrie	42
3. Place des patients dans la fratrie	43
4. Présence de demi-frères et sœurs dans la fratrie.....	44

5.	Fratrie suivie en pédopsychiatrie.....	45
6.	Présence d'autres membres de la fratrie également diagnostiqués F 90	46
7.	Activité professionnelle des pères.....	47
8.	Activité professionnelle des mères.....	48
9.	Décès dans la famille nucléaire	49
10.	Situation scolaire	49
D.	Données concernant la prise en charge	50
1.	Date du « premier contact avec la psychiatrie ».....	50
2.	Âge au « premier contact avec la psychiatrie »	51
3.	Secteurs de soins	52
4.	Diagnostics RIMP principaux	54
5.	Catégories professionnelles ayant posées les diagnostics RIMP Principaux	56
6.	Diagnostics RIMP associés	57
7.	Diagnostics CIM 10 avant 2007.....	60
8.	Diagnostics dits « Situations Cliniques ».....	63
9.	Diagnostics CFTMEA	67
10.	Tableau récapitulatif des différents diagnostics	71
11.	Nombre total de référents.....	72
12.	Nombre total d'actes ambulatoires.....	72
13.	Nombre d'actes ambulatoires la première année de suivi et en 2008	73
14.	Répartition des actes ambulatoires selon leurs spécificités	74
15.	Récapitulatif des actes ambulatoires.....	81
16.	Prise en charge en Hôpital de Jour ou en Centre d'Accueil Thérapeutique à Temps Partiel (HJ/CATTP).....	82
17.	Prise en charge en hospitalisation à temps complet	83

E. Données sociales et judiciaires.....	83
1. Prestation handicap : AEEH (ou AES)	83
2. Protections administratives et judiciaires.....	84
F. Récapitulatif de notre étude	86
DEUXIÈME PARTIE : DISCUSSION	88
<i>I. ÉPIDÉMIOLOGIE</i>	<i>89</i>
A. Sexe	89
B. Saison de naissance	90
C. Âge en 2008	91
D. En résumé	93
<i>II. DIAGNOSTIC</i>	<i>94</i>
A. Hétérogénéité des diagnostics de notre population	95
1. Diagnostics principaux.....	95
2. Diagnostics associés	96
3. Diagnostics CIM 10 avant 2007	97
4. Diagnostics dits « Situations Cliniques »	97
5. Diagnostics CFTMEA	98
6. Selon le secteur de soins	99
B. Hétérogénéité des diagnostics dans la littérature	101
1. Historique du concept du TDA/H.....	101
2. Hétérogénéité des classifications diagnostiques actuelles	105
C. Hétérogénéité des comorbidités.....	113
1. Troubles de l'humeur	113
2. Troubles anxieux.....	114

3. Troubles des conduites.....	114
4. Troubles oppositionnels avec provocation	115
5. Troubles des apprentissages	115
6. Troubles neurologiques mineurs.....	115
7. Abus ou dépendance à des substances psycho-actives	116
8. Troubles de la personnalité	116
9. Autres comorbidités	117
D. Hétérogénéité des diagnostics différentiels	117
1. Turbulence développementale.....	117
2. Hyperactivité secondaire.....	118
E. Limites nosographiques du TDA/H	120
F. En résumé	122
<i>III. ÉTIOPATHOGÉNIE.....</i>	<i>124</i>
A. Participation des facteurs génétiques	124
1. Présence de membres de la fratrie ayant également un diagnostic F 90 dans notre population	124
2. Théorie actuelle concernant la génétique	124
B. Participation des facteurs environnementaux.....	126
1. Environnements individuels et/ou familiaux	127
2. Environnements toxiques.....	137
3. Environnement culturel.....	138
C. Participation d'autres facteurs	138
1. Facteurs biologiques.....	138
2. Facteurs neurologiques	140
3. Facteurs tempéramentaux	141

D. En résumé	142
<i>IV. PRISE EN CHARGE DU TDA/H</i>	144
A. Traitements non médicamenteux	144
1. Prise en charge au C.P.N.....	144
2. Prise en charge multimodale dans la littérature.....	148
3. En résumé.....	156
B. Traitements médicamenteux	158
1. Psychostimulants.....	158
2. Autres traitements	170
3. En résumé.....	173
<i>CONCLUSION</i>	175
<i>ANNEXES</i>	177
<i>TABLE DES FIGURES</i>	185
<i>TABLE DES TABLEAUX</i>	188
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	189

INTRODUCTION

Le Trouble Déficitaire de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDA/H) est un trouble neuro-développemental (à expression variable selon l'âge du patient) comprenant trois symptômes principaux : l'inattention, l'hyperactivité et l'impulsivité ; entraînant des dysfonctionnements cognitifs, émotionnels et comportementaux ; d'évolution chronique (souvent persistant à l'âge adulte) ; à l'origine d'un problème majeur de santé publique consécutif au retentissement familial, scolaire et socioprofessionnel.

Depuis plusieurs années, le TDA/H suscite un intérêt tout particulier dans le domaine de la recherche, les études sont excessivement nombreuses et les résultats variables (notamment d'un pays à l'autre, d'une classification à l'autre). La prévalence du trouble en population générale oscille entre 2 et 17% selon les études, démontrant bien la difficulté d'une part, d'établir une limite entre « le normal » et « le pathologique », et d'autre part de différencier comorbidités et diagnostics différentiels. En revanche, il apparaît clairement, et ce de façon universelle, que le TDA/H représente le trouble psychopathologique dont la prévalence chez l'enfant est théoriquement la plus élevée. Mais qu'en est-il dans notre pratique psychiatrique quotidienne ?

Au cours de notre internat, nous avons remarqué une disparité en termes de diagnostic et de thérapeutique du TDA/H, selon les services dans lesquels nous avons effectué des stages, que ce soit en pédopsychiatrie ou en psychiatrie adulte. Nous nous sommes interrogés quant aux prises de positions parfois passionnelles que pouvaient susciter le TDA/H chez certains soignants et le retentissement sur le grand public suite à l'impact médiatique du trouble.

Au vu de la prévalence du TDA/H et du problème de santé publique qu'il induit, il nous est apparu intéressant d'éclaircir certaines zones d'ombre tant au niveau du diagnostic que de la thérapeutique du trouble. Plutôt que de se limiter à une revue de la littérature, il nous a semblé opportun de réaliser une étude au sein d'une structure qui nous est familière, le Centre Psychothérapique de Nancy (CPN), afin d'avoir une vision globale des caractéristiques de cette population et de la façon dont elle est prise en charge.

Dans la première partie de notre travail, nous présenterons en premier lieu, notre étude rétrospective à partir des dossiers-patients informatisés par le logiciel CIMAISE du CPN. Son objectif principal est de décrire les données administratives, socio-familiales, scolaires et de parcours de soins de cette population de 274 patients, qui ont consulté au moins une fois en 2008 et qui ont reçu un diagnostic F90 (selon la CIM 10) au cours de leur prise en charge. En second lieu, nous ferons état des résultats de notre étude et remplirons deux des trois objectifs secondaires, à savoir : comparer nos deux sous-populations entre elles (les patients qui ont été traités par psychostimulant à un moment de leur prise en charge à ceux qui n'ont jamais reçu un tel traitement ; sujet source de polémique aussi bien au niveau quantitatif que qualitatif notamment vis-à-vis de la crainte d'un traitement médicamenteux sans soins psychothérapeutiques associés) et comparer notre population à la population générale.

Dans la seconde partie de notre travail, nous exposerons notre dernier objectif : discuter de nos résultats en comparaison avec les données de la littérature internationale. Ainsi, nous ferons le point sur les principales données actuelles épidémiologiques ; sur l'établissement du diagnostic du TDA/H, bien souvent hétérogène d'un référent à l'autre, et ce depuis les toutes premières descriptions du trouble. Il sera aussi question d'étiopathogénie, quasiment impossible à traduire de manière exhaustive tant elle est vaste et enfin nous aborderons la prise en charge du trouble, là aussi bien hétérogène que ce soit au CPN ou dans la littérature.

PREMIÈRE PARTIE :
NOTRE ÉTUDE

I. MATÉRIEL ET MÉTHODE

A. Justification de l'étude

Dans la littérature, on retrouve au sujet de la population générale, une prévalence de « Trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité » (TDA/H) estimée entre 2 et 17% (63) (56). Ces chiffres sont variables selon les études et les pays mais sont avant tout quantitativement importants, nous sommes donc théoriquement, en pratique psychiatrique quotidienne, fréquemment confrontés à ce type de diagnostic (le TDA/H étant considéré comme le trouble psychopathologique le plus fréquent chez l'enfant (32) (56)).

Qu'en est-il vraiment au sein du Centre Psychothérapique de Nancy (CPN) ?

Quelles sont les caractéristiques propres aux patients du CPN diagnostiqués « F 90 : Troubles hyperkinétiques » dans la Classification Internationale des Maladies, dixième édition (CIM 10) ?

Comment sont ils pris en charge au sein de notre structure, le CPN ?

Il nous a semblé intéressant de pouvoir répondre à ces questions afin, d'une part d'avoir une vision globale de cette population de patients tant au niveau des données administratives, socio-familiales, scolaires qu'au niveau de leur parcours de soins, et d'autre part d'imaginer une éventuelle harmonisation de la prise en charge de ce trouble dans le but de la parfaire.

B. Présentation de l'étude

Notre étude s'intéresse à l'ensemble des patients diagnostiqués F 90 dans les dossiers-patients informatisés par le logiciel CIMAISE du CPN, qui a consulté au moins une fois au CPN en 2008.

1. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de notre recherche est de décrire cette population de patients d'un point de vue des données administratives, socio-familiales, scolaires et du parcours de soins.

Les objectifs secondaires sont :

- analyser les éventuelles différences entre nos deux sous-populations : les patients qui ont été traités par psychostimulant (à un moment de leur prise en charge) et ceux qui ne l'ont jamais été ;
- analyser les éventuelles différences entre notre population et la population générale ;
- discuter nos résultats, notamment en comparaison avec la littérature internationale.

2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, à partir de dossiers-patients informatisés, descriptive puis comparative.

3. Population étudiée

Nous avons centré notre étude sur les patients qui ont consulté au moins une fois au CPN entre le premier janvier 2008 et le 31 décembre 2008 (suivi ambulatoire ou hospitalisation à temps plein ou à temps partiel) et qui ont un diagnostic RIMP (Recueil d'Information Médicalisée en Psychiatrie) principal ou associé de type F 90 dans la CIM 10.

Après questionnement du Département d'Informatique Médicale (DIM) du CPN, nous avons appris que notre population comportait 274 patients, ce qui nous permettait d'espérer qu'elle serait représentative de la population entière de patients diagnostiqués F 90 au CPN, tout en ayant des données relativement récentes et un recueil facilité puisque plus restreint.

Répartition des sous-types du diagnostic F 90 dans la CIM 10 : Troubles hyperkinétiques :

- (F90.0) Perturbations de l'activité et de l'attention ;
- (F90.1) Troubles hyperkinétiques et troubles des conduites ;
- (F90.8) Autres troubles hyperkinétiques ;
- (F90.9) Troubles hyperkinétiques, sans précision.

Critères d'inclusion :

- au moins un acte en 2008 (en ambulatoire ou en hospitalisation) et;
- un diagnostic RIMP (principal ou associé) F 90 dans CIMAISE.

Nous n'avons pas retenu de critère d'exclusion à notre étude.

4. Recueil des données

Après avoir obtenu l'autorisation écrite du coordonnateur du pôle de pédopsychiatrie au CPN, Monsieur le Professeur Daniel Sibertin-Blanc, nous avons demandé au DIM de nous fournir la liste nominative des 274 patients faisant partie de notre population cible.

Il a fallu ensuite, pour chacun d'entre eux, recueillir l'ensemble des données recherchées dans les 274 dossiers-patients informatisés par le logiciel informatique CIMAISE du CPN.

5. Données étudiées

Pour chaque donnée étudiée, la recherche dans le dossier-patient informatisé se fait à la fois à l'emplacement spécifique prévu à cet effet (lorsqu'il y en a un) mais également dans les courriers et les observations des divers intervenants de la prise en charge. C'est toujours la donnée la plus récente qui est prise en compte (sauf exception mentionnée).

En ce qui concerne les données de la population générale, notre source est l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE) et plus précisément les

résultats du recensement de 2006, les données concernant le dernier recensement de 2007 n'ont été disponibles qu'à partir de juillet 2010.

a) Données administratives

- **date de naissance** : nous nous intéresserons principalement à l'année (afin d'étudier la répartition de l'âge de notre population) et à la saison de naissance (« l'hiver » de janvier à mars, « le printemps » d'avril à juin, « l'été » de juillet à septembre, « l'automne » d'octobre à décembre). Pour la population générale, les données sont issues de l'INSEE qui nous communique la moyenne par mois des naissances entre 1990 et 1994 et entre 2000 à 2004 en France, nous en ferons alors une moyenne globale qui se veut représentative de la population générale ;

- **sexe** : féminin ou masculin.

b) Données familiales et scolaires

- **situation parentale** : les 3 catégories suivantes sont exclusives les unes des autres, à savoir des parents vivants ensembles (du début à la fin de prise en charge) ou séparés (avant ou pendant la prise en charge) ou veufs (avant ou pendant la prise en charge). Concernant la population générale, les données sont celles du recensement de 2006 de l'INSEE concernant « Les familles d'enfants de moins de 25 ans » ;

- **situation professionnelle du père et de la mère** : le recueil se fait de façon binaire, à savoir : « travaille » ou « ne travaille pas ». Sont considérés comme « travaillants » dès qu'il y a eu une activité professionnelle au cours de la prise en charge. En ce qui concerne la population générale, les données sont celles de l'INSEE, le tableau concernant « L'activité et l'emploi en 2006 selon le sexe et l'âge » ; nous avons pris les données qui se rapportent aux 25-54 ans selon le sexe concerné ;

- **nombre d'enfants dans la fratrie** (y compris demi-frères et sœurs), confronté aux données de l'INSEE en 2006 pour la population générale selon le tableau « Famille selon le nombre d'enfants âgés de moins de 25 ans » ;

- **nombre de demi-frères et sœurs du patient** ;

- **rang dans la fratrie (y compris demi-frères et sœurs)** ;

- **place dans la fratrie** : unique ou aîné ou benjamin ou médian (les catégories sont exclusives les unes des autres). Pour ce qui est de la population générale nous avons puisé nos données dans la catégorie « Enfants des familles par type de famille et nombre d'enfants de moins de 25 ans de la famille » du recensement de 2006 par l'INSEE ;

- **décès d'un membre de la famille nucléaire** (parents, frères et sœurs), que ce soit avant ou pendant la prise en charge ;

- **situation scolaire** : scolarité ordinaire (avant et pendant la prise en charge) ou redoublement avec scolarité ordinaire (s'il y a au moins une année de retard scolaire et un maintien en scolarité ordinaire avant ou pendant la prise en charge) ou classe spécialisée (IME, CLIS, CLAD, SEGPA, ITEP, ...) avec ou sans redoublement. Ces 3 possibilités sont exclusives les unes des autres ;

- **nombre d'enfants de la fratrie ayant été suivis en psychologiquement** (y compris les demi-frères et sœurs) ;

- **identification des fratries comportant plusieurs diagnostics F 90.**

c) Données sociales

- **mesure de protection administrative ou judiciaire** : AEMO (Aide Educative en Milieu Ouvert), AED (Assistance Educative à Domicile), placement en institution ou en famille d'accueil ;

- **prestation handicap** : AES (Allocation d'Education Spéciale avant le premier janvier 2006) ou AEEH (Allocation d'Education de l'Enfant Handicapé après le premier janvier 2006).

d) Données concernant la prise en charge

- **prescription de psychostimulant au cours de la prise en charge**, le choix étant binaire, ce qui constituera **nos deux sous-populations**, à savoir : **le groupe ayant été traité par psychostimulant** (au cours de la prise en charge, même si ce traitement a été arrêté) et **le groupe non traité par psychostimulant** ;

- **date du « premier contact avec un intervenant de la psychiatrie »** (que ce soit au CPN ou non), qui nous permettra de calculer la durée du suivi (même si ce dernier a pu être interrompu à un moment donné) et également (avec l'année de naissance) l'âge lors du « premier contact avec la psychiatrie » ;

- **secteurs de soins** : la psychiatrie étant sectorisée selon le lieu d'habitation, les patients consultent dans un secteur bien particulier. Lorsqu'il y a eu des consultations dans plusieurs secteurs, c'est le dernier en date qui est retenu ;

- **diagnostics RIMP « principal » et « associés », après le premier janvier 2007** (date à laquelle il est devenu obligatoire dans chaque dossier patient) selon le PMSI (Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information) ;

- **catégorie professionnelle de la personne ayant posé le diagnostic F 90** ;

- **diagnostics posés avant 2007 selon la CIM 10** (non obligatoires) ;
- **diagnostics CFTMEA** (Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent), posés avant 2002 ;
- **classification en situations cliniques « SC... »** pour des diagnostics posés entre 2002 et 2006, classification non retenue par la suite pour le RIMP ;
- **nombre total de référents** au cours de la prise en charge ;
- **nombre total d'actes ambulatoires** au cours de la prise en charge ;
- **nombre d'actes ambulatoires la première année de suivi** ;
- **nombre d'actes ambulatoires en 2008** ;
- **répartition des actes ambulatoires pour chaque catégorie professionnelle** suivante : Médecin, Infirmier, Psychologue, Rééducateur, Educateur ;
- **nombre de prises en charge en Hôpital de Jour / Centre d'Accueil Thérapeutique à Temps partiel (HJ / CATTP)** ;
- **nombre et durée des éventuels séjours hospitaliers à temps complet.**

6. Analyse statistique

Les données recueillies ont été informatisées grâce au logiciel Microsoft Excel.

Elles ont ensuite été analysées en février 2010, avec l'aide précieuse du Docteur Nicolas JAY, du laboratoire SPIEAO (Santé Publique, Information médicale et Enseignement multimédia Assisté par Ordinateurs) de la faculté de médecine de Nancy.

Les tests de Student et du Chi 2 sont utilisés pour signifier les différences lors de l'analyse des variables de notre population.

II. RÉSULTATS

A. Prescription de psychostimulant

Le diagramme ci-dessous représente la répartition de notre population en deux sous-populations : les patients n'ayant jamais reçu de psychostimulant et ceux qui ont bénéficié d'un tel traitement à un moment de leur prise en charge.

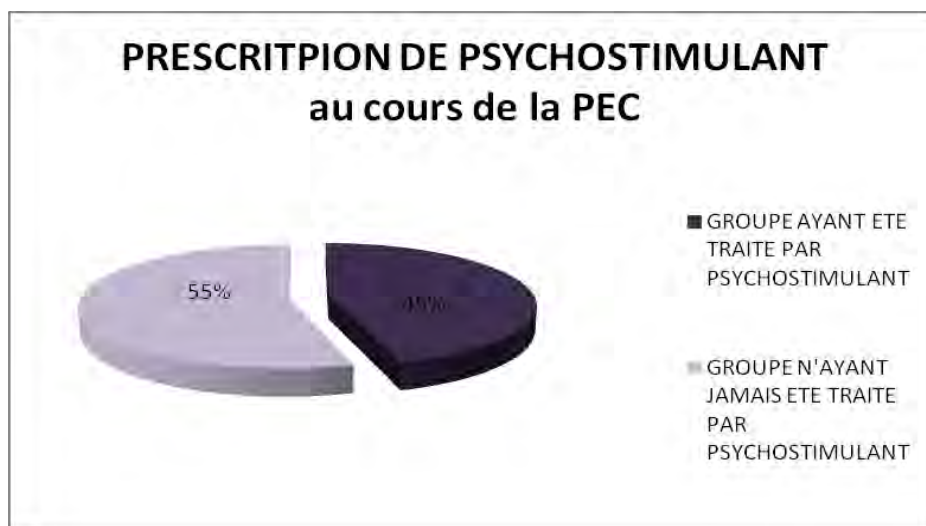


Figure 1 : Prescription de psychostimulant dans notre population de patients

Un peu moins de la moitié de notre population de patients **(45%) a reçu un traitement par psychostimulant** au cours de la prise en charge soit 124 patients sur 274 (sachant que deux données sont manquantes).

Nous avons donc **2 sous-populations ou 2 groupes de patients** :

- **le groupe ayant été traité par psychostimulant** composé de 124 patients (45% de la population) ;
- **le groupe jamais traité par psychostimulant** composé de 148 patients (55% de la population).

B. Données administratives

1. Sexe

Les graphiques ci-dessous représentent la répartition des patients de notre population selon leurs sexes et la répartition des 2 sous-populations de patients selon leurs sexes.

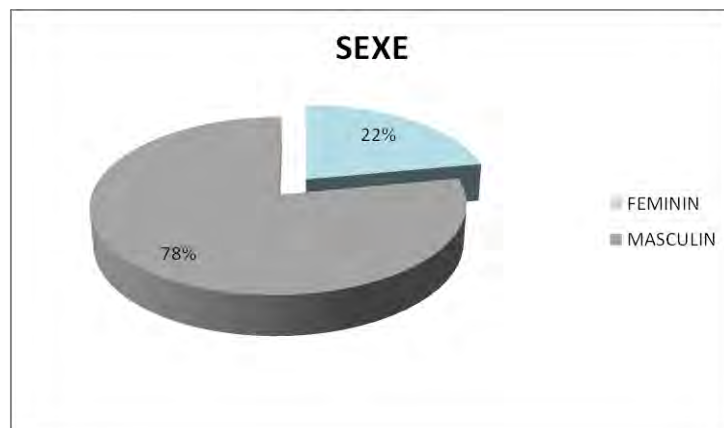


Figure 2 : Répartition des patients de notre population selon leurs sexes

Notre population est constituée au $\frac{3}{4}$ de garçons (213 patients soit 78% de la population étudiée).

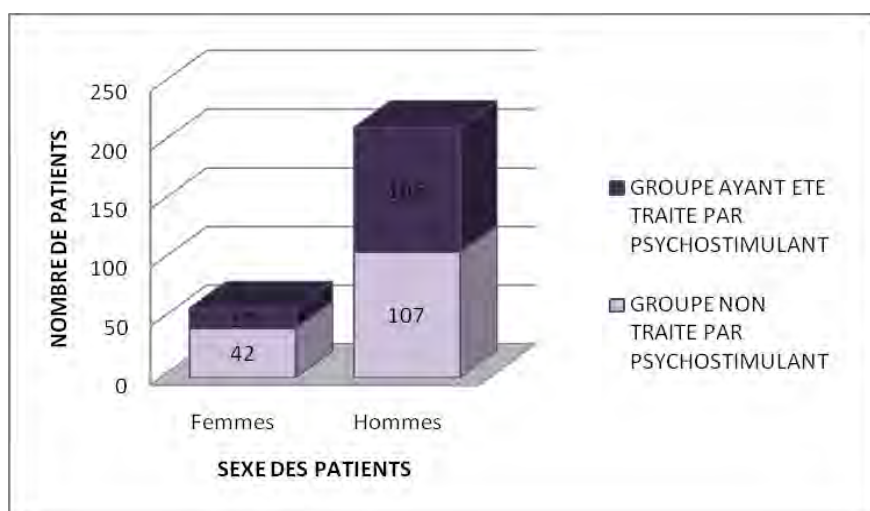


Figure 3 : Répartition des 2 sous-populations de patients selon leurs sexes

50% des garçons ont été traités par psychostimulant versus 41% des filles et au total, 86% des patients qui ont été traités par psychostimulant sont des garçons.

Concernant nos **deux sous-populations**, il existe une **différence significative** (test du Chi 2 significatif, $p = 0.005$) : **les garçons sont significativement plus fréquemment traités par psychostimulant que les filles.**

2. Saison de naissance

L'histogramme ci-dessous représente la comparaison de la saison de naissance entre les patients de notre population et la population générale.

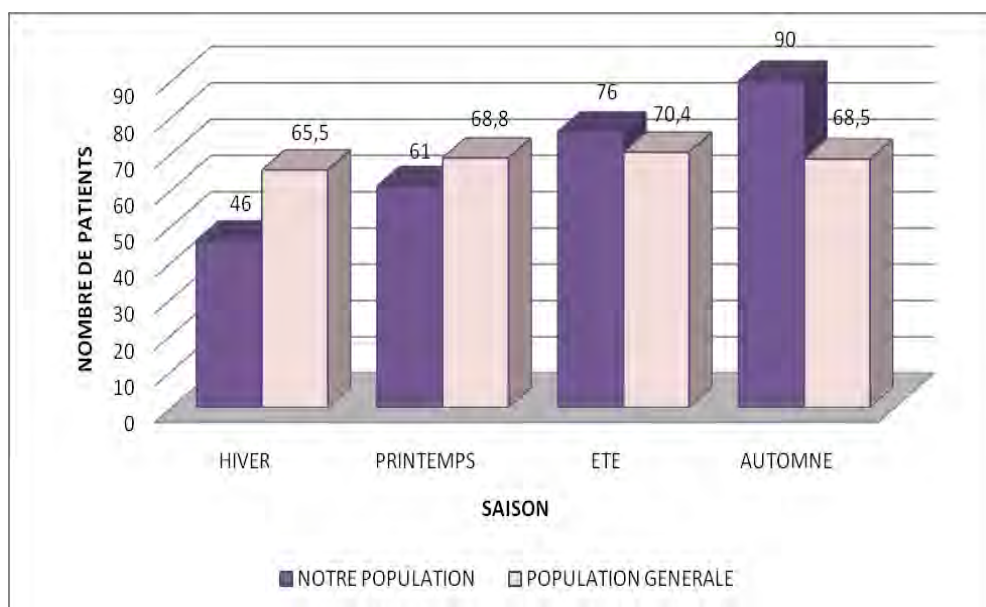


Figure 4 : Comparaison de la saison de naissance entre les patients de notre population et la population générale

Dans notre population, on constate **une plus forte concentration de naissance en deuxième partie d'année** soit : en été (28%) et en automne (33%) par rapport à l'hiver (17%) et au printemps (22%).

Par rapport à la **population générale**, il y a une **différence significative** (Chi 2 avec $p = 0.009$), sachant que le pourcentage de naissance, en France, est à peu près équivalent

chaque mois de l'année, avec un petit pic en mai et un autre pic en juillet (chaque saison oscille entre 24% et 26% des naissances annuelles).

En revanche, il n'y a **pas de différence significative** entre nos deux sous-populations de patients.

3. Âge en 2008

Les deux histogrammes suivants représentent la répartition de notre population selon l'âge des patients (en année) en 2008, puis la répartition de nos deux sous-populations de patients selon leur âge en 2008.

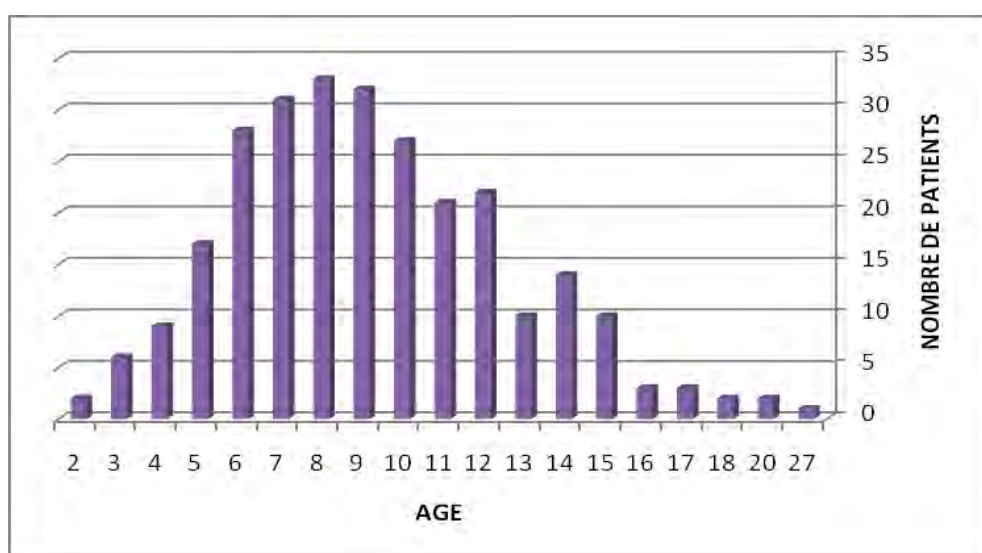


Figure 5 : Répartition de notre population selon l'âge des patients en 2008

La moyenne d'âge de notre population est de 10 ans et la médiane de 9 ans, avec un écart type de 3,6.

On constate une **prédominance d'enfants âgés de 6 à 12 ans (70%)** avec des valeurs extrêmes de 2 et 27ans.

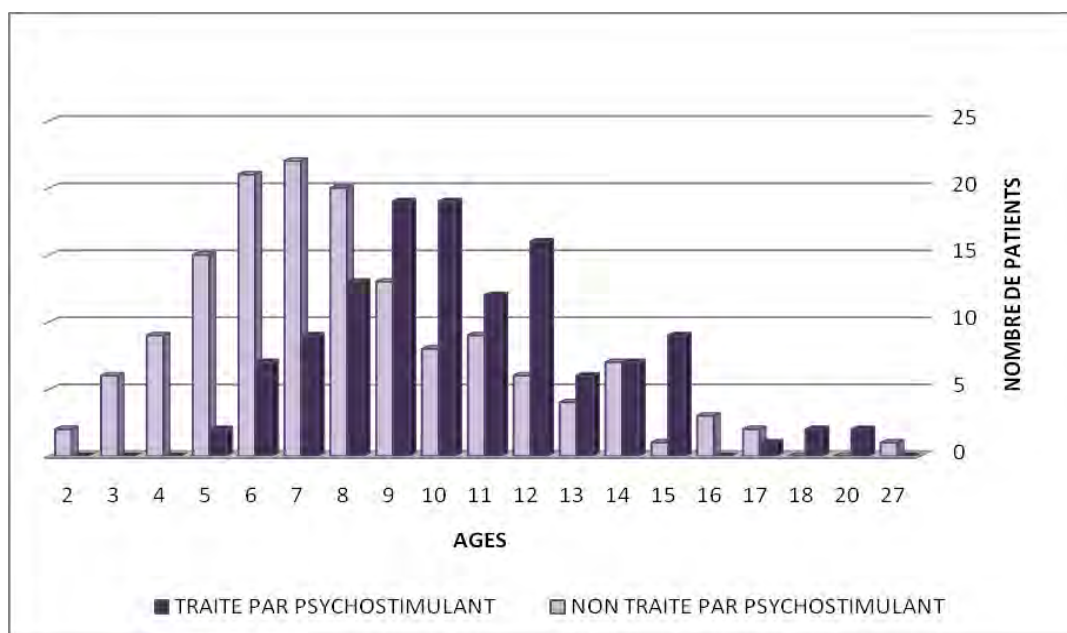


Figure 6 : Répartition de nos 2 sous-populations de patients selon leurs âges en 2008

La moyenne d'âge est de 11 ans pour le groupe ayant été traité par psychostimulant, soit 2 ans de plus que la moyenne d'âge du groupe non traité par psychostimulant.

Il existe une **différence significative** (test de Student avec un $p=1.07 \times 10^{-8}$) entre nos deux sous-populations : le groupe ayant été traité par psychostimulant est plus âgé.

C. Données familiales et scolaires

1. Situation parentale et mode de vie des patients

Les deux graphiques suivants représentent la comparaison de la situation du couple parentale entre les patients de notre population et la population générale, puis la répartition des deux sous-populations de patients selon leurs modes de vie.

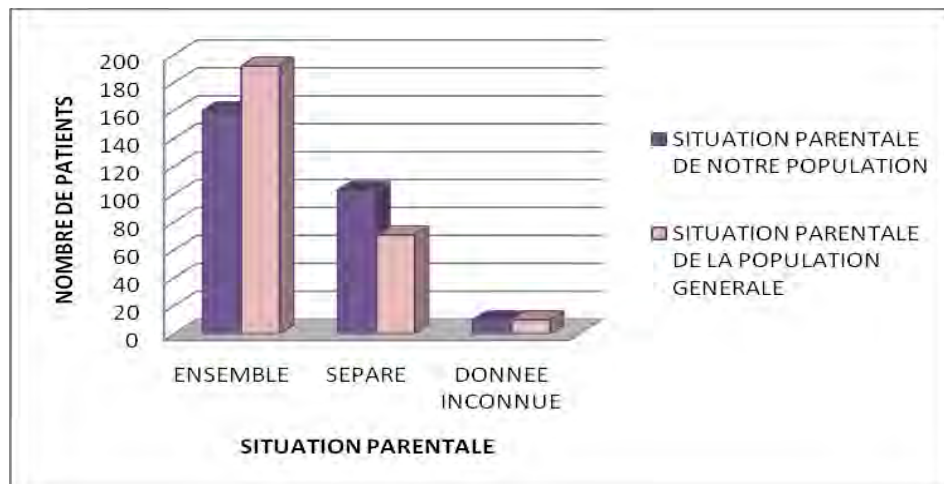


Figure 7 : Comparaison de la situation du couple parental entre les patients de notre population et la population générale

59% des parents des patients de notre population vivent ensemble et 37% vivent de façon séparée.

Il existe une différence significative à la fois entre nos **deux sous-populations** (Chi 2 avec $p=0.04$) et avec la **population générale** (Chi 2 avec $p=1.36 \times 10^{-5}$) : **notre population a significativement plus de parents séparés que la population générale** (73% des enfants de moins de 25 ans dans la population générale ont des parents qui vivent ensemble) **et le groupe qui a été traité par psychostimulant significativement plus encore que le groupe non traité par psychostimulant.**

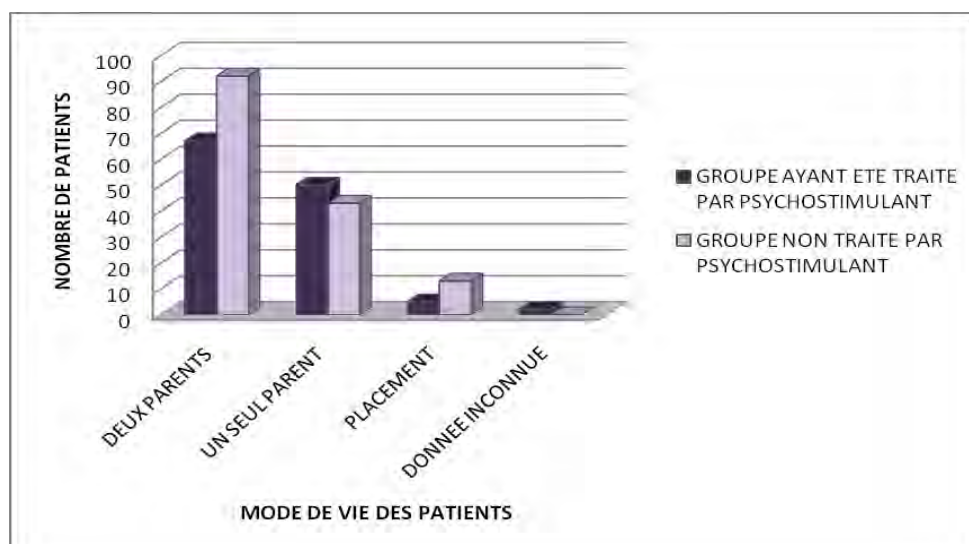


Figure 8 : Répartition des 2 sous-populations de patients selon leurs modes de vie

En concordance avec les données concernant «la situation du couple parental » abordée précédemment :

- 7% des patients sont placés (72% d'entre eux appartiennent au groupe non traité par psychostimulant) ;
- 58% vivent chez leurs deux parents (58% appartiennent au groupe non traité par psychostimulant) ;
- 35% vivent chez un seul de leurs parents (54% appartiennent au groupe ayant été traité par psychostimulant).

2. Nombre d'enfants et rang dans la fratrie

Les deux histogrammes suivants représentent la répartition de notre population selon le nombre d'enfants par famille, puis la répartition de notre population selon le rang des patients dans leur fratrie.

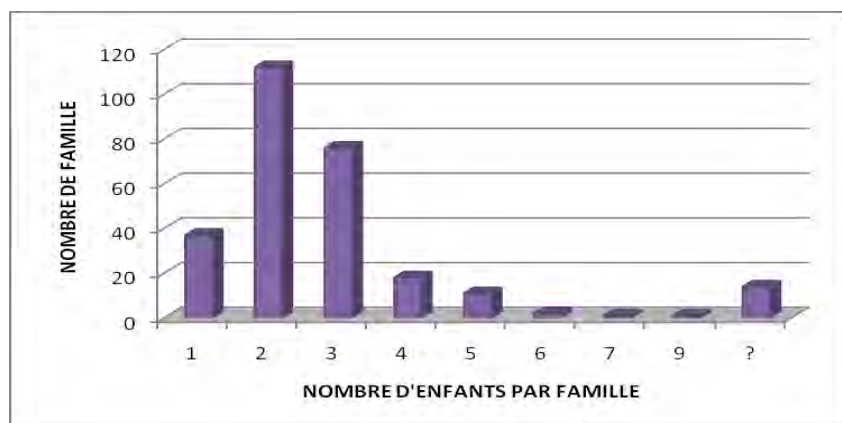


Figure 9 : Répartition de notre population selon le nombre d'enfants par famille

Les valeurs extrêmes vont de **1 à 9 enfants par famille** avec une **moyenne à 2.5** et une **médiane à 2**. L'écart type est de 1,1.

Il n'y a **pas de différence significative** entre nos deux sous-populations, ni entre notre population et la population générale.

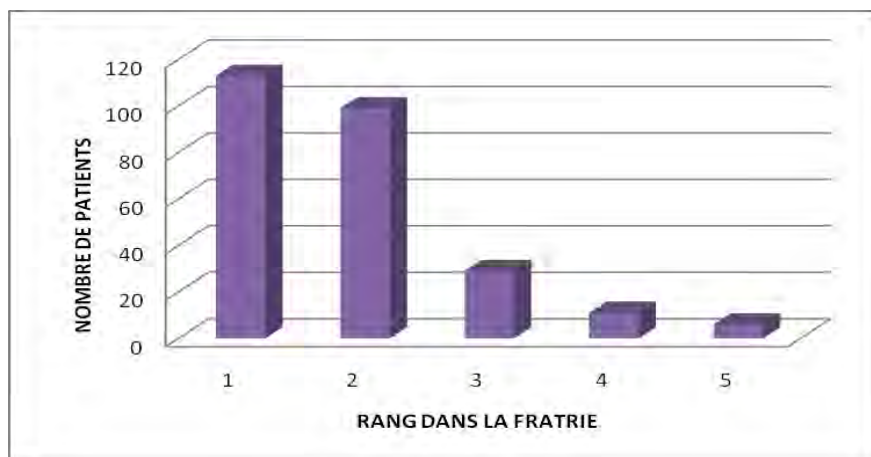


Figure 10 : Répartition de notre population selon le rang des patients dans leur fratrie

Cela s'échelonne du premier (ainé ou enfant unique) au cinquième rang dans la fratrie.

Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations de patients.

3. Place des patients dans la fratrie

Le graphique suivant représente la comparaison entre notre population et la population générale selon la place des patients dans la fratrie.

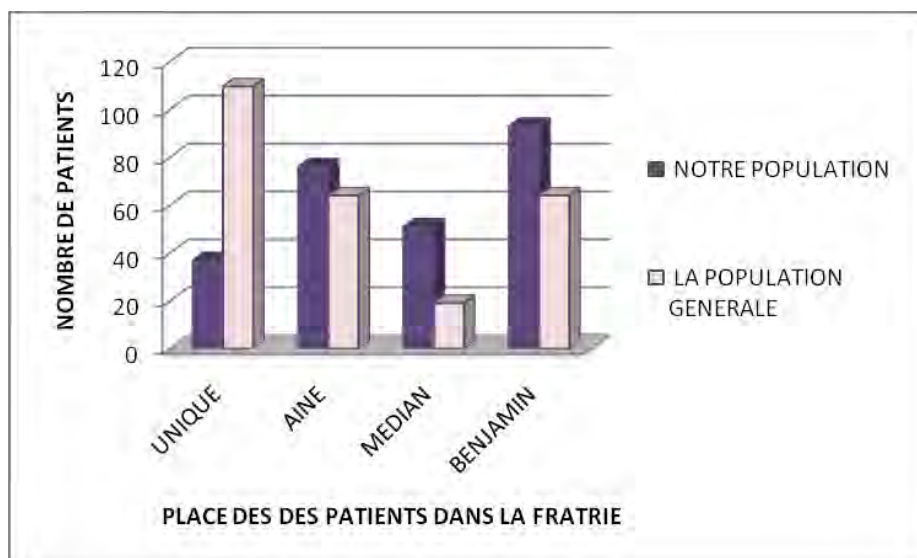


Figure 11 : Comparaison entre notre population et la population générale selon la place des patients dans la fratrie

Dans notre population :

- **36% des patients sont les benjamins** de la fratrie ;
- **30% des aînés** ;
- **20% des médians** ;
- **14% sont des enfants uniques** en 2008.

Les chiffres de la population générale sont respectivement de 25% pour les benjamins et les aînés, 7% pour les médians et 43% pour les enfants uniques.

Il n'y a **pas de différence significative** entre nos deux sous-populations.

Par contre, il y a des **différences significatives** avec la population générale (Chi 2, p inférieur à 0.001) : **notre population comprend significativement moins d'enfants uniques, plus de benjamins et de médians que la population générale; il n'y a pas de différence significative concernant les aînés**, mais il existe une différence significative si l'on compare la proportion d'enfant premier né (unique + aîné) : **notre population comprend significativement moins d'enfants premiers nés (44%) que la population générale (68%).**

4. Présence de demi-frères et sœurs dans la fratrie

Le graphique ci-dessous représente répartition des patients de notre population selon la présence de demi-frères et sœurs.

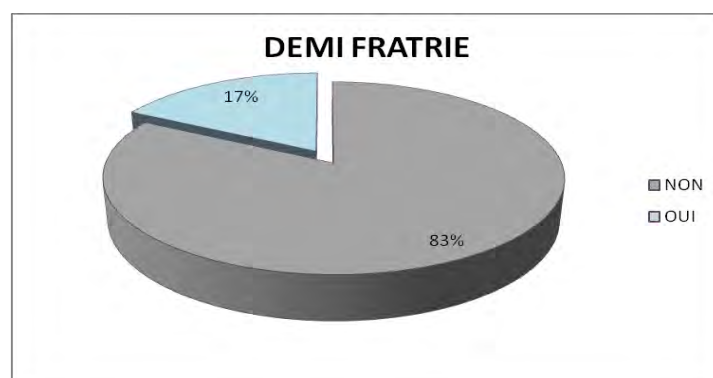


Figure 12 : Répartition des patients de notre population selon la présence de demi-frères et sœurs

17% de notre population a au moins un demi-frère ou une demi-sœur dans sa fratrie (entre 1 et 8 demi-frères et sœurs).

Il n'y a **pas de différence significative** entre nos deux sous-populations.

5. Fratrie suivie en pédopsychiatrie

Le diagramme suivant représente la répartition des patients de notre population selon l'existence d'un suivi psychologique pour au moins un autre membre de leurs fratries.



Figure 13 : Répartition des patients de notre population selon l'occurrence d'un suivi psychologique pour au moins un autre membre de leurs fratries

Les valeurs extrêmes sont de 1 à 7 enfants suivis dans la fratrie (dont notre patient) avec une moyenne et une médiane à 1, l'écart type étant de 0,7.

23% de notre population a au moins un frère ou une sœur suivi dans la fratrie.

Il n'y a **pas de différence significative** entre nos deux sous-populations.

6. Présence d'autres membres de la fratrie également diagnostiqués F 90

Les deux graphiques suivants représentent la répartition des patients de notre population selon la présence dans leurs fratries d'autres membres diagnostiqués F90 puis la répartition des deux sous-populations de patients selon la présence d'au moins un autre membre de leurs fratries diagnostiqué F 90.

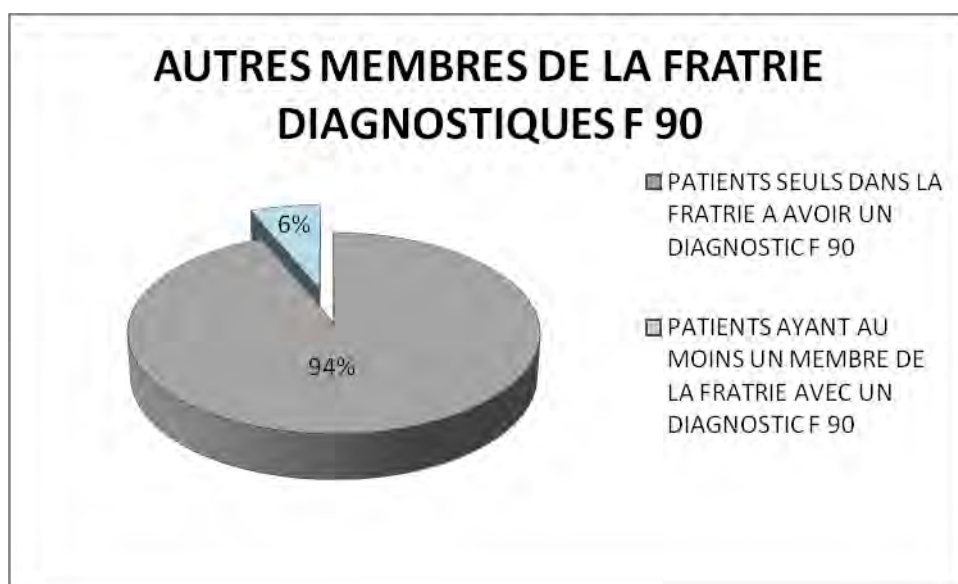


Figure 14 : Répartition des patients de notre population selon la présence dans leurs fratries d'autres membres diagnostiqués F90

6% de notre population a au moins un frère ou une sœur ayant un diagnostic F 90, soit 17 patients pour 9 fratries au total :

- 8 fratries de 2 patients faisant partie de notre population ;
- une fratrie dont un seul patient fait partie de notre population.

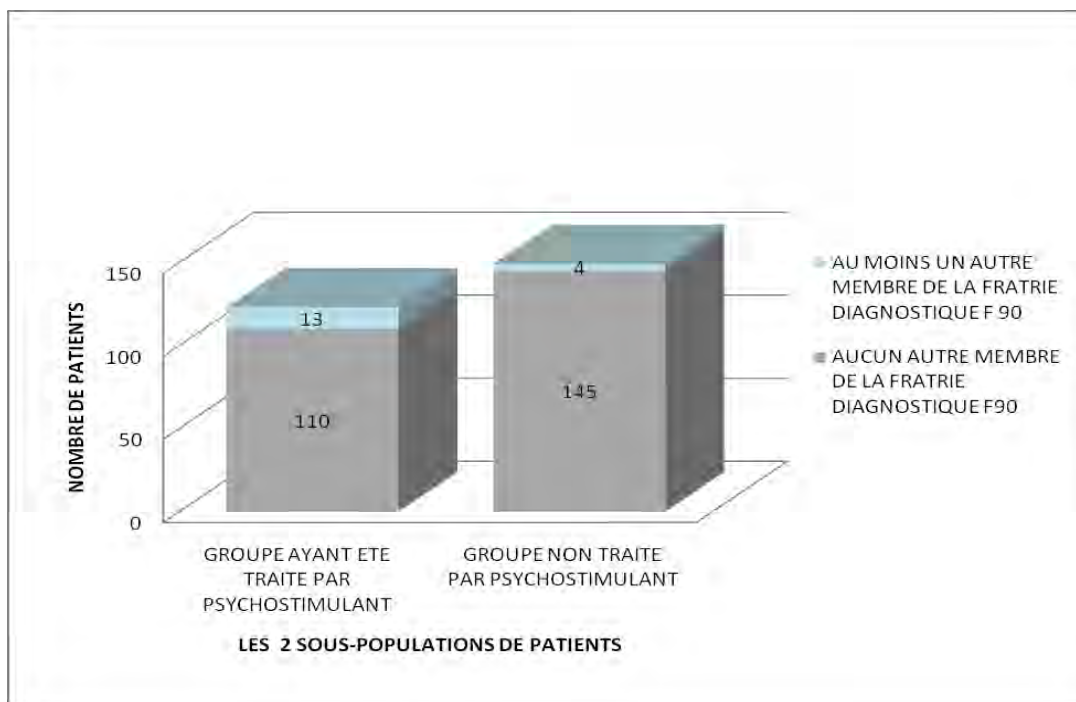


Figure 15 : Répartition des 2 sous-populations de patients selon la présence d'au moins un autre membre de leur fratrie diagnostiqué F 90

10% du groupe ayant été traité par psychostimulant a un membre de sa fratrie également diagnostiqué F 90 contre 3% du groupe non traité par psychostimulant.

Il y a une différence **significative** entre nos **deux sous-populations** (Chi 2, $p=0.01$; test de Student, $p=0.01$) : **il y a plus de risque d'avoir un frère ou une sœur diagnostiqué F 90 lorsqu'on a été traité par psychostimulant.**

7. Activité professionnelle des pères

Le graphique suivant représente la répartition des pères des patients de notre population selon leurs situations professionnelles.

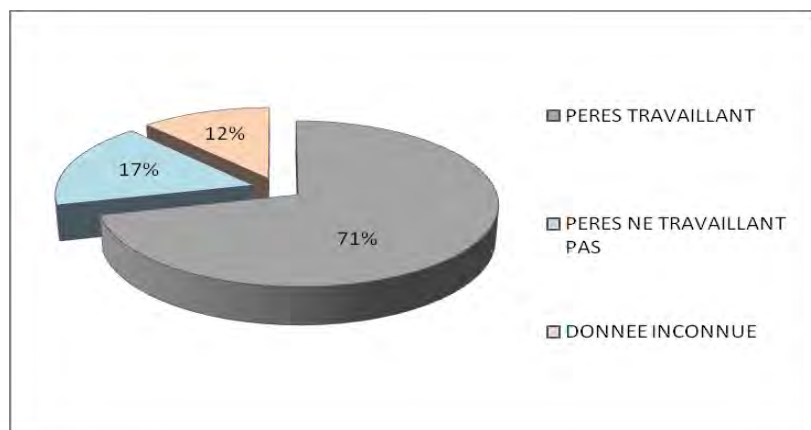


Figure 16 : Répartition des pères des patients de notre population selon leurs situations professionnelles

71% des pères de nos patients ont (ou ont eu) une activité professionnelle, 17% n'en ont pas, un seul est à la retraite et 12% des données ne sont pas connues.

Il n'y a de différence significative ni entre les deux sous-populations ni avec la population générale (86% d'activité professionnelle chez les hommes de 25 à 50 ans dans la population générale).

8. Activité professionnelle des mères

Le diagramme ci-dessous représente la répartition des mères des patients de notre population selon leurs situations professionnelles.

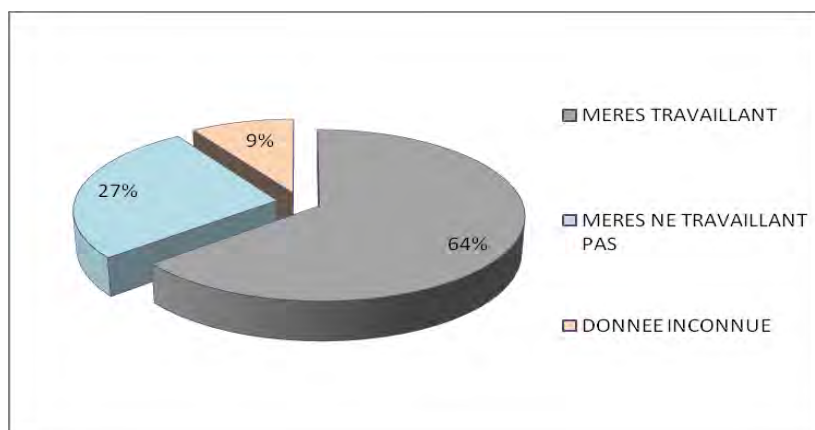


Figure 17 : Répartition des mères des patients de notre population selon leurs situations professionnelles

64% des mères de nos patients ont (ou ont eu) une activité professionnelle, 27% n'en ont pas et 9% des données ne sont pas connues.

De la même façon que pour les pères, **il n'y a ni différence significative entre nos deux sous-population ni entre notre population et la population générale** (65% d'activité professionnelle chez les femmes âgées de 25 à 50 ans dans la population générale).

9. Décès dans la famille nucléaire

4% des patients de notre étude ont connu au moins un décès dans leur famille nucléaire (soit 11 patients).

Il n'y a **pas de différence significative** entre nos deux sous-populations.

10. Situation scolaire

Le diagramme ci-dessous représente la répartition des patients de notre population selon leurs situations scolaires.

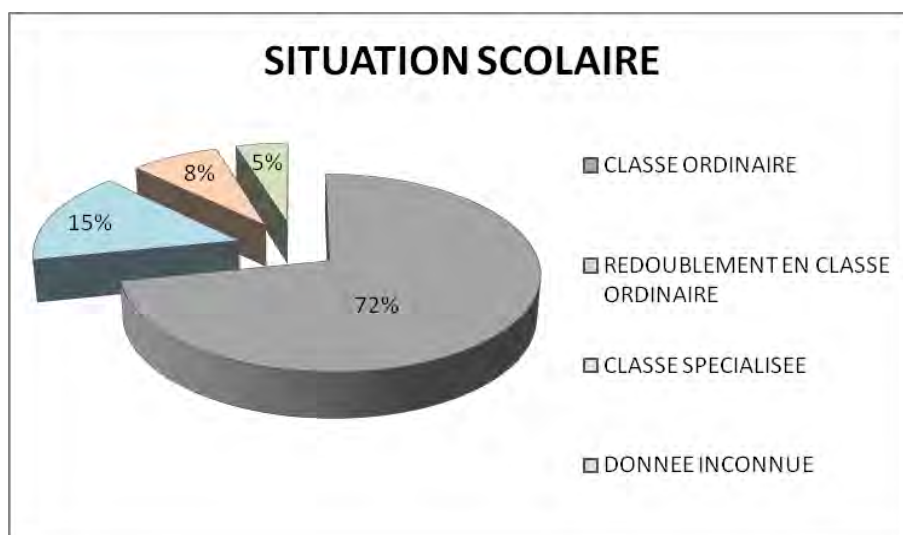


Figure 18 : Répartition des patients de notre population selon leurs situations scolaires

72% de notre population poursuit une scolarité ordinaire sans redoublement, 15% a redoublé au moins une fois et poursuit une scolarité ordinaire, 8% est en classe spécialisée qu'il est redoublé ou non (SEGPA, ITEP, IME, ...).

Il n'y a **pas de différence significative entre nos deux sous-populations.**

D. Données concernant la prise en charge

1. Date du « premier contact avec la psychiatrie »

Les deux histogrammes suivants représentent la répartition de notre population selon l'année du « premier contact avec la psychiatrie » (que ce soit au CPN ou non, en libéral ou en milieu hospitalier) puis la répartition des 2 sous populations de patients selon l'année de leur «premier contact avec la psychiatrie».

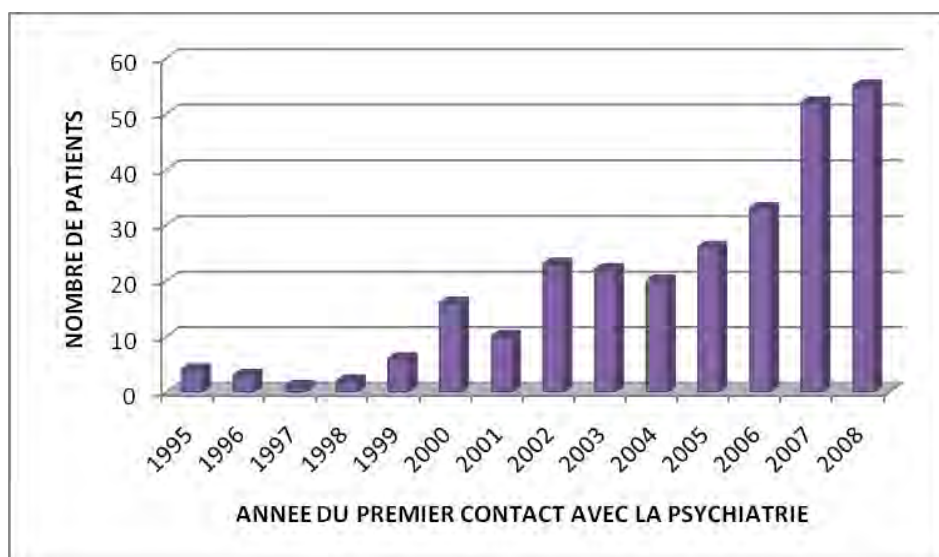


Figure 19 : Répartition de notre population selon l'année du «premier contact avec la psychiatrie»

Le premier contact avec un consultant de psychiatrie remonte **entre 0 et 13 ans selon les patients**, la **moyenne est de 3 ans**, la médiane de 2 ans, l'écart type de 3,1.

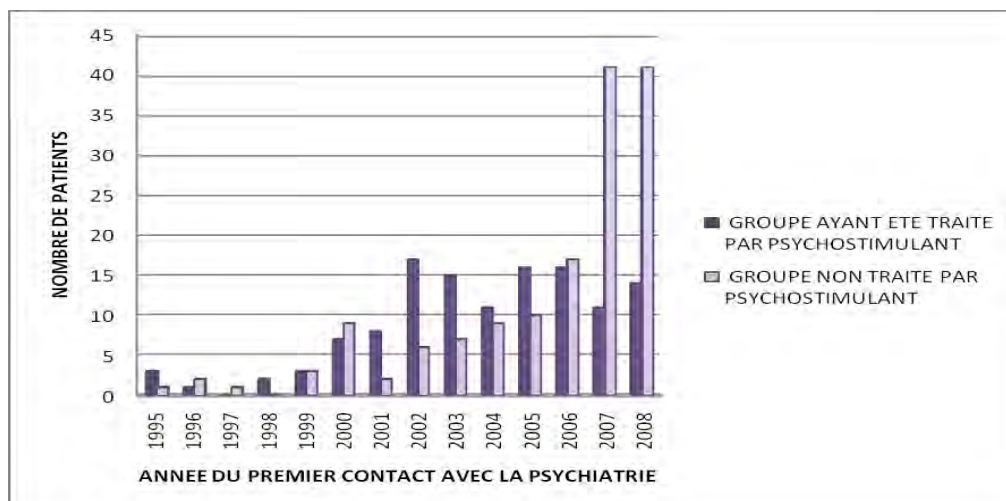


Figure 20 : Répartition des 2 sous populations selon l'année du "premier contact avec la psychiatrie" des patients

Il existe une **différence significative** (test de Student avec $p=4.79 \times 10^{-6}$) entre nos deux sous-populations, le groupe ayant été traité par psychostimulant est suivi depuis **plus longtemps** (moyenne de 4.2 ans versus 2.5 ans).

2. Âge au « premier contact avec la psychiatrie »

Les deux histogrammes suivants représentent la répartition de notre population selon l'âge des patients au « premier contact avec la psychiatrie » (que ce soit au CPN ou non, en libéral ou en milieu hospitalier) puis la répartition des deux sous-populations selon l'âge des patients au « premier contact avec la psychiatrie ».



Figure 21 : Répartition de notre population selon l'âge des patients (en années) au "premier contact avec la psychiatrie"

La moyenne d'âge au « premier contact avec la psychiatrie » est de 6 ans tout comme la médiane. L'amplitude s'étend de 0 à 15 ans.

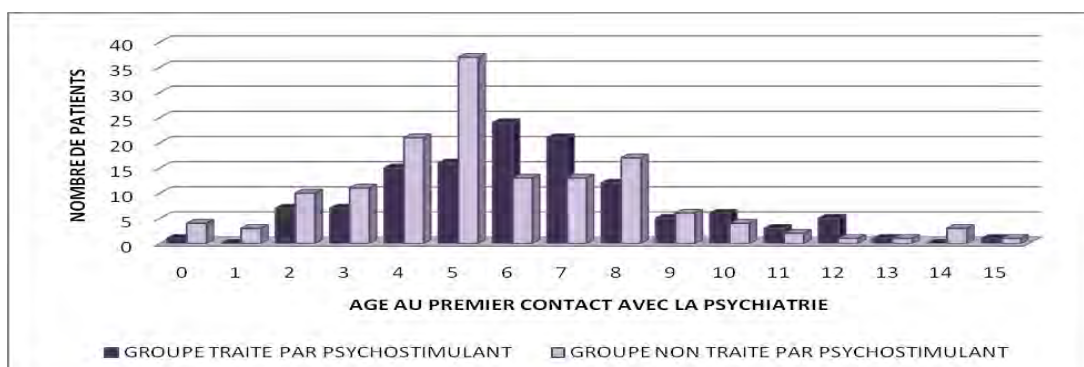


Figure 22 : Répartition des deux sous-populations selon l'âge des patients (en années) au "premier contact avec la psychiatrie"

Il existe une **différence significative** entre nos **deux sous-populations** : le groupe qui a été traité par psychostimulant consulte la première fois en pédopsychiatrie plus tardivement que le groupe non traité par psychostimulant (en moyenne 6,4 ans versus 5,6 ans).

3. Secteurs de soins

Les graphiques suivants représentent la répartition des patients de notre population selon leurs secteurs de soins (G01, I01, I02, I04) puis la répartition des patients des 2 sous-populations selon leurs secteurs de soins.

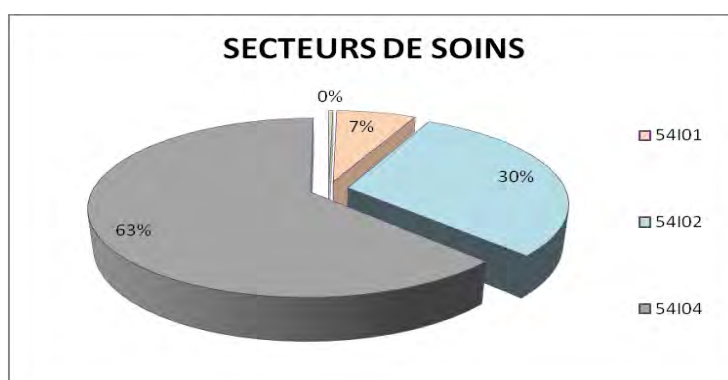


Figure 23 : Répartition des patients de notre population selon leurs secteurs de soins

Un seul patient est suivi en secteur « adulte » (G01), 63% sont suivis dans le secteur I04 (qui correspond aux secteurs de Neuves-Maisons, Maxéville, Toul, la Consultation Régionale de Pédopsychiatrie à l'Hôpital de Brabois Enfants et une partie de Nancy), 30% sont suivis dans le secteur I02 (Saint-Nicolas de Port, le Lunévillois et une partie de Nancy) et 7% dans le secteur I01 (la Banlieue Est de Nancy, Pont-à-Mousson, Vandoeuvre, Laxou et une partie de Nancy) (cf. Annexe n° 1 : Carte des secteurs du pôle infanto-juvénile du CPN).

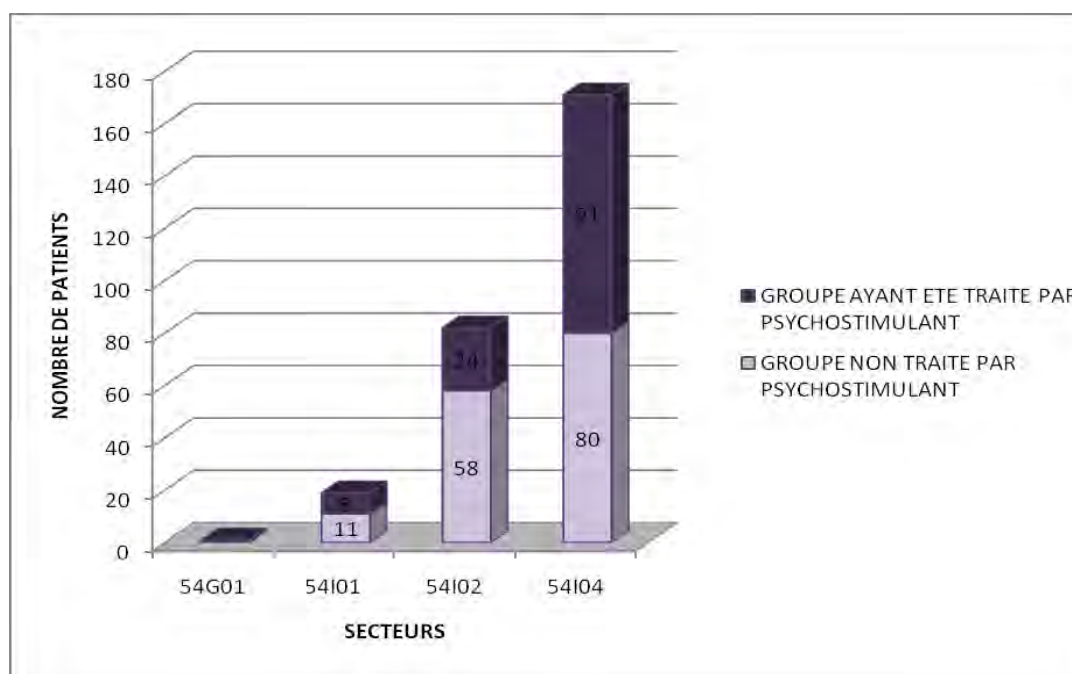


Figure 24 : Répartition des patients des 2 sous-populations selon leurs secteurs de soins

74% des patients qui ont été traités par psychostimulant sont suivis dans le secteur I04, 53% des patients de l'I04 ont été traités par psychostimulant contre 29% des patients de l'I02 et 42% des patients de l'I01.

Il existe une **différence significative** entre nos **deux sous-populations** (test du Chi 2 avec $p=0.002$) : **les patients suivis dans le secteur I04 sont davantage traités par psychostimulant.**

4. Diagnostics RIMP principaux

L'histogramme suivant représente la répartition des diagnostics RIMP principaux des patients de notre population (dès le 01/01/2007 selon la CIM 10).

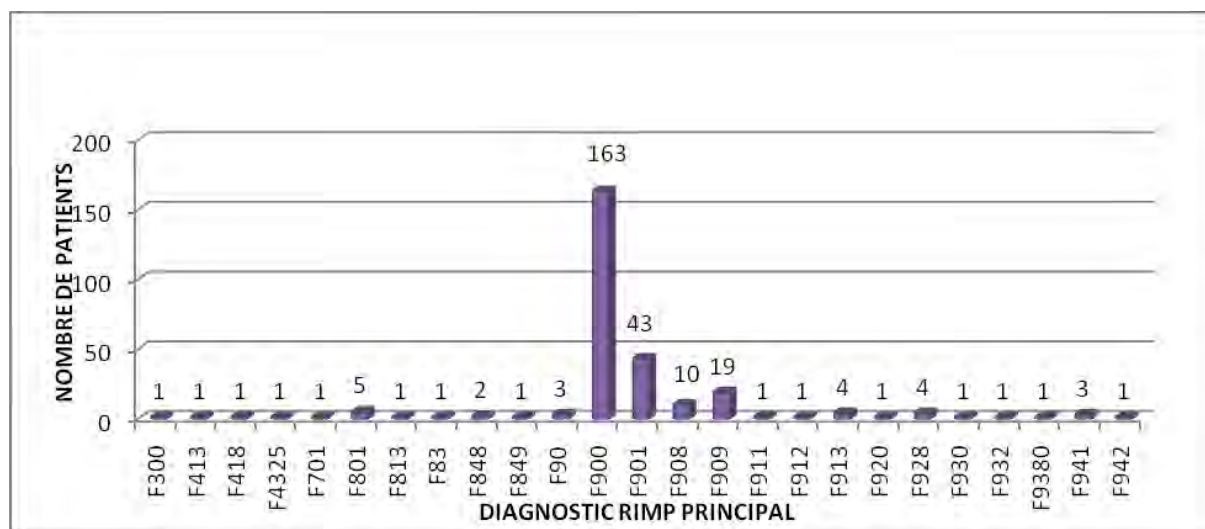


Figure 25 : Répartition des diagnostics RIMP principaux des patients de notre population

Les 4 diagnostics RIMP principaux (87%) font partie de la catégorie « Troubles hyperkinétiques » (F 90) appartenant aux « Troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant spécifiquement pendant l'enfance » :

- F 900 : Perturbation de l'activité et de l'attention (60%) ;
- F 901 : Troubles hyperkinétiques et trouble des conduites (16%) ;
- F 909 : Troubles hyperkinétiques, sans précision (7%) ;
- F 908 : Autres troubles hyperkinétiques (4%).

Les autres diagnostics représentés sont :

***Troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant spécifiquement pendant l'enfance (en dehors des Troubles hyperkinétiques) (6.6%):**

- F 911 : Troubles des conduites, type mal socialisé ;
- F 912 : Troubles des conduites, type socialisé ;
- F 913 : Troubles oppositionnel, avec provocation ;
- F 920 : Troubles des conduites avec dépression ;

- F 928 : Autres troubles mixtes des conduites et troubles émotionnels ;
- F 930 : Angoisse de séparation de l'enfance ;
- F 932 : Anxiété sociale de l'enfance ;
- F 93 : Troubles émotionnels apparaissant spécifiquement dans l'enfance ;
- F 941 : Troubles réactionnels de l'attachement de l'enfance ;
- F 942 : Troubles de l'attachement de l'enfance avec désinhibition.

***Troubles du développement psychologique (3.6%)**

- F 801 : Troubles de l'acquisition du langage, de type expressif ;
- F 813 : Troubles mixtes des acquisitions scolaires ;
- F 83 : Troubles spécifiques mixtes du développement ;
- F 848 : Autres troubles envahissants du développement ;
- F 849 : Troubles envahissants du développement, sans précision.

***Troubles névrotiques, troubles liés à des facteurs de stress et troubles somatoformes (1%)**

- F 413 : Autres troubles anxieux mixtes ;
- F 418 : Autres troubles anxieux spécifiés ;
- F 43 : Réaction à un facteur de stress sévère, et troubles de l'adaptation.

***Trouble de l'humeur (0.3%)**

- F 300 : Hypomanie.

***Retard mental (0.3%)**

- F 701 : Retard mental léger : déficience du comportement significatif, nécessitant une surveillance ou traitement.

5. Catégories professionnelles ayant posées les diagnostics RIMP Principaux

Les graphiques suivants représentent la répartition des patients de notre population selon la catégorie professionnelle du référent qui a posé le diagnostic RIMP principal, puis la répartition des référents selon le nombre de patients qu'ils ont diagnostiqués F 90 dans notre population.



Figure 26 : Répartition des patients de notre population selon la catégorie professionnelle du référent qui a posé le diagnostic RIMP principal

La grande majorité des diagnostics RIMP principaux est posée par un médecin, 11% par un psychologue et un diagnostic a été posé par un infirmier.

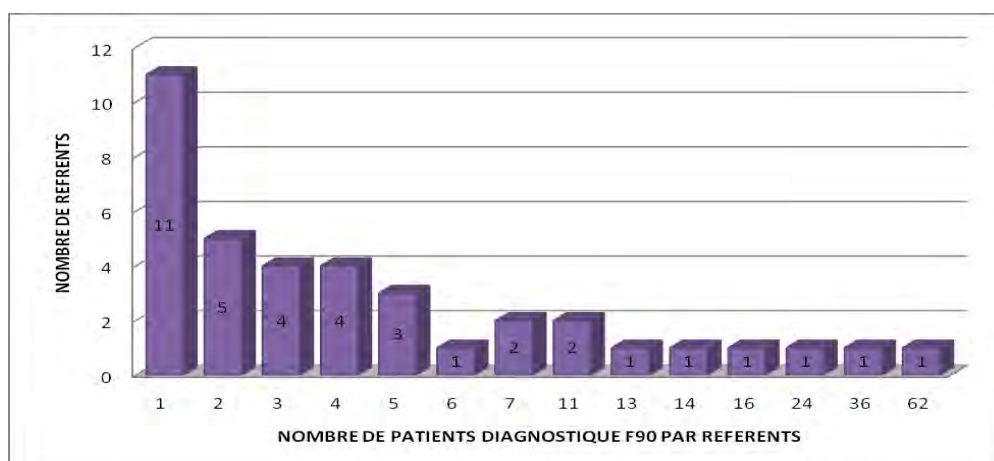


Figure 27 : Répartition des référents selon le nombre de patients qu'ils ont diagnostiqués F 90 dans notre population

On constate que **38 référents différents** sont à l'origine du diagnostic des 274 patients de notre étude.

Chaque référent a posé entre 1 et 62 diagnostics F 90.

Plus de 70% des référents ont diagnostiqués chacun moins de 6 patients de notre population, **50% des diagnostics F 90 sont posés par seulement 4 référents différents.**

6. Diagnostics RIMP associés

L'histogramme ci-dessous représente la répartition des diagnostics RIMP associés des patients de notre population (posé dès le 01/01/ 2007, selon la CIM 10).

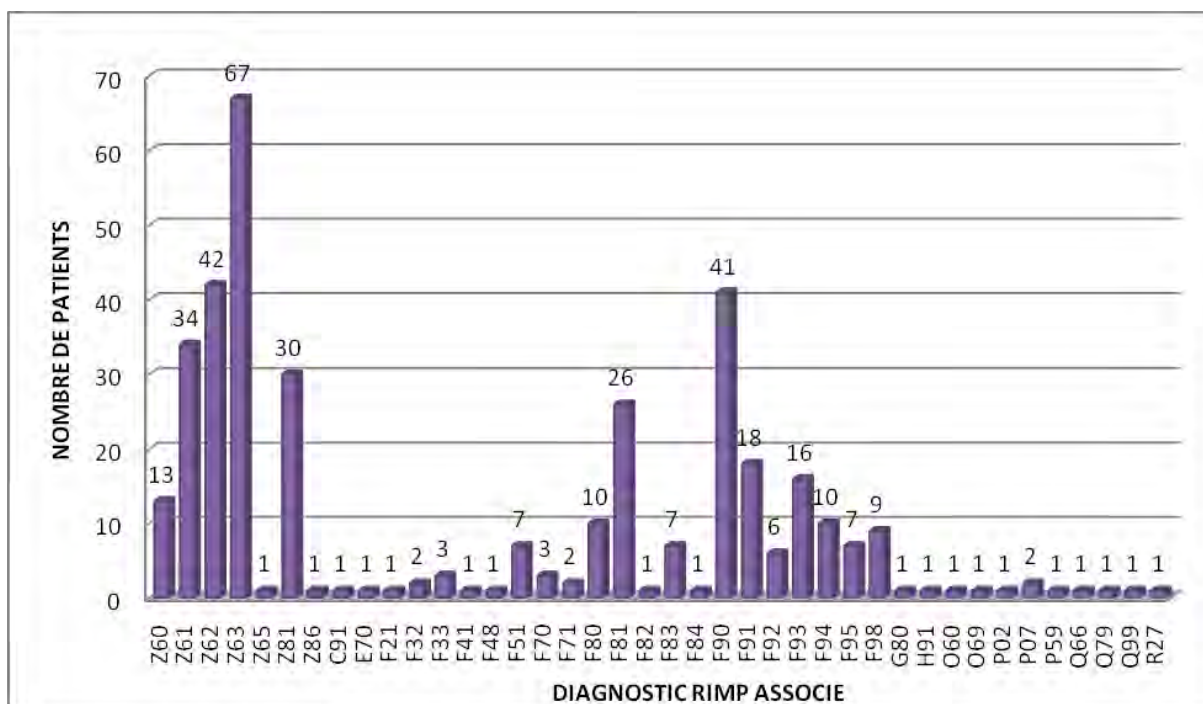


Figure 28: Répartition des diagnostics RIMP associés des patients de notre population

Les diagnostics associés sont :

***Difficultés liées à l'environnement social (41.3%) :**

- Z 63 : Autres difficultés liées à l'entourage immédiat, y compris la situation familiale (18%) ;
- Z 62 : Autres difficultés liées à l'éducation (11%) ;

- Z 61 : Difficultés liées à une enfance malheureuse (9%) ;
- Z 60 : Difficultés liées à l'environnement social (3%) ;
- Z 65 : Difficultés liées à d'autres situations psychosociales (0.3%).

***Troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant habituellement durant l'enfance et l'adolescence (29.1%) :**

- F 90 : Troubles hyperkinétiques (11%) ;
- F 91 : Troubles des conduites (5%) ;
- F 93 : Troubles émotionnels apparaissant spécifiquement dans l'enfance (4%) ;
- F 94 : Troubles du fonctionnement social apparaissant spécifiquement durant l'enfance et l'adolescence (2.7%) ;
- F 98 : Autres troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant habituellement durant l'enfance et l'adolescence (2.4%) ;
- F 95 : Tics (2%) ;
- F 92 : Troubles mixtes des conduites et troubles émotionnels (2%).

***Troubles du développement psychologique (12.3%) :**

- F 81 : Troubles spécifiques du développement des acquisitions scolaires (7%) ;
- F 80 : Troubles spécifiques du développement de la parole et du langage (2.7%) ;
- F 83 : Troubles spécifiques mixtes du développement (2%) ;
- F 82 : Troubles spécifiques du développement moteur (0.3%) ;
- F 84 : Troubles envahissants du développement (0.3%).

***Sujets dont la santé peut être menacée en raison d'antécédents personnels et familiaux et de certaines affections (8.3%) :**

- Z 81 : Antécédents familiaux de troubles mentaux et du comportement (8%) ;
- Z 86 : Antécédents personnels de certaines autres maladies (0.3%).

***Autres troubles mentaux et du comportement (4.1%) :**

- F 51 : Troubles du sommeil non organiques (2%) ;
- F 21 : Troubles schizotypiques (0.3%) ;
- F 32 : Épisodes dépressifs (0.3%) ;
- F 33 : Troubles dépressifs récurrents (0.3%) ;
- F 41 : Autres troubles anxieux (0.3%) ;
- F 48 : Autres troubles névrotiques (0.3%) ;
- F 70 : Retard mental léger (0.3%) ;
- F 71 : Retard mental moyen (0.3%).

***Troubles somatiques divers (2.7%) :**

- C 91 : Leucémie lymphoïde (0.3%) ;
- E 70 : Anomalies du métabolisme des acides aminés aromatiques (0.3%) ;
- G 80 : Paralysie cérébrale (0.3%) ;
- H 91 : Autres pertes de l'audition (0.3%) ;
- Q 66 : Anomalies morphologiques congénitales du pied (0.3%) ;
- Q 79 : Malformations congénitales du système ostéo-articulaire et des muscles, non classées ailleurs (0.3%) ;
- Q 99 : Autres anomalies des chromosomes, non classées ailleurs (0.3%) ;
- R 27 : Autres troubles de la coordination (0.3%).

***Grossesse, accouchement, puerperalité et périnatalité (1.2%) :**

- O 60 : Travail prématuré [avant terme] (0.3%) ;
- O 69 : Travail et accouchement compliqués d'anomalies du cordon ombilical (0.3%) ;
- P 02 : Fœtus et nouveau-né affectés par des complications concernant le placenta, le cordon ombilical et les membranes (0.3%) ;
- P 07 : Anomalies liées à une brièveté de la gestation et un poids insuffisant à la naissance, non classés ailleurs (0.3%) ;
- P 59 : Ictère néonatal dû à des causes autres et sans précision (0.3%).

7. Diagnostics CIM 10 avant 2007

L'histogramme ci-dessous représente la répartition des diagnostics CIM 10 des patients de notre population, posés avant 2007 (avant 2007 il était possible de diagnostiquer les patients selon la CIM 10, ou en « Situation cliniques », ou selon la CFTMEA).

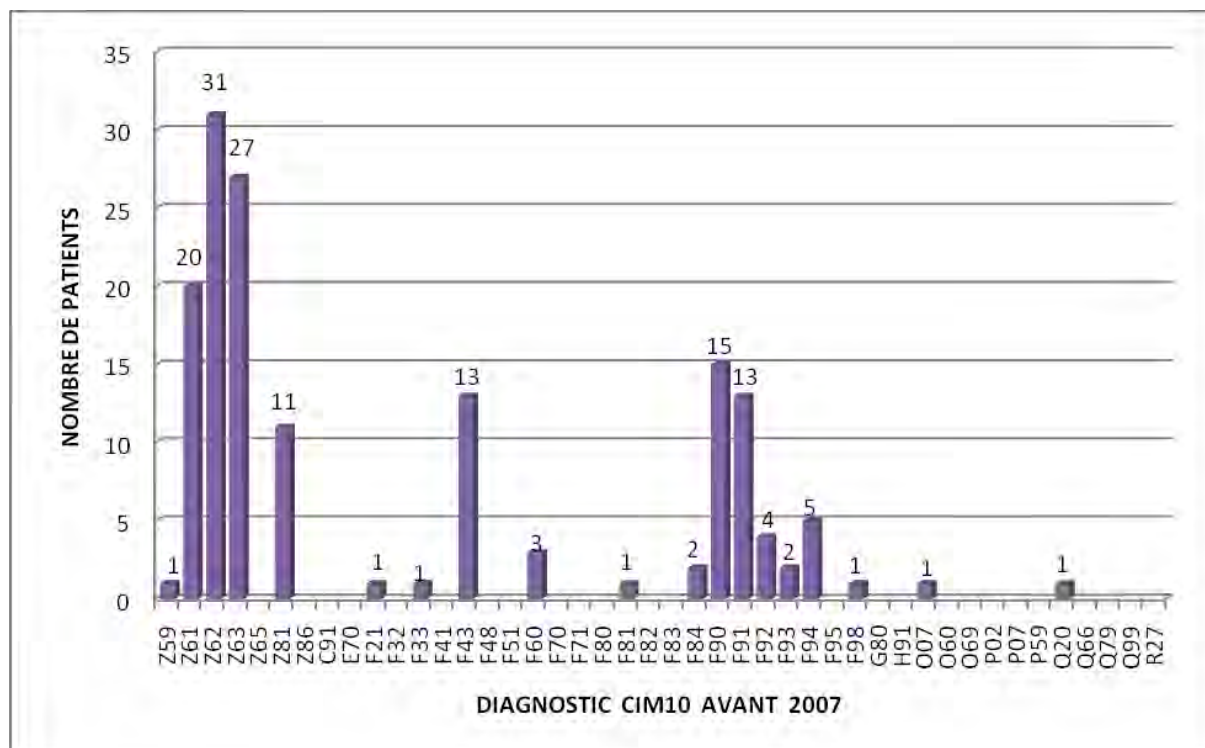


Figure 29 : Répartition des diagnostics CIM 10 des patients de notre population, posés avant 2007

61% de notre population a consulté au CPN avant 2007 (167 patients).

45% des patients qui ont consulté au CPN avant 2007 ont « un diagnostic CIM 10 posé avant 2007 » (73 sur 167 patients) soit 27% de notre population.

Au total 153 diagnostics CIM 10 sont posés avant 2007 soit une **moyenne de 2 diagnostics par patient.**

62% de ces patients appartiennent au groupe ayant été traité par psychostimulant (45 patients).

21% ont déjà un diagnostic CIM 10 de « Troubles hyperkinétiques » posé avant 2007 (15 sur 73 patients).

Seulement 19 diagnostics CIM 10 différents sont posés avant 2007, contre 40 après 2007.

Les diagnostics posés sont les suivants :

***Sujets dont la santé peut être menacée par des conditions socio-économiques et psycho-sociales (51.7%) :**

- Z62 : 20.3% Autres difficultés liées à l'éducation ;
- Z63 : 17.6% Autres difficultés liées à l'entourage immédiat, y compris la situation familiale ;
- Z61 : 13.1% Difficultés liées à une enfance malheureuse ;
- Z59 : 0.7% Difficultés liées au logement et aux conditions économiques.

***Troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant habituellement durant l'enfance et l'adolescence (26.2%) :**

- F90 : 9.8% Troubles hyperkinétiques ;
- F 91 : 8.5% Troubles des conduites ;
- F 94 : 3.3% Troubles du fonctionnement social apparaissant spécifiquement durant l'enfance et l'adolescence ;
- F 92 : 2.6% Troubles mixtes des conduites et troubles émotionnels ;
- F 93 : 1.3% Troubles émotionnels apparaissant spécifiquement dans l'enfance ;
- F 98 : 0.7% Autres troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant habituellement durant l'enfance et l'adolescence.

***Autres troubles mentaux et du comportement (21.1%) :**

- F43 : 8.5% Réaction à un facteur de stress sévère, et troubles de l'adaptation ;
- Z81 : 7.2% Antécédents familiaux de troubles mentaux et du comportement ;
- F60 : 2% Troubles spécifiques de la personnalité ;
- F84 : 1.3% Troubles envahissants du développement ;

- F21 : 0.7% Troubles schizotypiques ;
- F33 : 0.7% Troubles dépressifs récurrents ;
- F81 : 0.7% Troubles spécifiques du développement des acquisitions scolaires.

***Grossesse, accouchement, puerperalité et périnatalité (1.4%) :**

- O07 : 0.7% Échec d'une tentative d'avortement ;
- Q20 : 0.7% Malformations congénitales des cavités et des orifices cardiaques.

Au total, les 3 diagnostics CIM 10 posés avant 2007 (représentant plus de 50% des diagnostics RIMP CIM 10 avant 2007) sont : des difficultés liés à l'éducation, celles liées à l'entourage ou à l'enfance malheureuse soit « les sujets dont la santé peut être menacée par des conditions socio-économiques et psycho-sociales ».

8. Diagnostics dits « Situations Cliniques »

L'histogramme ci-dessous représente la répartition des différents diagnostics « Situations Cliniques » des patients de notre population.

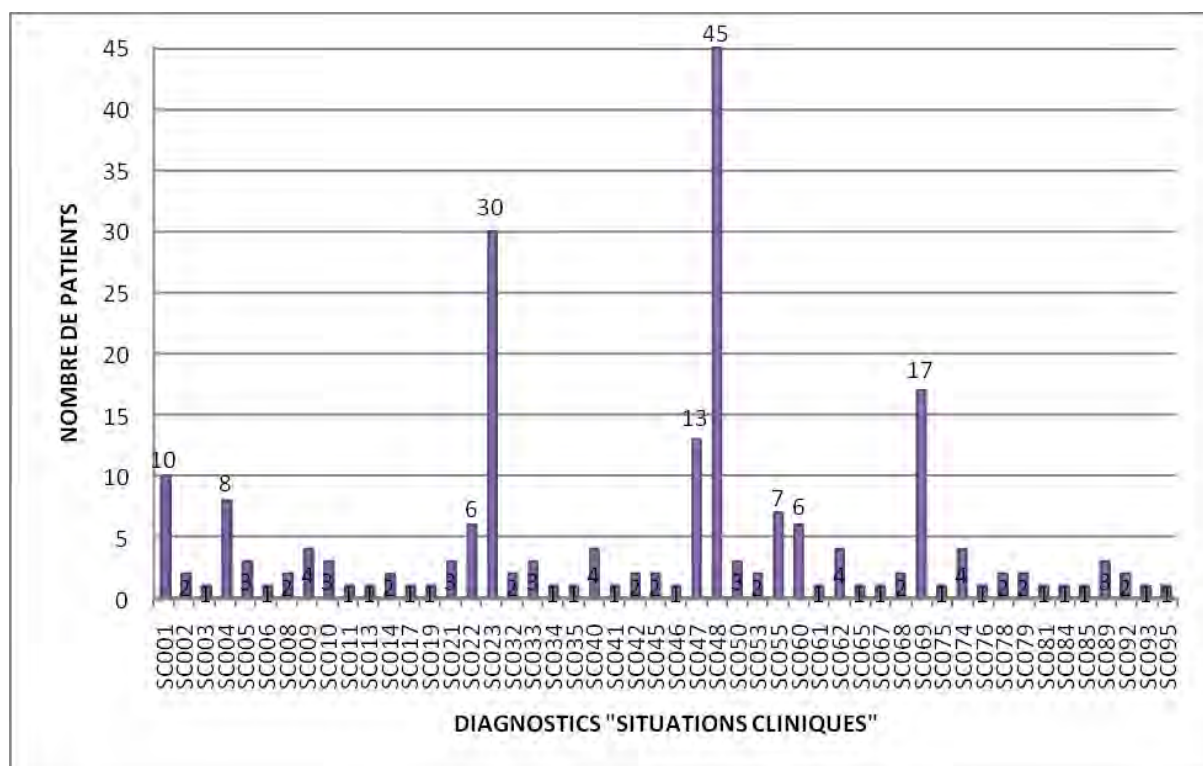


Figure 30 : Répartition des diagnostics « Situations Cliniques » des patients de notre population

42% des patients de notre population ont bénéficié au moins d'un diagnostic « Situations Cliniques » (soit 115 patients sur les 124 qui ont consulté au CPN entre 2002 et 2006, c'est-à-dire 93%). **66%** des patients ayant un diagnostic « Situations Cliniques » appartiennent au **groupe ayant été traité par psychostimulant**.

Au total, 218 diagnostics « Situations Cliniques » sont posés, soit **en moyenne 2 diagnostics par patient, 50 diagnostics différents**.

Les diagnostics sont les suivants :

V - Symptômes concernant les grandes fonctions

5.4 Symptômes concernant l'activité et la motricité : 29%

- SC048 : 20.6% Comportement hyperactif, instabilité ;
- SC047 : 6% Agitation ;
- SC050 : 1.4% Inhibition motrice, lenteur et manque de réactivité ;
- SC053 : 1% Autres symptômes concernant l'activité et la motricité.

IV - Manifestations comportementales et troubles des conduites : 20.4%

- SC023 : 13.8% Comportement intolérant-opposant (inclus : intolérance à la frustration, impulsivité, comportement opposant, hospitalité, provocation et menaces) ;
- SC022 : 2.8% Passage à l'acte hétéro-agressif ;
- SC021 : 1.4% Retrait – isolement – comportement autistique – évitement relationnel ;
- SC033 : 1.4% Autres troubles du comportement et des conduites sociales ;
- SC032 : 1% Difficultés d'intégration avec les pairs.

VII - Situations socio-familiales motivant les soins : 13%

- SC069 : 7.8% Difficultés scolaires (performance, comportement, échec scolaire) ;
- SC074 : 1.8% Situation familiale conflictuelle, difficultés liées à la dissociation de la famille par séparation et divorce ;
- SC089 : 1.4% Troubles de l'attachement ;
- SC069 : 1% Difficultés scolaires (performance, comportement, échec scolaire) ;
- SC092 : 1% Autres situations socio-familiales motivant les soins.

I - Symptômes, signes et manifestations comportementales, symptômes et signes relatifs à l'humeur : 10.7%

- SC001 : 4.6% Colère, irritabilité (bébé : bébé instable, hypersensible) ;
- SC004 : 3.7% Symptômes maniaques (inclus : instabilité psychique ; exclus : agitation motrice pure qui est classée dans les symptômes concernant l'activité et la motricité) ;
- SC005 : 1.4% Mésestime de soi (inclus : dévalorisation narcissique, absence d'affirmation de soi) ;
- SC002 : 1% Symptômes dépressifs.

II- Symptômes anxieux, névrotiques et à expression corporelle : 5.2%

- SC009 : 1.8% Inquiétude et préoccupation exagérées en réaction à certaines situations ;
- SC010 : 1.4% Crise d'angoisse aiguë (bébé : inclut : angoisse de séparation) ;
- SC008 : 1% Symptômes anxieux permanents ;
- SC014 : 1% Troubles somatiques, expressions de troubles psychiques (inclus : conversion, symptômes psychosomatiques).

V - Symptômes concernant les grandes fonctions

5.6 Retards et troubles des acquisitions instrumentales et psychomotrices : 4.6%

- SC060 : 2.8% Troubles et/ou retard de parole et/ou de langage inclu : bégaiement, bredouillement, dysphasies, jargonophasie ;
- SC062 : 1.8% Autres retards et troubles des acquisitions instrumentales et psychomotrices.

V - Symptômes concernant les grandes fonctions

5.5 Symptômes concernant les fonctions cognitives et la conscience :

3.2%

- SC055 : 3.2% Défaut d'attention.

V - Symptômes concernant les grandes fonctions

5.2 Symptômes concernant le contrôle sphinctérien : 1.8%

- SC040 : 1.8% Défaut de contrôle sphinctérien (fèces).

V - Symptômes concernant les grandes fonctions

5.3 Symptômes concernant le sommeil : 2%

- SC042 : 1% Insomnies, difficultés d'endormissement ;
- SC045 : 1% Hypersomnies.

VI - Manifestations psychiques de troubles somatiques : 1%

- SC068 : 1% Autres demandes d'avis, d'examen ou de soins à l'occasion des troubles somatiques.

9. Diagnostics CFTMEA

L'histogramme ci-dessous représente la répartition des diagnostics CFTMEA des patients de notre population (avant 2002).

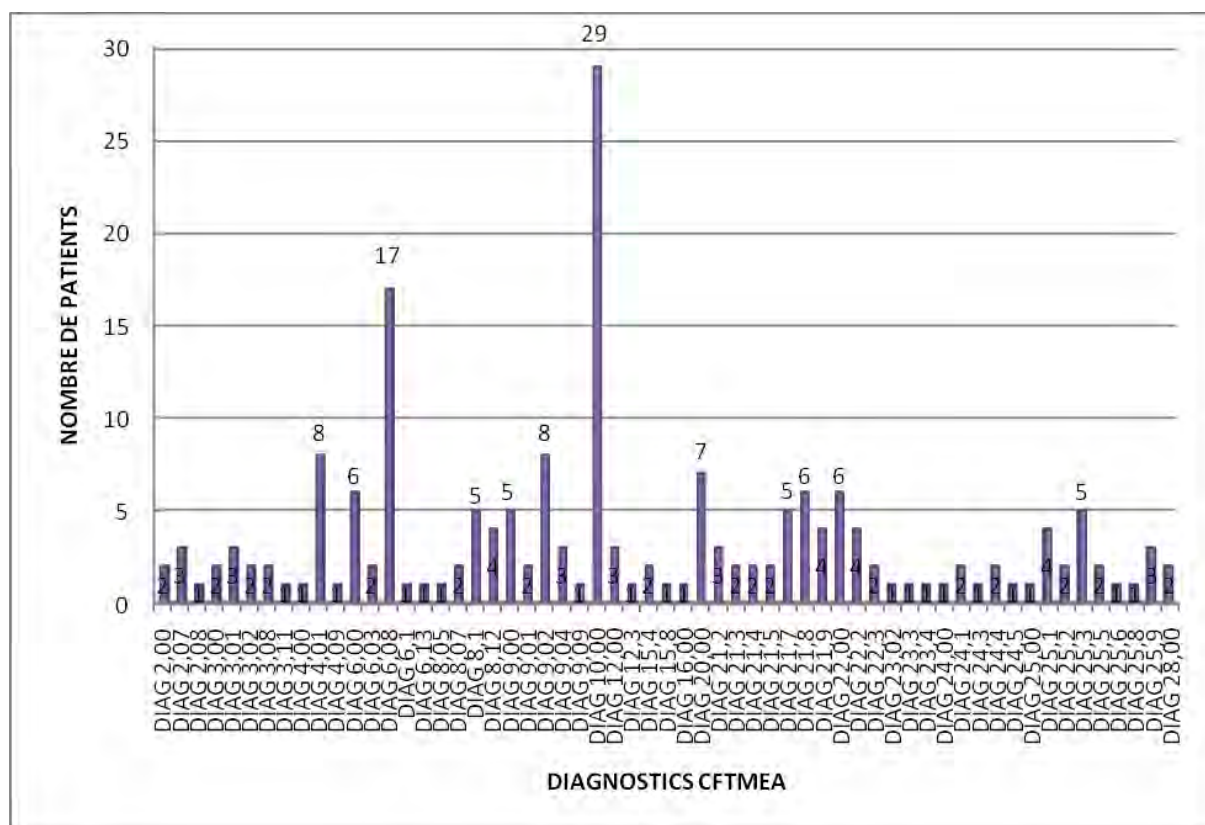


Figure 31 : Répartition des diagnostics CFTMEA des patients de notre population

Nous notons 195 diagnostics CFTMEA (dont 59 diagnostics différents) donnés à 36 patients (**13% de notre population répartie de façon égale entre nos deux sous-populations**), sachant que 42 patients ont consulté avant 2002 (soit 86% des patients qui ont consulté avant 2002 ont un diagnostic CFTMEA). En **moyenne, 5 diagnostics différents sont attribués à chaque patient.**

Les diagnostics sont les suivants :

***Facteurs et conditions d'environnement (37.5%) :**

- 20.00 : 3.6% Pas de facteur environnement à retenir ;
- 21.8 : 3.1% Perturbations psychologiques sévères et actuelles dans le réseau familial ;
- 22 : 3.1% Carences affectives, éducatives, sociales, culturelles ;
- 21.7 : 2.6% Alcoolisme ou toxicomanie parentale ;
- 25.3 : 2.6% Enfants de parents divorcés ;
- 21.9 : 2.1% Autres troubles mentaux et perturbations psychologiques dans la famille ;
- 22.2 : 2.1% Carences socio-éducatives ;
- 25.1 : 2.1% Enfant actuellement placé ;
- 21.2 : 1.6% Dysfonctionnement interactif précoce ;
- 25.9 : 1.6% Autres contexte socio-familial particulier ;
- 21.3 : 1% Discontinuité des processus de soins maternels dans la première année ;
- 21.4 : 1% Autres troubles des relations précoces ;
- 21.5 : 1% Pathologie mentale d'un ou des parents ;
- 22.3 : 1% Autres carences affectives, éducatives, sociales, culturelles ;
- 24.1 : 1% Rupture itérative des modes de garde ;
- 24.4 : 1.5% Décès d'un ou des grands parents ;
- 25.2 : 1% Enfant adopté ;
- 25.5 : 1% Famille monoparentale ;
- 28.00 : 1% Autres facteurs et conditions d'environnements ;
- 23.20 : 0.5% Abus sexuel ;
- 23.30 : 0.5% Autres mauvais traitements et négligences graves ;
- 24.00 : 0.5% Hospitalisation ou séjour institutionnel prolongé ou répétitif de l'enfant ;
- 24.30 : 0.5% Décès d'un ou des parents ;
- 25.00 : 0.5% Gémellité ;
- 25.60 : 0.5% Famille immigrée ou transplantée ;
- 25.80 : 0.5% Milieu socio-familial très défavorisé.

***Facteurs organiques (14.9%) :**

- 10.00 : 14,9% Pas de facteur organique reconnu.

***Troubles des fonctions instrumentales (13.8%):**

- 6.08 : 8.7% Hyperkinésie, instabilités psychomotrices ;
- 6.00 : 3.1% Retard de langage ;
- 6.03 : 1% Troubles lexicographiques ;
- 6.10 : 0.5% Retard psychomoteur ;
- 6.13 : 0.5% Maladie de Gilles de la Tourette.

***Variations de la normale (9.8%) :**

- 9.02 : 4.1% Conduites d'opposition ;
- 9 : 2.6% Variations de la normale ;
- 9.04 : 1.6% Difficultés scolaires non classables dans les catégories précédentes ;
- 9.01 : 1% Moments dépressifs ;
- 9.09 : 0.5% Variations de la normale non spécifiée.

***Troubles à expression somatique et/ou comportementale (6.2%) :**

- 8.1 : 2.6% Troubles isolés du comportement ;
- 8.12 : 2.1% Autres troubles à expression somatique et/ou comportementale ;
- 8.07 : 1% Encoprésie ;
- 8.05 : 0.5% Autres troubles des conduites alimentaires.

***Troubles réactionnels (5.1%) :**

- 4.01 : 4.1% Manifestations réactionnelles diverses ;
- 4.00 : 0.5% Dépression réactionnelle ;
- 4.09 : 0.5% Troubles réactionnels non spécifiés.

***Pathologie de la personnalité (4.6%) :**

- 3.01 : 1.6% Pathologie narcissique et/ou anaclitique, dépressions chroniques, abandonnisme ;
- 3.00 : 1% Troubles de la personnalité et/ou du comportement pris dans une dysharmonie évolutive ;
- 3.02 : 1% Organisation de type psychopathique ;
- 3.08 : 1% Autres pathologie de la personnalité.

***Troubles névrotiques (3.1%) :**

- 2.07 : 1.6% Trouble névrotiques avec perturbations prédominantes des fonctions instrumentales ;
- 2.00 : 1% Troubles névrotiques évolutifs à dominante anxieuse ;
- 2.08 : 0.5% Autres troubles névrotiques.

***Facteurs périnataux (2.1%) :**

- 12.00 : 1.6% Prématurité, dysmaturité ;
- 12.30 : 0.5% Autres facteurs périnataux.

***Infirmités et affections somatiques invalidantes (1.5%):**

- 15.4 : 1% Malformations congénitales autres que cérébrales ;
- 15.80 : 0.5% Maladie somatique au long cours.

***Convulsions et épilepsie (0.5%) :**

- 16.00 : 0.5% Epilepsie idiopathiques.

10. *Tableau récapitulatif des différents diagnostics*

DIAGNOSTICS	RIMP PRINCIPAL	RIMP ASSOCIES	CIM 10 AVANT 2007	« SITUATION CLINIQUE »	CFTMEA
QUAND ?	Après 01.01.2007	Après 01.01.2007	Avant 01.01.2007	Entre 01.01.2002 et 31.12.2006	Avant 01.01.2002
CLASSIFICATION	C.I.M 10	C.I.M 10	C.I.M 10	SITUATIONS CLINIQUES	CFTMEA
PRINCIPAUX DIAGNOSTICS	94% « Troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant spécifiquement pendant l'enfance » dont 87% de F 90 : « troubles hyperkinétiques »	41.3% « Difficultés liées à l'environnement social » 29.1% « Troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant habituellement durant l'enfance et l'adolescence »	51.7% « Sujets dont la santé peut être menacée par des conditions socio-économiques et psycho-sociales » 26.2% « Troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant habituellement durant l'enfance et l'adolescence »	29% « Symptômes concernant l'activité et la motricité » 20.4% « Manifestations comportementales et troubles des conduites » 13% « Situations socio-familiales motivant les soins »	37.5% « Facteurs et conditions d'environnement » 14,9% « Pas de facteur organique reconnu » 13.8% « Troubles des fonctions instrumentales » 9.8% « Variations de la normale »
% DE LA POPULATION	100%	100%	27% (45% des 67% de la population ayant consulté avant 2007)	42% (93% des 45% de la population ayant consulté entre 2002 et 2006)	13% (86% des 15% de la population ayant consulté avant 2002)
Nb moyen de diag / patient et Nb total de diag différents	1 diagnostic par patient, 25 diagnostics différents	1 diagnostic par patient 40 diagnostics différents	2 diagnostics par patients 19 diagnostics différents	2 diagnostics par patients, 50 diagnostics différents	5 diagnostics par patients, 59 diagnostics différents
% de patients du groupe traité par psychostimulant	45%	45%	61,6%	66%	50%

Tableau 1 : Récapitulatif des différents diagnostics de notre population

11. *Nombre total de référents*

L'histogramme ci-dessous représente la répartition du nombre total de référents par patient de notre population.

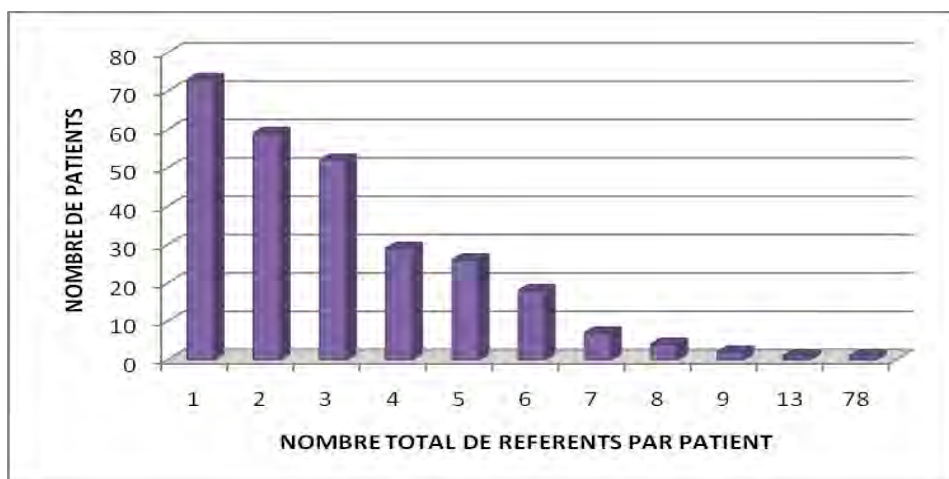


Figure 32 : Répartition du nombre total de référents par patient de notre population

L'amplitude s'étend de 1 à 78 référents par patient, la moyenne étant de 3 référents par patient tout comme la médiane, et l'écart type de 4,9.

87% des patients ont connu moins de 6 référents sur l'ensemble de leur prise en charge.

Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations.

12. *Nombre total d'actes ambulatoires*

L'histogramme suivant représente la répartition du nombre total d'actes ambulatoires par patient de notre population.

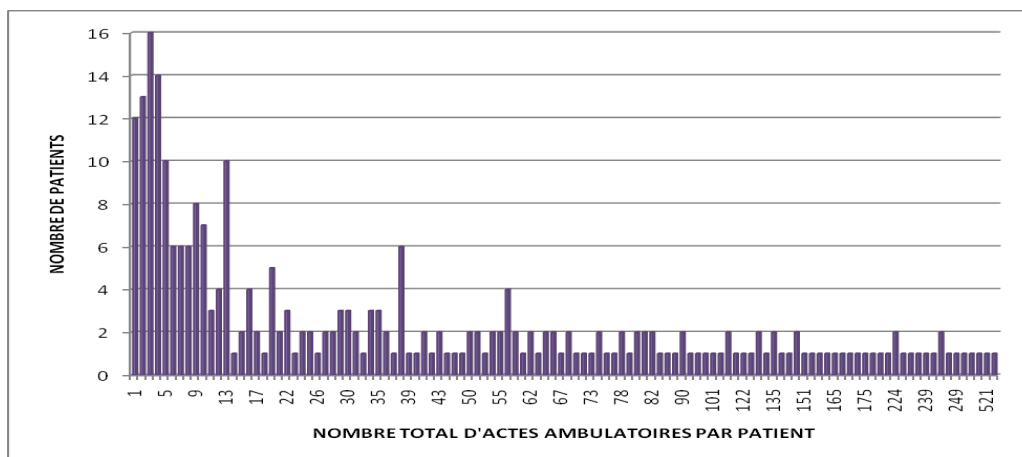


Figure 33 : Répartition du nombre total d'actes ambulatoires par patient de notre population

De 1 à 538 actes ambulatoires par patient, la moyenne est de 54, la médiane de 24, l'écart type de 78.

Il n'y pas de différence significative entre nos deux sous-populations.

13. Nombre d'actes ambulatoires la première année de suivi et en 2008

Les graphiques suivants représentent la répartition du nombre d'actes ambulatoires par patient de notre population, la première année de consultation au CPN puis la répartition du nombre d'actes ambulatoires en 2008 par patient de notre population.

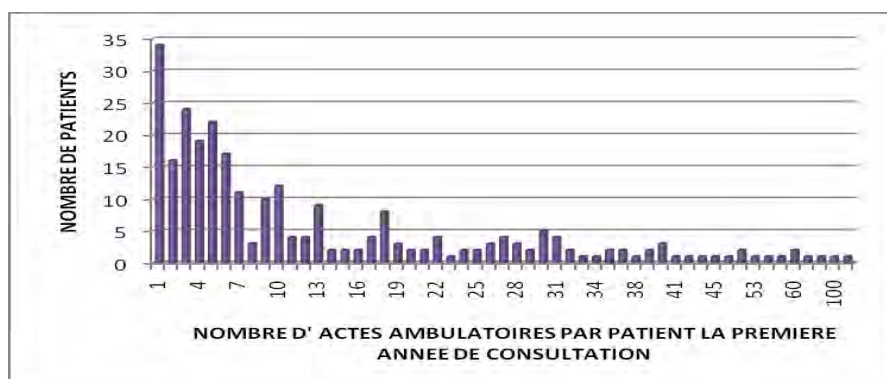


Figure 34 : Répartition du nombre d'actes ambulatoires par patient de notre population, la première année de consultation au CPN

De 1 à 172 actes ambulatoires par patient la première année de suivi au CPN, la moyenne est de 14, la médiane de 7, l'écart type de 18.

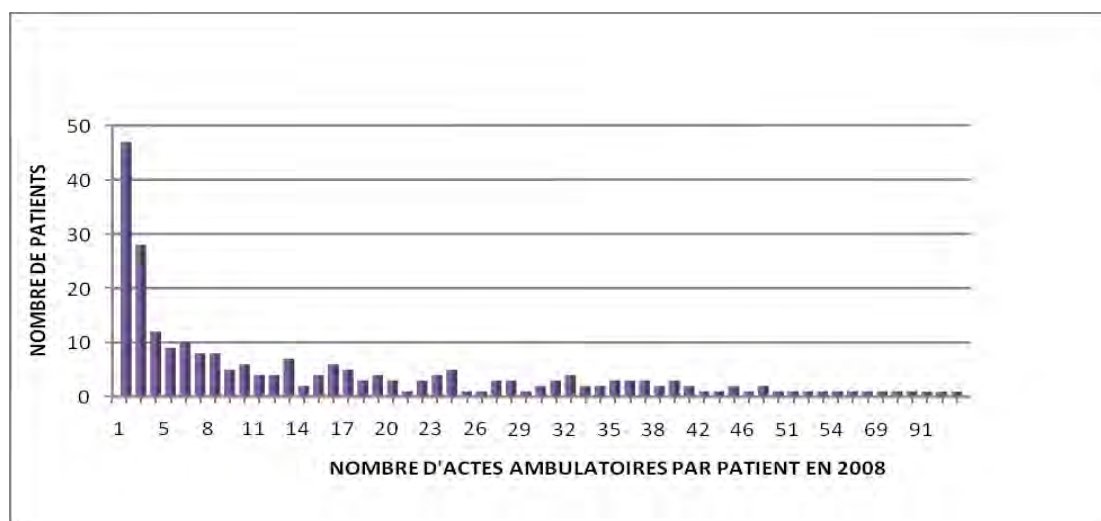


Figure 35 : Répartition du nombre d'actes ambulatoires en 2008 par patient de notre population

De 1 à 149 actes ambulatoires en 2008 par patient, la moyenne est de 15 et la médiane de 7, l'écart type de 19.

Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations ni pour la première année de suivi ni en 2008.

14. Répartition des actes ambulatoires selon leurs spécificités

a) Actes médicaux.

Les graphiques suivants représentent la proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire médical, puis la répartition du nombre d'actes médicaux par patient de notre population et enfin la répartition des 2 sous-populations selon le nombre total d'actes médicaux par patient.

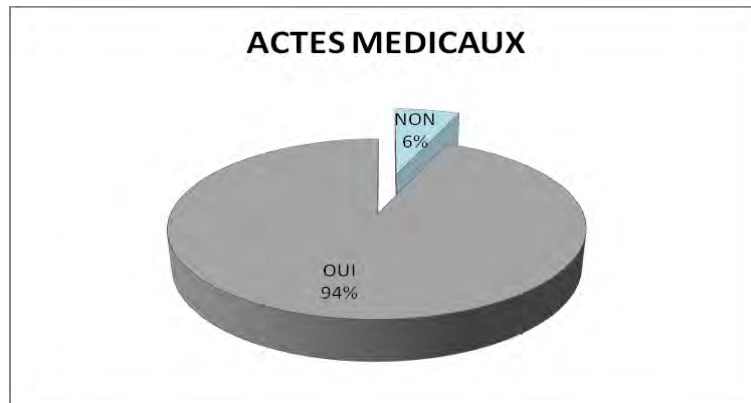


Figure 36 : Proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire médical

94% des patients de notre population ont bénéficié au moins d'une consultation médicale.

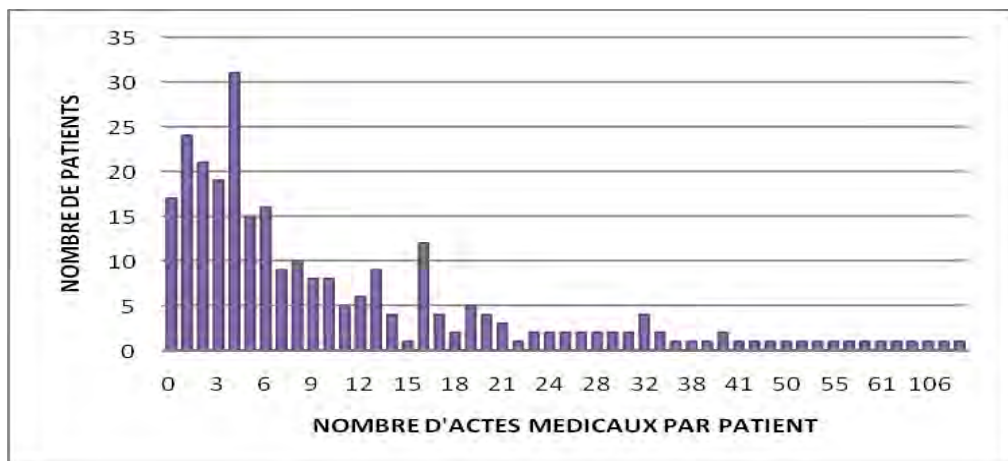


Figure 37 : Répartition du nombre d'actes médicaux par patient de notre population

En moyenne, les patients ont bénéficié de 12 consultations médicales avec une médiane à 6, un écart type de 18. L'amplitude s'étend de 0 à 144 actes médicaux par patient.

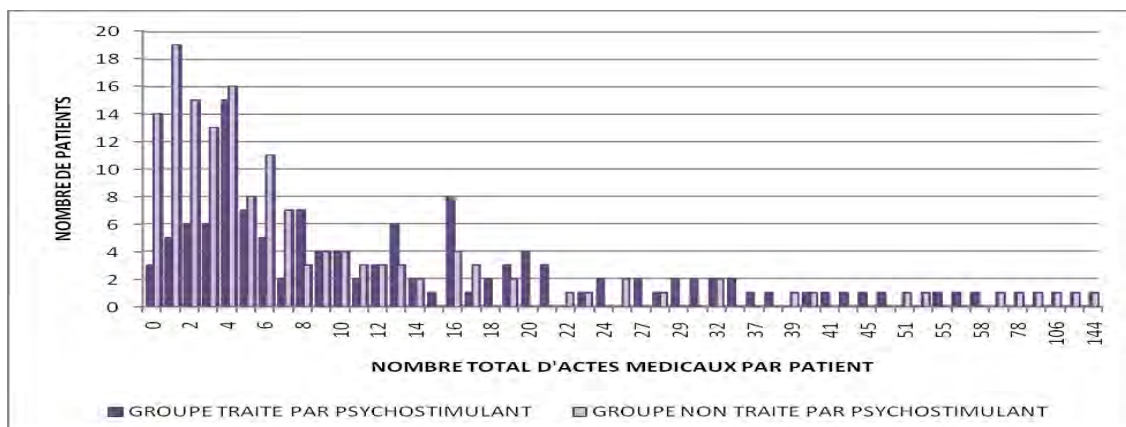


Figure 38 : Répartition des 2 sous-populations selon le nombre total d'actes médicaux par patient

Il y a une différence significative entre nos deux sous-populations de patients (test de Student avec $p=0.003$), **le groupe ayant été traité par psychostimulant a davantage bénéficié de consultations médicales** (en moyenne 16 consultations médicales contre 9 pour le groupe non traité par psychostimulant).

b) Actes infirmiers.

Les graphiques suivants représentent la proportion de patients ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire infirmier, puis la répartition du nombre d'actes infirmiers par patient de notre population.

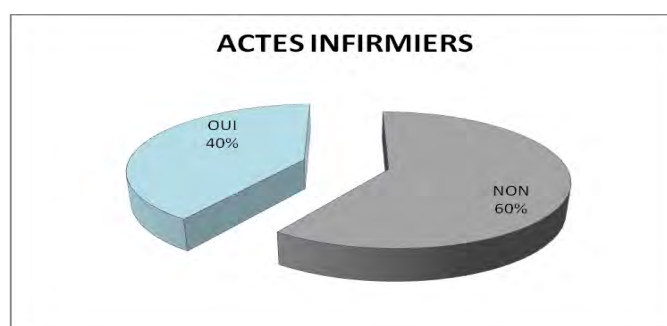


Figure 39 : Proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire infirmier

40% des patients de notre population ont bénéficié au moins d'un acte infirmier au cours de leur prise en charge.

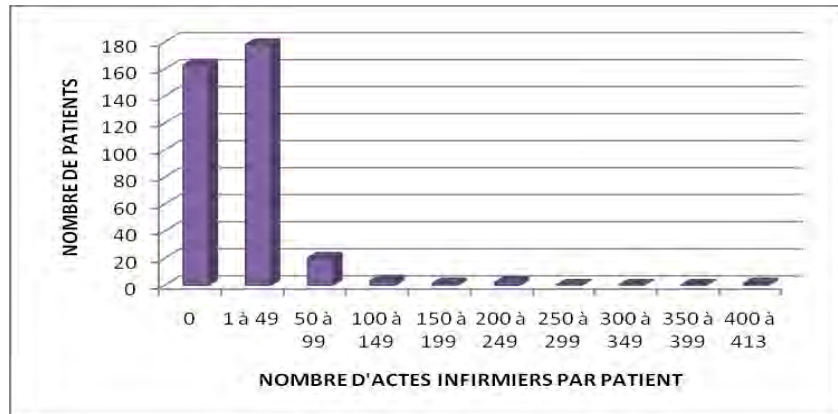


Figure 40 : Répartition du nombre d'actes infirmiers par patient de notre population

En moyenne, les patients ont bénéficié de **15 actes infirmiers** avec une **médiane à 0**, un écart type de 39. **L'amplitude s'étend de 0 à 413 actes infirmiers par patient.**

Il n'y a **pas de différence significative** entre nos deux sous-populations de patients.

c) Actes des psychologues.

Les graphiques suivants représentent la proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire de psychologue, puis la répartition du nombre d'actes de psychologues par patient de notre population

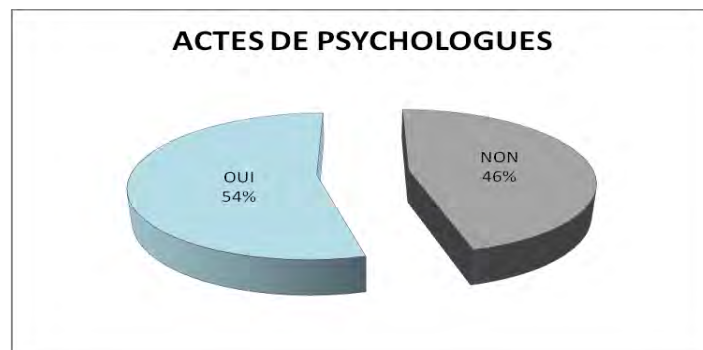


Figure 41 : Proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire de psychologue

Un peu plus de la moitié de notre population a bénéficié au moins d'un acte de psychologue.

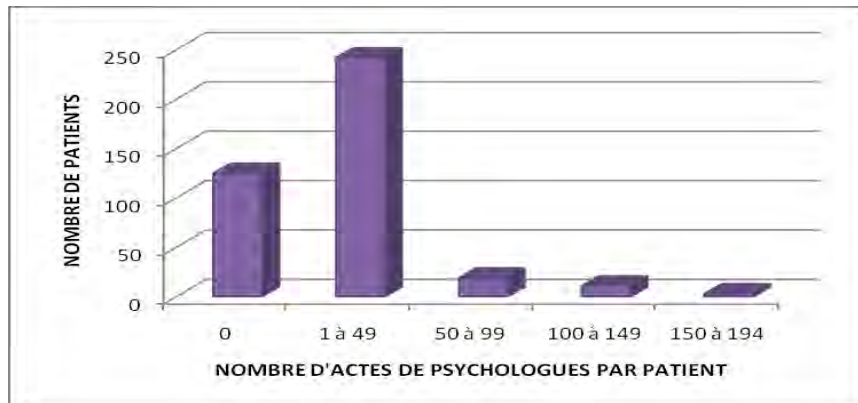


Figure 42 : Répartition du nombre d'actes de psychologues par patient de notre population

En moyenne, les patients ont bénéficié de 16 entretiens avec un psychologue avec une médiane à 1, un écart type de 33. L'amplitude s'étend de 0 à 194 actes de psychologues par patient.

Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations de patients.

d) Actes de rééducateurs.

Les graphiques suivants représentent la proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire de rééducation, puis la répartition du nombre d'actes de rééducateur par patient de notre population

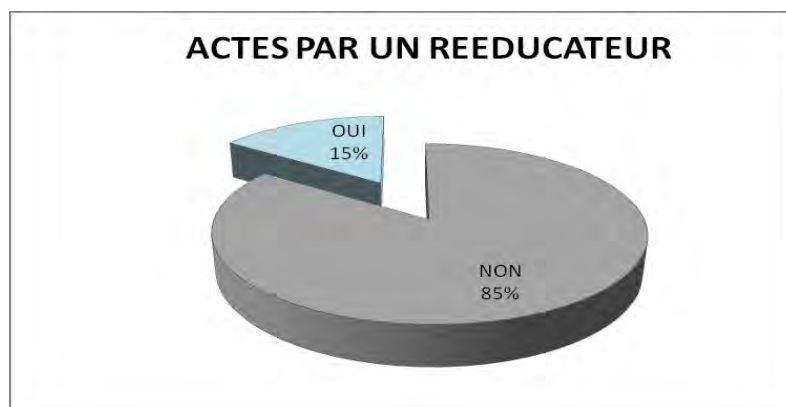


Figure 43 : Proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire de rééducation

15% des patients de notre population ont bénéficié au moins d'un acte de rééducation.

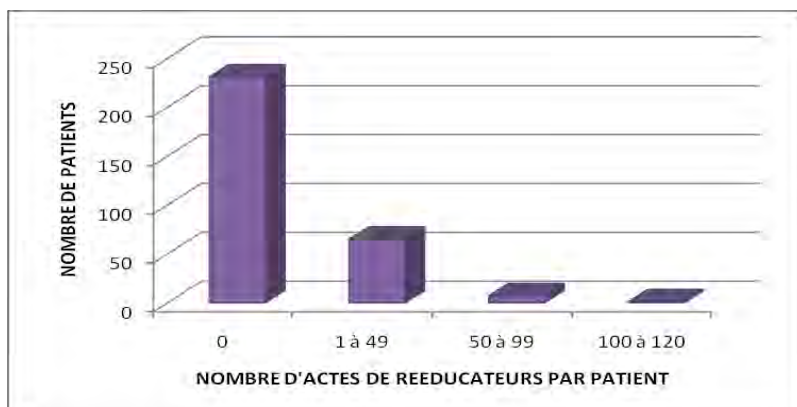


Figure 44 : Répartition du nombre d'actes de rééducateurs par patient de notre population

En moyenne, les patients ont bénéficié de 4 actes de rééducation avec une médiane à 0, un écart type de 15. L'amplitude s'étend de 0 à 120 actes de rééducateurs par patient.

Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations de patients.

e) Actes d'éducateurs

Les graphiques suivants représentent la proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire d'un éducateur, puis la répartition du nombre d'actes d'éducateur par patient de notre population.

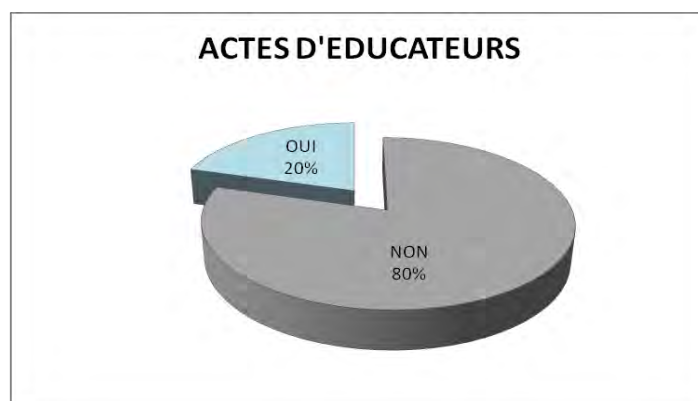


Figure 45 : Proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire d'un éducateur

20% des patients de notre population ont bénéficié au moins d'un acte ambulatoire avec un éducateur.

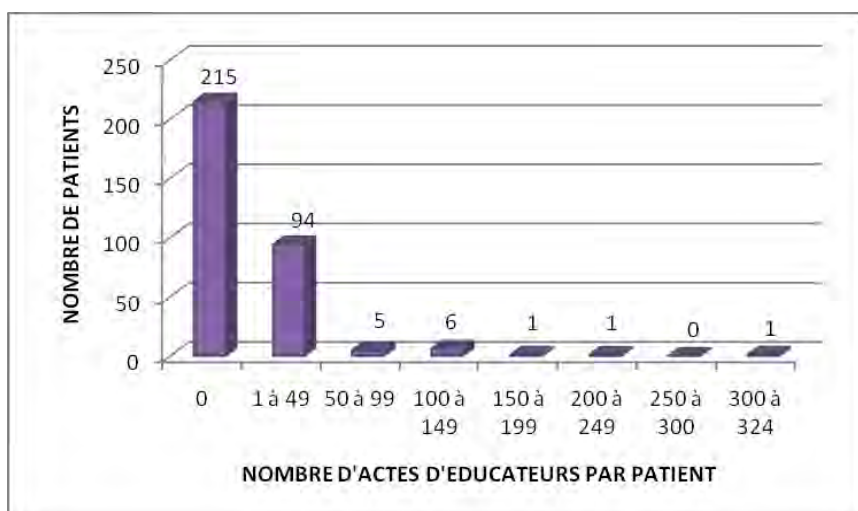


Figure 46 : Répartition du nombre d'actes d'éducateurs par patient de notre population

En moyenne, les patients ont bénéficié de 9 actes avec un éducateur, avec une médiane à 0, un écart type de 32. L'amplitude s'étend de 0 à 324 actes d'éducateurs par patient.

Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations de patients.

15. *Récapitulatif des actes ambulatoires*

	POURCENTAGE DE PATIENTS	AMPLITUDE	MOYENNE	MEDIANE	ECART TYPE
ACTES AMBULATOIRES TOTAUX	100%	1 à 538	54	21	78
ACTES AMBULATOIRES LA PREMIERE ANNEE DE SUIVI	100%	1 à 172	14	7	18
ACTES AMBULATOIRES EN 2008	100%	1 à 149	15	7	19
ACTES MEDICAUX (SIGNIFICATIVEMENT PLUS NOMBREUX DANS LE GROUPE QUI A ETE TRAITE PAR PSYCHOSTIMULANT)	94%	0 à 144	12	6	18
ACTES INFIRMIERS	40%	0 à 413	15	0	39
ACTES DE PSYCHOLOGUES	54%	0 à 194	16	1	33
ACTES DE REEDUCATEURS	15%	0 à 120	4	0	15
ACTES D'EDUCATEURS	20%	0 à 324	9	0	32

Tableau 2 : Récapitulatif des actes ambulatoires

16. *Prise en charge en Hôpital de Jour ou en Centre d'Accueil Thérapeutique à Temps Partiel (HJ/CATTP)*

Les graphiques ci-dessous représentent la prise en charge en HJ/CATTP des patients de notre population, puis la répartition du nombre de prise en charge en HJ/CATTP par patient de notre population.

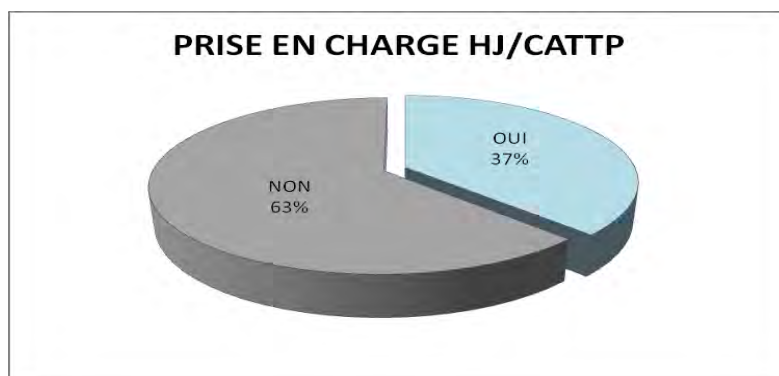


Figure 47 : Prise en charge en HJ/CATTP des patients de notre population

37% des patients de notre population ont bénéficié d'une prise en charge en Hôpital de Jour ou en CATTP.

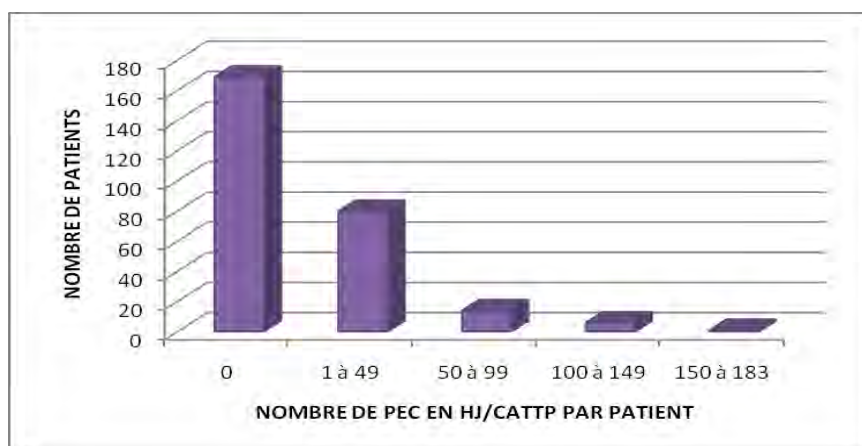


Figure 48 : Répartition du nombre de prises en charge en HJ/CATTP par patient de notre population

En moyenne, les patients ont bénéficié de 12 prises en charge en HJ/CATTP, avec une médiane à 0, un écart type de 26. L'amplitude s'étend de 0 à 183.

Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations de patients.

17. Prise en charge en hospitalisation à temps complet

Seulement six patients ont été hospitalisés à temps complet dans une unité de pédopsychiatrie.

Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations de patients.

- 2 patients ont séjourné une fois dans le service de pédopsychiatrie de l'Hôpital de Brabois Enfant, les séjours ont duré 3 et 17 jours ;
- 1 patient a été hospitalisé à deux reprises à l'Hôpital de Brabois Enfant d'une durée de 26 puis 14 jours ;
- 1 patient a été hospitalisé une fois à l'unité Horizon du CPN, d'une durée de 2 jours ;
- 1 patient a été hospitalisé 2 fois à l'unité Horizon du CPN d'une durée de 6 puis 10 jours ;
- 1 patient a été hospitalisé à 4 reprises à l'unité Horizon du CPN et une fois à l'Hôpital de Brabois Enfant d'une durée respective de 5, 4, 9, 8 et 2 jours.

E. Données sociales et judiciaires

1. Prestation handicap : AEEH (ou AES)

Les graphiques suivants représentent la proportion d'AEEH (ou AES) dans notre population de patients, puis la répartition de l'AEEH (ou AES) selon les 2 sous-populations.

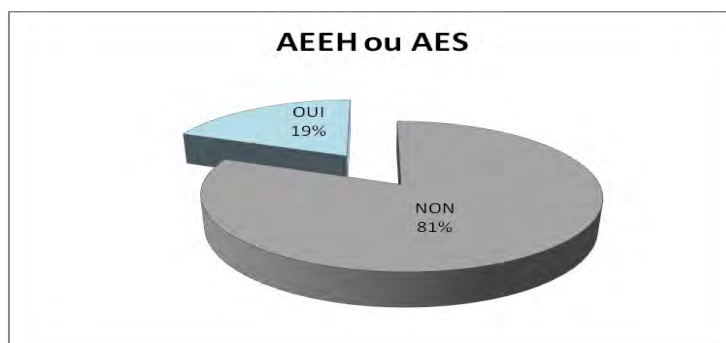


Figure 49 : Proportion d'AEEH (ou AES) dans notre population

19% de notre population de patients a bénéficié de l'AEEH (ou de l'AES)

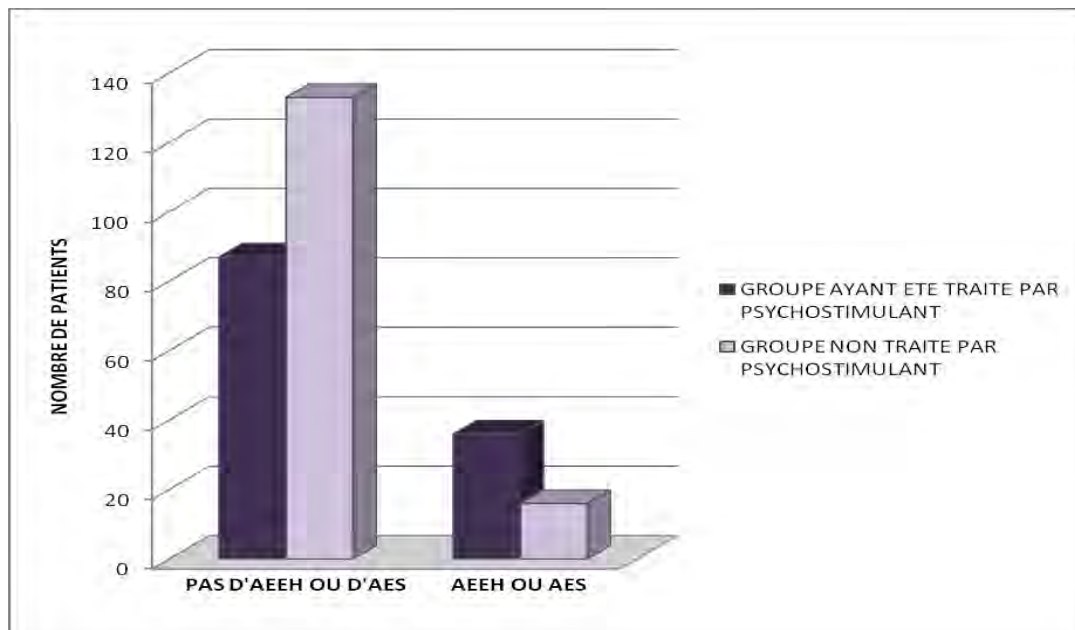


Figure 50 : Répartition de l'AEEH (ou AES) selon les 2 sous-populations de patients

30% du groupe ayant été traité par psychostimulant et 11% du groupe non traité par psychostimulant ont bénéficié de l'AEEH ou de l'AES.

Il y a une différence significative entre nos deux sous population, (Chi 2 avec $p=0.0002$), **les patients faisant partie du groupe ayant été traité par psychostimulant bénéficient davantage de la prestation handicap AEEH (ou AES).**

2. Protections administratives et judiciaires

Le graphique suivant représente les protections administratives et judiciaires des patients de notre population.

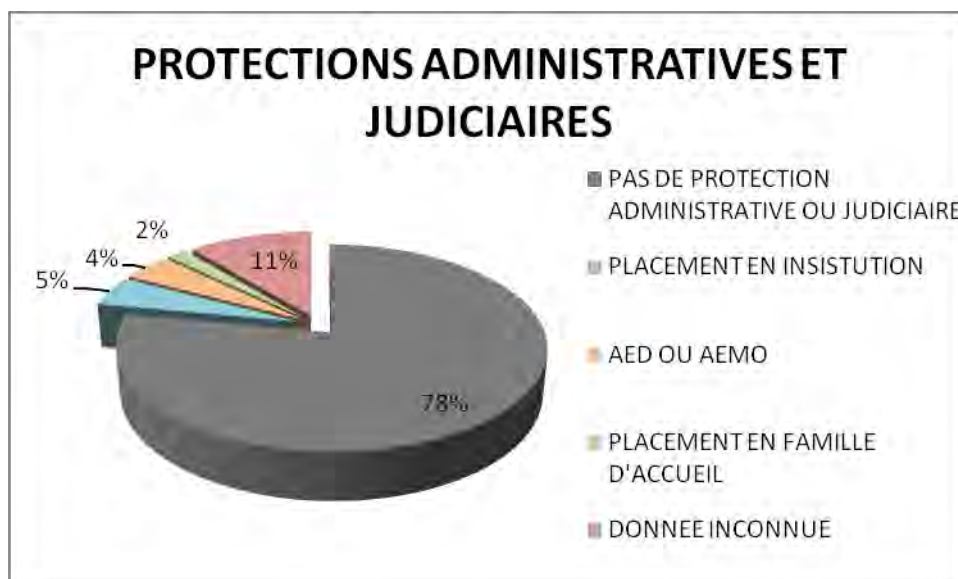


Figure 51 : Protections administrative ou judiciaire des patients de notre population

5% ont été placés en institution (92% appartenant au groupe non traité par psychostimulant), **2% en famille d'accueil** (75% appartenant au groupe qui a été traité par psychostimulant).

4% ont eu une AED (Action Educative à Domicile) **ou une AEMO** (Action Educative en Milieu Ouvert) (dont 58% appartenant au groupe non traité par psychostimulant).

78% des patients de notre population n'ont jamais eu de protection administrative ou judiciaire (répartis de façon à peu près égale entre nos deux sous-populations), sachant qu'il existe 31 patients pour lesquels l'information est inconnue, soit environ 11% de notre population, non prise en compte pour cette donnée.

F. Récapitulatif de notre étude

***par rapport au groupe non traité par psychostimulant et de façon significative, le groupe ayant été traité par psychostimulant :**

- **représente 45% de notre population de patients ;**
- **contient proportionnellement plus de garçons ;**
- **est plus âgé ;**
- **a davantage de couples parentaux séparés ;**
- **a un plus grand nombre de fratrie diagnostiquée F 90 ;**
- **est suivi depuis plus longtemps ;**
- **consulte pour la première fois en pédopsychiatrie plus tardivement ;**
- **est majoritairement suivi par le secteur « I04 » ;**
- **a davantage bénéficié d'entretiens médicaux ;**
- **a bénéficié davantage de la prestation handicap AEEH (ou AES).**

***il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations de patients, en ce qui concerne :**

- la saison de naissance ;
- le nombre d'enfants dans la fratrie ;
- le rang dans la fratrie ;
- la place dans la fratrie ;
- le nombre de demi-frères et sœurs ;
- le suivi pédopsychiatrique de la fratrie ;
- l'activité professionnelle des parents ;
- le décès dans la famille nucléaire ;
- la situation scolaire ;
- le nombre total de référents ;
- le nombre total d'actes ambulatoires, la première année de suivi et en 2008 ;

- les hospitalisations à temps complet ;
- les actes infirmiers, de psychologues, d'éducateurs et de rééducateurs ;
- les prises en charge en HJ/CATTP.

*** par rapport à la population générale, notre population :**

- est significativement constitué de plus de garçons (au 3/4) ;
- est significativement née davantage en deuxième partie d'année (soit en été et en automne) ;
- est significativement plus constituée de patients situés en position médiane ou en dernière position dans la fratrie et moins en première position (aîné ou enfant unique) ;
- a significativement plus fréquemment des parents séparés ;
- n'a pas de différence significative en ce qui concerne le nombre total d'enfants par famille et l'activité professionnelle des parents.

DEUXIÈME PARTIE : DISCUSSION

Le Trouble Déficitaire de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDA/H) est un trouble neuro-développemental d'évolution chronique entraînant des dysfonctionnements cognitifs, émotionnels et comportementaux. La fréquence et l'impact social du TDA/H (sphère professionnelle, recours aux soins, comportements délictueux, accidents de la voie publique,...) ainsi que ses conséquences négatives sur le développement personnel, en font un problème majeur de santé publique (60) (62). En effet, le TDA/H est le trouble psychopathologique dont la prévalence chez l'enfant est la plus élevée et dont on connaît certains risques évolutifs, tels que l'abus de substances, les troubles des conduites, les troubles anxio-dépressifs (63).

Le TDA/H suscite depuis plusieurs années un intérêt marqué dans le domaine de la recherche clinique et neurobiologique, dont certains aspects ont conduit à des applications thérapeutiques. Cela justifie que les professionnels de santé soient informés des connaissances actuelles dans ce domaine, afin d'assurer une orientation et une prise en charge adaptées aux besoins de ces patients et de leurs familles, ainsi que de limiter les conséquences négatives du trouble dans leur vie quotidienne.

Différents auteurs ont décrit sous des noms variés des patients présentant à la fois un comportement agité et des difficultés à maintenir une attention sur une activité précise. Les questions qui divisent encore actuellement, concernent : les significations pathologiques que l'on peut attribuer à de tels comportements, les facteurs étiologiques sous-jacents et les interventions thérapeutiques qui sont justifiées dans de telles situations, notamment appréciées en termes d'efficacité, de risque d'effets indésirables et d'éthique (19).

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

A. Sexe

Dans notre population, d'une part le diagnostic de TDA/H est plus fréquemment attribué à des garçons (78% de notre population soit un sex-ratio de 4/1), d'autre part ces derniers sont significativement plus souvent traités par psychostimulant que les filles (50%

versus 41%). Au total, le groupe de patients ayant été traités par psychostimulant comporte une très forte proportion de garçons (86%).

Dans la littérature, les études s'accordent à retrouver une prévalence du TDA/H plus élevée chez les garçons que chez les filles (15). Le sex-ratio varie de 2/1 à 9/1 selon les études réalisées et la population étudiée (générale ou clinique) (9) (19). Les différences de distribution entre filles et garçons sont maximales pour les enfants d'âge scolaire (15). La prévalence du TDA/H est vraisemblablement sous-estimée chez les filles : elles présenteraient plutôt des troubles de l'attention contrairement aux garçons davantage hyperactifs et impulsifs, conduisant à des tableaux cliniques plus « bruyants », plus facilement repérables, entraînant de la part de l'entourage une demande de prise en charge plus fréquente, plus précoce, du fait du retentissement social et familial de la symptomatologie (16) (60).

B. Saison de naissance

Il existe une différence significative entre notre population et la population générale. En effet, dans la population générale, la répartition des naissances est quasi homogène d'un mois à l'autre de l'année avec deux petits pics, un en mai et un en juillet. Dans notre population, la répartition des naissances n'est pas homogène d'un mois à l'autre, on constate des pourcentages croissants de naissances du début à la fin de l'année civile, à savoir : 17% de naissances en « hiver » (janvier à mars), 22% de naissances au « printemps » (avril à juin), 28% de naissances en « été » (juillet à septembre) et 33% de naissances en « automne » (octobre à décembre).

En revanche, il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations, la saison de naissance ne semble donc pas avoir d'impact sur le fait d'être traité ou non par psychostimulant.

Comment interpréter cette différence de risque selon la saison de naissance, statistiquement significative dans notre population par rapport à la population générale?

L'étude de Seeger et al. met également en évidence une différence de risque selon la saison de naissance, l'expliquant comme un probable facteur de risque environnemental conjugué au rôle de la génétique en cas de TDA/H. Ainsi, plusieurs auteurs ont montré que selon leur saison de naissance, les enfants porteurs de l'allèle 7R du gène du récepteur de la

dopamine couraient des risques différents de développer un TDA/H (102) (104). Les hypothèses de cette différence de risque selon la saison de naissance seraient d'une part, les infections virales durant la grossesse de ces patients (hypothèse également formulée dans d'autres pathologies psychiatriques comme la schizophrénie, le trouble bipolaire,...) et d'autre part, la durée de la photopériode pendant la grossesse (ayant un impact sur les taux de mélatonine, dopamine, hormones sexuelles,...) en interaction avec la génétique et notamment l'affinité des récepteurs aux monoamines (92). Dans l'étude de Mick et al, il n'est pas retrouvé de saison de naissance spécifique pour les patients souffrant de TDA/H par rapport à la population générale mais une spécificité de saison de naissance, selon les sous-types de TDA/H et leurs comorbidités ; ils retrouvent notamment une prédominance significative de naissance au mois de septembre pour les patients TDA/H sans comorbidité ou avec seulement un trouble des apprentissages associé à des antécédents familiaux de TDA/H (88). Ces études sont essentiellement fondées sur une dichotomie (naissance en « automne-hiver »/ naissance au « printemps-été ») qui ne nous permet pas de réaliser une stricte comparaison avec notre étude qui incluait, elle, les quatre saisons.

C. Âge en 2008

Notre population est âgée de 2 à 27 ans, la moyenne d'âge étant de 10 ans.

Les deux extrêmes d'âge nous interrogent : sur quels critères cliniques posons-nous un diagnostic de TDA/H à l'âge de 2 ans ? Deuxième interrogation, pourquoi n'y a-t-il plus aucun diagnostic de TDA/H posé après l'âge de 27 ans ?

En ce qui concerne les diagnostics « précoces » (avant 6 ans), on retrouve dans la littérature une entité appelée « proto-TDA/H », mais il semble nécessaire de rester prudent car les signes d'alarme sont peu spécifiques, le retentissement fonctionnel ne peut réellement être évalué qu'à partir du début de la scolarisation, les outils de dépistage sont mal adaptés à cette tranche d'âge et sont non spécifiques, le traitement qui en découle n'est pas superposable à celui d'un enfant d'âge scolaire (55). D'autre part, il ne faut pas oublier que plus les patients sont jeunes, plus il est important d'étudier leur système d'interaction avec l'entourage et ne surtout pas se limiter à décrire des symptômes (notion de faillite du holding initial, trouble de

l'attachement, ...). Il semble toujours utile de faire de la prévention (il est évident que le TDA/H n'apparaît pas « du jour au lendemain ») mais attention à ce que cela ne se transforme pas en « pseudo-prédiction » (32) (55) (59).

Pour ce qui est de la question du TDA/H chez l'adolescent et l'adulte, les études descriptives mettent en évidence une diminution de la prévalence du TDA/H avec l'âge. Les prévalences les plus élevées se retrouvent pendant l'enfance. Cependant, le TDA/H persisterait dans 85 % des cas à l'adolescence (15) (60). En fait, sa symptomatologie se modifie avec l'âge et l'on assiste peu à peu à une diminution, voire à une disparition des symptômes d'hyperactivité/impulsivité alors que l'inattention persiste (60). Ainsi, les chiffres de rémissions à l'âge adulte semblent être largement fonction de la définition (5). On estime chez l'adulte ayant été diagnostiqué TDA/H dans l'enfance : 40% de persistance syndromique, 30% de rémission syndromique complète et 30% de rémission syndromique partielle (ne répondant plus aux critères des classifications mais comprenant une gêne fonctionnelle significative dans la vie quotidienne, souvent compliquée de comorbidités psychiatriques) (2) (60) (90). L'étude épidémiologique supervisée par Kessler en 2004 amène une prévalence du TDA/H à l'âge adulte de 4.4% (très proche des chiffres de l'enfant) (71) (113). Le sex/ratio est alors de 1/1, les formes inattentives plus fréquentes chez les filles étant mieux identifiées (16).

Pourquoi une telle méconnaissance dans le monde de la psychiatrie adulte ? Plusieurs facteurs pourraient l'expliquer : moins d'importance accordée par les praticiens aux troubles de l'attention et aux difficultés exécutives ; chez l'adulte, le TDA/H est souvent associé à des comorbidités bien mieux reconnues par les psychiatres d'adulte; le TDA/H apparaît dans le DSM IV dans le chapitre des troubles à début infantile ; force est de constater qu'il existe souvent peu d'échanges entre psychiatres d'adulte et pédopsychiatres (90).

Il est relativement aisé de poser un diagnostic de TDA/H lorsqu'un adulte a déjà été reconnu et suivi comme tel dans l'enfance : les critères d'évaluation et les échelles permettent de repérer et de suivre l'évolution du trouble. En revanche, il est plus complexe de diagnostiquer un TDA/H chez un adulte qui n'a jamais été diagnostiqué auparavant. Il n'existe aucun critère diagnostique consensuel chez l'adulte, aucun signe clinique n'est spécifique et encore moins pathognomonique du TDA/H, sans compter les diagnostics différentiels et les troubles comorbides, plus familiers aux psychiatres d'adultes. Pour ce faire,

il est nécessaire d'établir d'une part, un diagnostic rétrospectif de la symptomatologie lors de l'enfance et de l'adolescence et d'autre part, en ce qui concerne le diagnostic des signes plus actuels (symptômes variables et fluctuant à court terme rendant aléatoire l'observation en consultation), il est nécessaire de bien interroger le patient et ses proches et d'évaluer la gêne fonctionnelle. Les échelles d'évaluation n'ayant qu'un rôle d'appoint (aucune ne s'est d'ailleurs parfaitement imposée), le diagnostic de TDA/H reste clinique et aucun examen complémentaire n'est considéré comme ayant une valeur diagnostique (5).

Dans notre étude, il existe une différence significative entre nos deux sous-populations, le groupe ayant été traité par psychostimulant est plus âgé (de deux ans en moyenne) que le groupe non traité par psychostimulant, probablement essentiellement parce que les traitements psychostimulants ne se prescrivent qu'à partir de l'âge de 6 ans (entrée dans les apprentissages scolaires). Le groupe non traité par psychostimulant est majoritaire jusqu'à l'âge de 8 ans, ensuite jusqu'à 15 ans c'est le groupe ayant été traité par psychostimulant qui domine, soit pendant la période scolaire du primaire et du collège (cf. histogramme de la partie Résultats-Ages en 2008-p40).

D. En résumé

- conformément à la littérature : **le TDA/H est majoritairement diagnostiqué et traité** dans notre population **chez les individus de sexe masculin**, probablement parce que les formes inattentives, plus fréquentes chez les filles, sont moins « bruyantes » ;
- **la saison de naissance** est interprétée **comme un potentiel facteur de risque environnemental**, hypothèse étayée par la littérature, des recherches plus approfondies seraient nécessaires ;
- la **prudence** est de rigueur **vis-à-vis du « proto-TDA/H »** ;
- dans notre étude, il existe un **« vide » diagnostique concernant le TDA/H chez l'adulte**, sachant que des difficultés similaires sont rapportées par la littérature internationale ; les

patients étant **probablement diagnostiqués et traités selon leurs comorbidités**. Il semble important que les psychiatres d'adultes puissent se former à ce diagnostic dans le but essentiellement de fournir aux patients la prise en charge la plus adaptée à leur trouble.

A travers ces quelques constatations épidémiologiques, nous avons pu entrevoir certaines difficultés diagnostiques (forme inattentive, forme adulte, ...), nous allons maintenant procéder à une mise au point approfondie sur cette question du diagnostic du TDA/H.

II. DIAGNOSTIC

Dans notre étude, nous avons recensé l'ensemble des diagnostics posés par les différents référents au cours de la prise en charge de chaque patient.

Il existe d'une part le « diagnostic principal » coté selon la CIM 10, obligatoire pour tout patient qui a consulté après le premier janvier 2007. En théorie, ce diagnostic doit être codé dans CIMAISE dès la première consultation. Il est nécessaire à la comptabilisation des actes mensuels dans les différents services, ce qui nous permet d'observer une sorte de « course mensuelle au diagnostic », à savoir une rude épreuve pour les secrétaires des différents services de psychiatrie du CPN, qui doivent inlassablement stimuler les référents qui n'ont pas encore porté un « diagnostic principal » à leurs « nouvelles consultations »... Ensuite, chaque référent est théoriquement censé réévaluer ce diagnostic lors de la prise en charge, et le modifier si besoin est.

Il existe d'autre part une catégorie « diagnostic associé » coté également selon la CIM 10, concernant des données multiples et variées aussi bien personnelles qu'environnementales, somatiques que psychiques ou encore socio-économiques,... susceptibles d'évoluer, tout comme le diagnostic principal, au cours de la prise en charge du patient.

Le diagnostic RIMP (Recueil d'Information Médicalisée en Psychiatrie) a été imposé au premier janvier 2007 ; avant cette date, les systèmes de cotation ont varié selon les époques et ont parfois été superposés entre eux.

A. Hétérogénéité des diagnostics de notre population

1. Diagnostics principaux

On remarque que 88% des patients de notre étude, portent un diagnostic principal faisant partie de la catégorie « Troubles hyperkinétiques » (F 90) appartenant aux « Troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant spécifiquement pendant l'enfance ». On peut donc en déduire que pour 12% de notre population, le référent a considéré que le diagnostic de « Trouble hyperkinétique » n'est pas la manifestation principale de la symptomatologie du patient mais un trouble associé, secondaire à : des troubles des conduites, des troubles oppositionnels avec provocation, des troubles anxieux, des troubles du développement psychologique ou encore des troubles de l'humeur.

La grande majorité des diagnostics principaux sont posés par un médecin, 11% par un psychologue et un diagnostic a été posé par un infirmier.

On constate que 38 référents différents sont à l'origine du diagnostic des 274 patients de notre étude. Chaque référent a posé entre 1 et 62 diagnostics F 90. Plus de 70% des référents ont diagnostiqué chacun moins de 6 patients de notre population et 50% des diagnostics sont posés par seulement 4 référents différents. Il existe donc une grande disparité entre le nombre de diagnostics de TDA/H posés par chaque référent.

Il est à noter que certains référents sont de passage (comme les internes en formation) mais cette donnée est très faible d'un point de vue quantitatif. La question de l'hétérogénéité de diagnostic entre les différents soignants se pose alors pleinement. Il s'avère que poser un diagnostic dès la première consultation peut parfois être délicat, il existe donc probablement un biais, mais est-ce un biais par excès ou défaut de diagnostic ? A savoir, les soignants ont-ils plus tendance à porter ce diagnostic de façon « abusive » à des enfants qui « bougent beaucoup », sans respecter les critères des classifications ; ou bien à l'inverse, les soignants sont ils plus enclin à diagnostiquer des troubles comorbides parfois plus apparents (troubles des conduites ou troubles oppositionnels avec provocation) ? D'autre part, le fait de réévaluer le diagnostic et de le modifier dans le logiciel informatique CIMAISE permettrait de remédier

à ce biais, mais il semble que ce principe soit également bien variable d'un soignant à l'autre, selon les habitudes de chacun en terme de retranscription dans le dossier patient informatique.

L'harmonisation de l'établissement d'un diagnostic de TDA/H semble essentielle, notamment vis-à-vis d'une potentielle perte de chances dans la prise en charge de nos patients ; mais cette question n'est pas propre au CPN, elle semble universelle, comme nous le verrons dans la suite de la discussion.

2. Diagnostics associés

D'un point de vue descriptif, on constate :

- plus de 40% de diagnostics associés concernant des « Difficultés liées à l'environnement social » ;
- 29% de « Troubles du comportement ou émotionnels apparaissant spécifiquement pendant l'enfance » dont 12% de « Troubles hyperkinétiques » (ceux qui ont un « diagnostic principal » différent) ;
- seulement 12% de « Troubles du développement psychologique » comprenant les « Troubles spécifiques du développement des acquisitions scolaires », pourcentage qui paraît sous-estimé par rapport au pourcentage de redoublement et d'orientation en classes spécialisées retrouvé dans notre étude (au moins 23%), et plus encore par rapport aux données de la littérature, mentionnant des troubles des apprentissages scolaires très fréquents chez ces patients (15) ;
- seulement 1.2% de « Troubles de la grossesse, accouchement, puerpéralité et périnatalité », notion retrouvée dans la littérature comme facteur de risque de TDA/H, mais ici sous-représentée car probablement non cotée de façon systématique par les référents dans le dossier informatique, alors que théoriquement recherchée systématiquement lors de l'interrogatoire.

Même constatation que pour les « diagnostics principaux », les diagnostics associés sont probablement remplis et réévalués dans le logiciel CIMAISE de façon très variable selon les soignants.

Théoriquement, la réévaluation régulière des diagnostics principaux et associés, semble nécessaire, et tout particulièrement dans une pratique pédopsychiatrique.

3. Diagnostics CIM 10 avant 2007

On constate que les référents utilisant la « CIM 10 avant 2007 » codaient moins de diagnostics différents qu'après 2007 (19 diagnostics CIM 10 différents sont posés avant 2007 contre 40 après 2007).

Seulement un patient sur cinq ayant un diagnostic « CIM 10 avant 2007 », avait été diagnostiqué F 90 à cette date ; ce qui indique soit que l'enfant ne présentait alors pas les éléments symptomatiques permettant de diagnostiquer un TDA/H, soit qu'ils n'ont pas été repérés par le référent à ce moment de la prise en charge.

La mise en évidence de 62% de patients ayant un diagnostic « CIM 10 avant 2007 » appartenant au groupe ayant été traité par psychostimulant s'explique, au moins en partie, par le fait que ce groupe est suivi depuis plus longtemps (cf histogramme dans la partie Résultats-Année du premier contact avec la psychiatrie-p54).

55% de patients qui ont consultés avant 2007 n'ont pas de diagnostic « CIM 10 avant 2007 », car avant cette date il n'y avait pas d'uniformisation nationale du codage, les soignants avaient donc d'autres choix comme la classification CFTMEA avant 2002 ou la classification en « Situations Cliniques » entre 2002 et 2006.

Au total, la majorité des diagnostics « CIM 10 posés avant 2007 » sont des facteurs de risque environnementaux, à savoir: les « Difficultés liées à l'éducation, liées à l'entourage ou à l'enfance malheureuse » et « Les sujets dont la santé peut être menacée par des conditions socio-économiques et psycho-sociales ».

4. Diagnostics dits « Situations Cliniques »

L'utilisation massive de cette grille (93% de la population qui a consulté entre 2002 et 2006), s'explique par le remplissage systématique, lors de la première consultation du patient à cette période, d'un feuillet standardisé comprenant, entre autre, cette classification.

La majorité des diagnostics appartiennent aux catégories : « Symptômes concernant l'activité et la motricité », « Manifestations comportementales et troubles des conduites » et enfin « Situations socio-familiales motivant les soins », ce qui est à peu près superposable aux diagnostics RIMP principaux et associés que l'on peut retrouver après 2007.

Petite particularité à noter, le défaut d'attention n'est coté que pour 3.2% des enfants, donc probablement faiblement retranscrit ou diagnostiqué par les soignants à cette date.

De façon similaire à la constatation faite concernant les « diagnostics CIM 10 avant 2007 », la prédominance du groupe ayant été traité par psychostimulant (66% des patients ayant un diagnostic « Situations Cliniques ») peut s'expliquer par le fait que ce groupe est « suivi depuis plus longtemps » comparativement au groupe n'ayant jamais été traité par psychostimulant (cf. histogramme dans la partie Résultats-Année du premier contact avec la psychiatrie-p50).

5. *Diagnostics CFTMEA*

Là encore, nous pouvons faire la même constatation que pour les diagnostics « CIM 10 avant 2007 » et « Situations Cliniques » : le groupe ayant été traité par psychostimulant est majoritairement diagnostiqué selon la CFTMEA, probablement car « suivi depuis plus longtemps » que le groupe n'ayant jamais été traité par psychostimulant (cf. histogramme dans la partie Résultats-Année du premier contact avec la psychiatrie-p50).

La classification est, elle aussi, bien utilisée car 86% des patients qui ont consultés avant 2002 ont un diagnostic CFTMEA. De plus, les patients sont « richement » cotés puisqu'on constate une moyenne de 5 diagnostics par patient (contrairement aux autres classifications dont l'actuelle CIM 10 où l'on dénombre une moyenne de 2 diagnostics par patient, si l'on additionne les diagnostics principaux et associés).

Une fois de plus, la majorité des diagnostics sont compris dans les items suivants : « Facteurs et conditions d'environnement », « Troubles des fonctions instrumentales » où apparaît « l'Hyperkinésie » diagnostiquée à seulement à 8.7%.

Petite particularité à noter, « l'absence de facteur organique » est citée dans 14% des cas, ce qui constitue probablement une évolution de la façon de coter nos patients en pédopsychiatrie.

Les « facteurs périnataux » apparaissent là encore faiblement (seulement 2.1% des patients), probablement sous-cotés.

Le déficit d'attention, quant à lui, n'apparaît pas.

6. *Selon le secteur de soins*

Nous constatons qu'une seule patiente de notre population est diagnostiquée TDA/H dans un service adulte, le G01 (cette patiente ayant été diagnostiquée TDA/H et traitée depuis de nombreuses années par un service de pédopsychiatrie)... Le TDA/H est donc largement sous-diagnostiqué, voire ignoré, dans les services adultes au CPN, probablement au profit d'autres diagnostics, ce qui ne fait que confirmer le constat fait dans le paragraphe précédent intitulé « Âges en 2008 ». Nous pouvons également émettre l'hypothèse qu'une partie des patients adultes, supportant leur trouble depuis de nombreuses années, s'y sont partiellement adaptés et ne consulte pas les services de psychiatrie ; mais nous imaginons que ces patients sont loin d'être une majorité dans « la population TDA/H adulte ».

Le TDA/H 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. En fait, ces différences sont dues essentiellement à des méthodologies et à des pratiques cliniques variables. Baumgaertel et al ont clairement montré que les prévalences étaient comparables d'un pays à l'autre quand les méthodes de mesure et les critères diagnostiques étaient harmonisés (9). Ce que l'on peut rapprocher de nos constatations cliniques, il n'y a aucune raison de retrouver des prévalences du TDA/H variables d'un secteur géographique à l'autre en Meurthe et Moselle, en revanche tout porte à croire que les référents des différents secteurs du CPN n'ont pas la même façon de diagnostiquer le TDA/H...

Deuxième point qui interpelle : non seulement 63% de notre population a été diagnostiquée dans le secteur I04 mais en plus, ce secteur traite proportionnellement davantage le TDA/H avec des psychostimulants que les autres secteurs, et ce de façon statistiquement très significative (74% des patients du groupe ayant été traités par psychostimulant font partie de l'I04). Il existe un biais important, servant en même temps

d'explication partielle à ces disparités en termes de diagnostic et de thérapeutique : le secteur I04 comprend la Consultation Régionale de Pédopsychiatrie de l'Hôpital d'Enfants de Brabois, ce qui fait entrer dans notre population des patients dits « hors secteurs » du CPN ; surajouté au fait que plusieurs médecins de ce secteur sont reconnus, au niveau régional, comme « spécialistes » du TDA/H, donc souvent interpellés par leurs collègues afin d'avoir un second avis et une conduite à tenir pour leurs patients suspectés d'avoir développé un TDA/H. On peut aussi faire l'hypothèse que ces médecins, « spécialistes du TDA/H », sont davantage sensibilisés à ce diagnostic et à son arsenal thérapeutique pour leur population de patients dite « sectorielle », comparativement à leurs collègues des autres secteurs.

Mais au-delà du cas particulier du secteur I04, on constate une disparité de diagnostic et de thérapeutique dans les autres secteurs : le secteur I01 ne prend en charge que 7% des patients de notre population mais ces deniers font à 42% partie du groupe ayant été traité par psychostimulant ; alors que le secteur I02 comprend 29 % de notre population dont seulement 29% de ces patients ont été traités par psychostimulants. Au final, le secteur I01 diagnostique moins de patients TDA/H mais les traite davantage par psychostimulant comparativement au secteur I02.

On peut donc affirmer que le diagnostic de TDA/H mais aussi sa prise en charge dépendent amplement du secteur et même du thérapeute rencontré.

Il existe un biais, probablement mineur, venant de notre recueil de données : les secteurs pris en compte sont les derniers secteurs consultés par les patients de notre population au moment du recueil, or le diagnostic a pu être posé par un thérapeute d'un autre secteur (par exemple, si la famille a déménagé, ou lors d'une consultation dans le service des urgences pédiatriques de l'Hôpital de Brabois Enfant) ; de ce fait, il est probable que la proportion de patients diagnostiqués dans le secteur I04 soit encore plus importante.

Comme indiqué précédemment, cette hétérogénéité diagnostique (et thérapeutique) n'est pas propre au CPN, elle existe depuis la description originelle du trouble et persiste aujourd'hui à bien des niveaux. Afin de mieux pouvoir appréhender ces difficultés, nous allons faire un point sur l'historique mais aussi sur les différentes classifications actuelles du TDA/H.

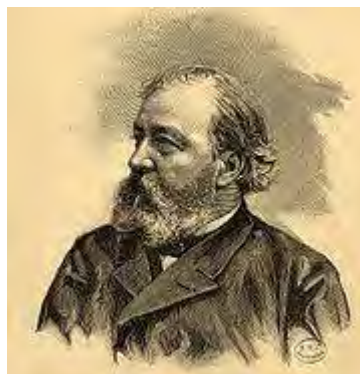
B. Hétérogénéité des diagnostics dans la littérature

1. Historique du concept du TDA/H

Les enfants et adultes dits hyperactifs ont toujours existé. On les devine par exemple déjà dans la littérature du XVII^{ème} siècle au travers d'œuvres littéraires françaises comme «L'étourdi » de Molière, « Le distrait » de Regnard ou « Les caractères » de La Bruyère. Le succès de ces écrits gage que le type humain décrit et moqué par les auteurs était familier au public, déjà sous le règne de Louis XIV(16).

Le phénomène d'instabilité psychomotrice de l'enfant est décrit, d'un point de vue médical, pour la première fois en 1854 par Hoffmann, en Allemagne (43).

Bourneville est le premier en France à décrire l'instabilité psychomotrice d'enfants qu'il qualifie de « débiles légers instables » dans son « Traité médico-pédagogique sur les différentes formes d'idiotie » (1897) : « mobilité intellectuelle et physique extrême, susceptibilité et irritabilité, penchant à la destructivité, besoin d'une surveillance continuelle, insouciance et négligence, suggestibilité et soumission aux personnes aimées » (43).



Désiré-Magloire Bourneville

En 1898, Kraepelin décrit les psychopathes instables chez les adultes. Cependant, 5 % d'entre eux sont âgés de 10 à 15 ans (34).

En 1901, Demoor décrit l'instabilité mentale infantile sous forme de «chorée mentale». Elle peut exister avec ou sans arriération mentale et elle « associe de façon variable un déséquilibre affectif, un excès d'expression des émotions, une ambivalence des réactions, un

manque d'inhibition et d'attention, un besoin incessant de mouvement et de changement, si bien que les paroles et les gestes sont saccadés » (34).

C'est en 1902 que Still, en Grande-Bretagne, propose d'expliquer les comportements excessifs et socialement inappropriés comme résultant de l'intervention d'un dysfonctionnement cérébral entraînant une perte de contrôle moral : le «Brain damage syndrom », théorie renforcée par l'épidémie d'encéphalites en 1917 et 1918 qui s'est répandue en Europe et aux Etats-Unis et qui a laissé de nombreux enfants survivants présentant des troubles du comportement évoquant une hyperactivité et une inaptitude aux apprentissages (2).

Dans leur livre paru en 1905, « Les Anomalies mentales des écoliers », J. Philippe et G. Paul-Boncour traitent un chapitre sur « les écoliers instables ». Les « difficultés d'apprentissage de ces écoliers viennent de leur incapacité à fixer leur attention. Brillants en certaines branches de l'enseignement, ils sont nuls dans certaines autres. Ils montrent dans leurs aptitudes une déconcertante dysharmonie » (16).

Heuyer, dans sa thèse de 1914 sur «Les enfants anormaux et les délinquants juvéniles», reprend les idées développées par Kraepelin en insistant sur la fréquence des « troubles du caractère et des instincts moraux chez les enfants instables alors que la débilité mentale est, contrairement au point de vue de Bourneville, loin d'être une constante chez ces enfants ». Heuyer est le premier auteur français à parler de l'instabilité de l'enfant comme d'un syndrome en raison de l'association d'un certain nombre de symptômes : défaut d'attention ou instabilité mentale, hyperactivité, comportement pervers avec incorrigibilité (34).

En 1923, Vermeulen divise l'étude des débiles en deux catégories, celle des harmoniques et des dysharmoniques. Dans cette seconde population, il distingue les instables, les émotifs et les sots. Il considère alors l'instabilité comme « une fixation à un stade archaïque du développement, conservant comme lui la mobilité des impressions et des désirs, la dispersion de l'attention, la discontinuité dans les pensées et dans l'action, la versatilité des sentiments » (34).

Wallon fait paraître en 1925 son fameux ouvrage sur « L'enfant turbulent ». Il propose une différenciation sémiologique précise, souligne le problème de la maturité et aborde l'instabilité en termes non pas statiques mais dynamiques, sur le plan de la personnalité de l'enfant, suivi par Mâle et Abramson. Dans la reprise qu'il fait du problème de l'instabilité, Wallon, à partir de 214 histoires cliniques, va présenter une thèse principale portant sur les

« stades et troubles du développement psychomoteur et mental chez l'enfant », et une thèse complémentaire sur « L'enfant turbulent, recueil d'observations ». C'est dans cette seconde partie qu'il va se consacrer à l'étude des syndromes psychomoteurs, voie déjà ouverte par Dupré, Homburger et Gourevitch. Son principe va consister à regrouper les divers troubles moteurs en fonction des différents centres nerveux qui les produisent et à chercher des corrélations entre ces différents groupes et les perturbations psychiques. Il retiendra quatre syndromes en référence à ces critères. Le premier, le syndrome d'asynergie motrice et mentale est en rapport avec des signes d'insuffisance cérébelleuse, et donne la motilité et la mentalité asynergiques. Le deuxième, ou syndrome psychomoteur d'hypertonie, est en lien avec les pathologies sous-corticale et mésencéphalique, et produit la motilité et la mentalité hypertonie-chorée. Le troisième, ou syndrome d'automatisme émotive-moteur, découle de la pathologie optostriée, et Wallon le met en rapport avec la perversité, décrite pour une part comme « conséquence psychique de la simple incontinence optostriée ». Enfin, le quatrième, soit le syndrome d'insuffisance frontale, souligne les liens cliniques entre « l'insuffisance frontale et le psychisme de l'enfant ». Ces quatre syndromes ont en commun de comporter une instabilité importante. Puis quelques années plus tard, Wallon retiendra trois classes d'enfants instables : les enfants instables asynergiques, épileptoïdes et subchoréïques. Pour cet auteur, l'enfant instable se caractérise par un arrêt du développement psychomoteur à un niveau variable suivant les cas. Le trouble psychomoteur n'épuise pas la psychopathologie infantile, mais dans la mesure où le développement psychomoteur est l'unique et le premier instrument de l'enfant, sa signification en est d'autant plus importante. Tout en reconnaissant une grande importance aux facteurs de milieu dans ces différents syndromes, Wallon fonde toutefois sa classification sur un substratum neuroanatomique (2).

Mais c'est surtout dans les années 1930 que le terme apparaît appliqué spécifiquement à l'enfant : d'abord Lereder et Ederer qui décrivent un syndrome d'hypermobility neurosis of childhood. Ils mettent l'accent sur l'examen neurologique qui met en évidence des signes extrapyramidaux (34).

Au contraire, Mâle, en 1932, pense que l'instabilité n'est pas le fait d'un processus psychomoteur particulier. Selon lui, l'affectivité pathologique évoluerait à partir d'un état indifférencié fait d'instabilité et d'hyperémotivité vers des troubles de plus en plus différenciés et fixés, comme dans les caractères paranoïaques ou pervers (34).

En 1933, Sante de Sanctis restreint le champ de l'instabilité à l'âge infantile et la considère comme l'expression de conflits de la personnalité en formation (34).

En 1937, Bradley décrit un syndrome fait de troubles de l'attention, d'hyperactivité et de labilité émotionnelle sans déficit de l'intelligence, qu'il met sur le compte d'une lésion cérébrale probable. Il repère en outre un effet paradoxal de deux types de drogues : le trouble est aggravé par les barbituriques qui sont habituellement sédatifs, alors qu'il est amélioré par les amphétamines dont on aurait pu craindre qu'elles n'aggravent l'hyperactivité motrice (16).

Puis, quelques années plus tard, Beley (1951), Bourrat, et Kiener (1954) vont proposer leurs contributions à ces recherches, en insistant sur les oppositions acquises et constitutionnelles qu'ils retrouvent dans les histoires des enfants étudiés, et particulièrement sur l'importance des conditions affectives et éducatives. Kiener décrira quatre types de comportements : opposition, démission, autoaccusation et autopunition, et tente de les différencier des autres formes de turbulence que l'on retrouve chez l'enfant épileptique, hypomane ou pervers (34).

C'est à partir de 1950 environ, que Lebovici aborde ces questions avec une visée psychopathologique freudienne et l'instabilité devient dès lors l'expression symptomatique d'un mode de fonctionnement du psychisme de l'enfant en interaction avec son environnement notamment familial, ou, à défaut justement, des carences quantitatives ou qualitatives de cet environnement (16).

En 1962, Prechtl cherche à isoler un syndrome neurologique spécifique dans le groupe des enfants hyperkinétiques, le « syndrome choréiforme », défini par des mouvements anormaux associés à des signes neurologiques à l'examen. C'est à cette époque que le Groupe d'études internationales d'Oxford propose de substituer au terme de « lésion cérébrale à minima » celui de « dysfonctionnement cérébral minime », ce qui permet de ne pas disposer de preuves de lésions anatomiques (34).

Le DSM-II introduit le diagnostic de « Réaction hyperkinétique de l'enfance ou de l'adolescence » (43).

Ce sera le DSM-III en 1980 qui, le premier, donnera une définition élaborée du trouble qu'elle rebaptisera d'ailleurs « Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité ».

Il s'agit alors d'une définition multidimensionnelle proposant trois séries de critères :

- la série A : critère « Inattention » avec cinq items ;

- la série B : critère « Impulsivité » avec six items ;
- la série C : critère « Hyperactivité » avec cinq items.

Les sujets prétendant au diagnostic devaient remplir trois items au moins du critère d'inattention, trois items de celui d'impulsivité et deux manifestations du critère d'hyperactivité et ce, pour des enfants âgés de huit à dix ans, le début du trouble se situant avant l'âge de sept ans, avec une durée minimale de six mois.

Il est à noter que le DSM-III définit une autre rubrique intitulée « Trouble déficitaire de l'attention sans hyperactivité » dont les manifestations sont identiques à celle du TDAH à l'exception de l'hyperactivité.

La version suivante du DSM, le DSM-III-R, publiée prématurément, en 1987, va proposer une conception du trouble « Hyperactivité avec déficit de l'attention » en rupture totale de la précédente. La vision est devenue unidimensionnelle avec un regroupement des différents symptômes d'inattention, d'impulsivité et d'hyperactivité sous forme d'une liste unique de quatorze items (les sujets doivent en compter au moins huit depuis au moins six mois). Elle permet un classement des sujets selon la sévérité du trouble : léger, moyen et sévère, et permet ainsi d'évaluer le handicap fonctionnel (43).

Avec Barkley, on peut résumer l'évolution des idées dominantes en quatre périodes : 1900-1960 : une lésion cérébrale (Brain damage) est responsable de troubles du comportement, et notamment du comportement hyperactif ; 1960-1969 : le déclin du dysfonctionnement cérébral mineur et l'âge d'or du syndrome de l'enfant hyperactif ; 1970-1979 : l'émergence des déficits de l'attention ; dès 1980 : la création du syndrome « Trouble déficitaire de l'attention » puis du « trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité » (34).

2. Hétérogénéité des classifications diagnostiques actuelles

Les classifications diagnostiques actuelles proposent des critères parfois similaires mais qui diffèrent en termes d'algorithme diagnostique et de terminologie (98).

L'objectif affiché initialement était de fournir aux chercheurs un repérage catégoriel précis, de faciliter la communication entre professionnels et de faciliter l'accès au traitement en aidant le clinicien à sélectionner le traitement à haute probabilité de succès (50).

En dépit de son succès dans la littérature médicale et dans le grand public, il y a à s'interroger sur ce que recouvre précisément ce terme de TDA/H ? Quels enfants sont ainsi regroupés par les critères des classifications actuelles (32) ?

Nous disposons actuellement en France de trois grands systèmes de classifications : la Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent (CFTMEA), la Classification Internationale des Maladies (CIM-10) et le Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (DSM-IV) (34).

a) La CFTMEA

La Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent *(R 2000)*

Trouble hyperkinétique (7.0) :

- 7.00 Hyperkinésie avec troubles de l'attention caractérisée par :

- sur le versant psychique : des difficultés à fixer l'attention, un manque de constance dans les activités qui exigent une participation cognitive, une tendance à une activité désorganisée, incoordonnée et excessive, et un certain degré d'impulsivité ;

- sur le plan moteur : une hyperactivité ou une agitation motrice incessante.

Les relations de ces enfants avec les adultes sont souvent marquées par une absence d'inhibition sociale, de réserve et de retenue. Ces troubles s'accompagnent souvent d'une altération des fonctions cognitives et d'un retard spécifique du développement de la motricité et du langage. Ils peuvent entraîner un comportement dyssocial ou une perte de l'estime de soi.

Ces troubles, en décalage net par rapport à l'âge et au niveau de développement mental de l'enfant, sont plus importants dans les situations nécessitant de l'application, en classe par exemple. Ils peuvent disparaître transitoirement dans certaines situations, par exemple en relation duelle ou dans une situation nouvelle.

Inclure : déficit de l'attention avec hyperactivité.

Exclure : les troubles de l'attention sans hyperactivité motrice proprement dite, l'activité excessive adaptée à l'âge (chez les petits enfants notamment), les manifestations à type d'excitation maniaque (à classer, selon les cas, dans les catégories 1 ou 3), réaction hyperkinétique de durée limitée.

- 7.08 Autres troubles hyperkinétiques :
- 7.09 Troubles hyperkinétiques non spécifiés.

b) CIM-10

Classification Internationale des Maladies, 10^{ème} version de l'OMS

Groupe de troubles caractérisés par un début précoce (habituellement au cours des cinq premières années de la vie), un manque de persévérance dans les activités qui exigent une participation cognitive et une tendance à passer d'une activité à l'autre sans en finir aucune, associés à une activité globale désorganisée, incoordonnée et excessive. Les troubles peuvent s'accompagner d'autres anomalies. Les enfants hyperkinétiques sont souvent imprudents et impulsifs, sujets aux accidents, et ont souvent des problèmes avec la discipline à cause d'un manque de respect des règles, résultat d'une absence de réflexion plus que d'une opposition délibérée. Leurs relations avec les adultes sont souvent marquées par une absence d'inhibition sociale, de réserve et de retenue. Ils sont mal acceptés par les autres enfants et peuvent devenir socialement isolés. Ces troubles s'accompagnent souvent d'une altération des fonctions cognitives et d'un retard spécifique du développement de la motricité et du langage. Ils peuvent entraîner un comportement dyssocial ou une perte de l'estime de soi.

A l'exclusion : de la schizophrénie (F20) ; des troubles anxieux (F41), envahissants du développement (F84), de l'humeur (F30-F39).

Il existe quatre sous-groupes :

- F90.0 Perturbation de l'activité et de l'attention ;

A l'exclusion de : trouble hyperkinétique associé à un trouble des conduites (F90.1)

- F90.1 Trouble hyperkinétique et trouble des conduites

Trouble hyperkinétique associé à un trouble des conduites ;

- F90.8 Autres troubles hyperkinétiques ;
- F90.9 Trouble hyperkinétique, sans précision.

c) DSM-IV

Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders, 4^{ème} édition de l'APA (American Psychiatric Association)

Troubles hyperactivité avec déficit de l'attention (THADA) :

A. Présence soit de (1), soit de (2)

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

Inattention

(a) Souvent, ne parvient pas à prêter attention aux détails, ou fait des fautes d'étourderie dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités.

(b) A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux.

(c) Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement.

(d) Souvent, ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles.

(e) A souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités.

(f) Souvent évite, a en aversion, ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (comme le travail scolaire ou les devoirs à la maison).

(g) Perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (jouets, cahiers de devoirs, crayons, livres ou outils).

(h) Souvent, se laisse facilement distraire par des stimuli externes.

(g) A des oublis fréquents dans la vie quotidienne.

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

Hyperactivité

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

(b) Se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis.

(c) Souvent, court ou grimpe partout, dans des situations où cela est inapproprié.

(d) A souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir.

(e) Est souvent « sur la brèche » ou agit souvent comme s'il était « monté sur ressorts ».

(f) Parle souvent trop.

Impulsivité

(g) Laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée.

(h) A souvent du mal à attendre son tour.

(i) Interrompt souvent les autres ou impose sa présence.

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

C. Présence d'un certain degré de gêne fonctionnelle liée aux symptômes dans deux types ou plus d'environnement différents.

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

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

d) Discussion

Dans le DSM-IV, version actuelle de la classification américaine, les symptômes sont répartis en deux sous-syndromes : inattention d'une part et hyperactivité–impulsivité d'autre part, ce qui donne lieu à la différenciation de trois types : soit type inattention prédominante, soit type hyperactivité–impulsivité prédominante, soit type mixte lorsque les deux groupes de critères sont remplis. Les différentes versions du DSM, signalent l'association fréquente à d'autres perturbations du comportement (intolérance à la frustration, accès de colère, autoritarisme, troubles oppositionnels avec provocation), ainsi qu'à des troubles de l'humeur (labilité de l'humeur, dévalorisation, dysphorie) considérés comme des « comorbidités » sans que cela modifie la décision diagnostique.

Cette définition du DSM-IV soulève le problème de l'hétérogénéité du syndrome et de ses différentes expressions tout au long de la vie, mais bien que la perspective développementale se justifie par le critère A du DSM (indiquant que les comportements symptomatiques doivent être plus sévères que chez les personnes du même âge développemental), il n'est fourni aucun élément permettant cette comparaison (50). Il existe cependant un item « en rémission partielle » permettant d'inclure les patients adolescents et adultes.

La position prise dans ce domaine par la CIM 10 (classification de l'OMS publiée en 1992) est assez différente. Il faut noter d'abord qu'elle maintient le terme « Trouble hyperkinétique », rejetant explicitement « Trouble déficitaire de l'attention » parce que « ce terme implique des processus psychopathologiques dont la connaissance n'est pas encore acquise et parce qu'il incite à inclure dans cette catégorie diagnostique des enfants sujets à des préoccupations anxieuses, ou des rêveurs apathiques, dont les difficultés sont probablement de nature différente » (19).

Le groupe des « Troubles hyperkinétiques » est subdivisé en plusieurs catégories cliniques :

- pour le « Trouble perturbation de l'activité et de l'attention », pour lequel la coexistence d'une attention labile et d'une activité excessive (en tenant compte de l'âge et du QI) est requise ;

- l'association aux manifestations précédentes de conduites « dyssociales, agressives ou provocatrices » n'est pas considérée comme une simple comorbidité : elle caractérise un syndrome considéré comme spécifique : le « Trouble hyperkinétique et trouble des conduites ». La possibilité de survenue d'un comportement hyperactif dans le cadre de troubles réactionnels, d'une schizophrénie, de troubles de l'humeur ou d'une affection neurologique, est également signalée.

Contrairement au DSM-IV, la CIM 10 ne spécifie pas clairement de limite d'âge pour l'apparition des tous premiers symptômes ; cette dernière devrait d'ailleurs être augmentée lors de la nouvelle version du DSM (le DSM-V), elle actuellement de 7 ans.

Dans l'approche psychodynamique du fonctionnement mental de l'enfant et l'adolescent (CFTMEA), on retrouve le terme « Hyperkinésie avec trouble de l'attention ». Notons que l'instabilité psychomotrice ne s'inscrit pas forcément dans le cadre des pathologies évoquées ci-dessus, elle peut être réactionnelle et/ou liée à un trouble de la personnalité.

L'ensemble de ces différences peut expliquer la prévalence plus élevée de TDA/H avec les critères diagnostiques du DSM mais également avec ses versions croissantes, du fait notamment de la différenciation en sous-types de TDA/H : 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 %) (9) (19) (47) (50) (120).

Cependant, bien que les critères du DSM-IV-TR, de la CIM-10 ou de la CFTMEA soient très précis, le diagnostic de TDA/H peut s'avérer complexe à poser puisque certains critères sémiologiques peuvent être remplis sans que cela corresponde à un trouble avéré (60). Le TDA/H doit être diagnostiqué après une analyse psychopathologique fine prenant en compte une approche globalisante du patient. De plus, dans cette pathologie, il est nécessaire d'avoir une évaluation pluri-sources qui tient compte de l'observation et du ressenti du patient,

de l'entourage (essentiellement parental) et parfois des enseignants, afin d'évaluer les retentissements dans les différents milieux de vie du patient (98).

Comme les principaux symptômes repérables du TDA/H sont comportementaux et perturbent les relations avec l'entourage, il est souvent présumé que le diagnostic syndromique de TDA/H est aisé dans la mesure où celui-ci se limitera au repérage de la sémiologie externalisée. Or, dans les formes inattentionnelles, ce sont les symptômes cognitifs qui sont au premier plan et le patient ne montrera pas toujours d'instabilité psychomotrice durant la consultation (16) (99).

Par ailleurs, à la différence d'une instabilité psychomotrice réactionnelle ou contextuelle, le TDA/H existe depuis plusieurs années et affecte différents domaines: l'école, la famille, les loisirs,... Aussi, les aspects chroniques et envahissants sont des éléments déterminants à prendre en considération dans le repérage de ce trouble (98).

Des variations liées à l'âge sont habituelles dans la sémiologie du TDA/H. Le développement de mécanismes de contrôle explique probablement la diminution d'agitation motrice (qui se résume généralement chez l'adolescent à une agitation discrète, un besoin subjectif de bouger...). L'impulsivité et les problèmes de contrôle émotionnel sont souvent au premier plan chez l'adolescent. Si le diagnostic n'a pas été fait auparavant, il n'est pas toujours facile d'identifier un TDA/H à cet âge : en plus des variations liées à l'âge, les comorbidités psychiatriques et les adaptations psychologiques secondaires compliquent le tableau. Les troubles de l'estime de soi sont habituels, soit manifestes, soit masqués par une opposition assortie d'attitudes de prestance. Les troubles attentionnels tout comme les difficultés d'organisation et d'anticipation sont fréquents mais banalisés, surtout si l'adolescent a pris l'habitude d'attribuer ses difficultés en premier lieu à des facteurs externes. Enfin, la recherche de nouveauté et de sensations, souvent associée au TDA/H, est un facteur de conduites à risques qui s'ajoute à l'inattention et à l'impulsivité. Pour ce qui est des formes de l'adulte, elles sont dominées par des déficits de la concentration et des fonctions exécutives associées aux nombreuses comorbidités qui sont généralement au premier plan (98).

En ayant une approche intégrative et quel que soit son référentiel théorique (approches psychodynamique, cognitivo-comportementale, systémique, ...), le clinicien aura une vision

globale des difficultés du patient. En effet, lors de la consultation, le clinicien se doit, d'évaluer les troubles psychopathologiques ainsi que leur contexte d'apparition en intégrant toutes les connaissances afin de se rapprocher au plus près des difficultés du patient. L'évaluation de celles-ci s'appuie sur l'entretien clinique qui peut aussi s'étayer sur la passation de différentes échelles standardisées permettant de quantifier et d'apprécier le niveau de fonctionnement du patient. Ces deux approches (entretien clinique, passation d'échelle) ne sont pas antinomiques, au contraire elles visent toutes deux les mêmes objectifs à savoir évaluer les troubles du comportement du patient (forme, sévérité, comorbidités), leur retentissement mais aussi apprécier l'existence ou non de conflits familiaux et repérer les facteurs impliqués dans leur étiopathogénie.

Le souci de ne pas amalgamer des comportements agités et/ou instables variés avec un authentique TDA/H (qui pourra éventuellement justifier la mise en place d'un traitement efficace par méthylphénidate) reste une préoccupation centrale au cours de l'évaluation clinique, partagée par l'ensemble des soignants en France, quelle que soit leur référence théorique. Le diagnostic TDA/H reste un diagnostic clinique basé pour beaucoup sur l'élimination des diagnostics différentiels, parfois difficiles à distinguer des comorbidités (60).

C. Hétérogénéité des comorbidités

Les comorbidités doivent être systématiquement recherchées ; elles sont fréquentes et peuvent conditionner le pronostic (60) (67) (106).

1. Troubles de l'humeur

Le TDA/H précède les troubles dépressifs dans la majorité des cas. On estime qu'en moyenne, 25% des sujets atteints de TDA/H ont présenté un ou plusieurs épisodes dépressifs au cours de leur vie, contre 15% en population générale (81) (94) (106). Ils répondraient

moins bien aux traitements psycho-stimulants mais tout aussi bien aux traitements antidépresseurs (68) (106).

Chez les enfants, il faut s'attacher à rechercher les formes subcliniques de troubles de l'humeur. En effet, la plupart des enfants ayant un TDA/H connait des stress chroniques dans leur vie quotidienne : rejet par les pairs et les adultes, mésentente familiale, vécu d'échec (68), ...

Il est nécessaire de s'interroger sur un trouble bipolaire précoce (comorbidité ou diagnostic différentiel du TDA/H), tout en sachant que la prévalence du TDA/H est de 5 à 9 % en population d'âge scolaire, alors que celle du trouble bipolaire est de 0,3 % en population juvénile. L'association des deux troubles est donc difficile à évaluer, d'autant qu'il existe une superposition d'un certain nombre de symptômes dans les deux tableaux cliniques. Le parcours évolutif de l'enfant hyperactif est plutôt continu, celui observé chez l'adolescent bipolaire est plus volontiers épisodique. L'hypothèse d'une vulnérabilité génétique commune n'est pas validée, néanmoins des enfants présentant un déficit attentionnel avec hyperactivité et une bipolarité associée sont parfois rencontrés dans les consultations spécialisées (27) (51) (98).

2. Troubles anxieux

La comorbidité des troubles anxieux avec le TDA/H porte surtout sur le trouble anxieux généralisé et le trouble anxiété de séparation (50) (60).

40 à 60% des adultes atteints de TDA/H présentent au moins un trouble anxieux au cours de leur vie (68) (106).

3. Troubles des conduites

L'association d'un trouble des conduites avec le TDA/H est particulièrement préoccupante, du fait du risque évolutif, notamment vers un abus de substances et une personnalité antisociale (15).

L'association TDA/H-troubles des conduites augmente particulièrement avec certains facteurs de risque environnementaux, tels que : l'adversité psychosociale, la discorde familiale, le bas niveau socio-économique, l'existence d'un trouble mental chez les parents et également avec la sévérité du TDA/H (98).

Dans le TDA/H, le meilleur indice précoce du risque d'évolution vers un trouble des conduites est l'agressivité (30).

4. Troubles oppositionnels avec provocation

Les troubles oppositionnels avec provocation sont également fréquents chez les enfants ayant un TDA/H (30). Dans certains cas, ils pourraient être des précurseurs développementaux des troubles des conduites, alors que chez d'autres enfants, les symptômes oppositionnels s'avèrent plus temporaires (98).

De la même façon que pour les troubles des conduites, les troubles oppositionnels avec provocation sont liés à l'agrégation de facteurs de risque environnementaux de façon bien plus directe que le TDA/H lui-même (98).

5. Troubles des apprentissages

Les troubles des apprentissages sont probablement parmi les troubles comorbides les plus fréquents dans le TDA/H (98). Ils peuvent affecter, entre autres, l'expression orale, le langage écrit, l'acquisition des coordinations. Il faut systématiquement les rechercher devant un enfant ayant un TDA/H et des difficultés scolaires car ils nécessitent des rééducations adaptées (60) (111).

6. Troubles neurologiques mineurs

On retrouve chez certains enfants des signes neurologiques mineurs qui consistent en des troubles de la coordination motrice, des anomalies de l'organisation gestuelle et de la

motricité fine, des troubles du tonus. Ces anomalies interviennent dans la maladresse rencontrée chez les enfants présentant un TDA/H et expliquent leurs difficultés à réaliser des activités nécessitant une coordination motrice fine (98).

7. Abus ou dépendance à des substances psycho-actives

Plus de 50% des patients atteints de TDA/H présentent un abus de substance ou une dépendance, et ce dès l'adolescence. A l'inverse, 20% des patients consultants pour un abus ou une dépendance à une substance seraient atteints de TDA/H (11). Dans une étude réalisée aux Etats-Unis, les produits les plus consommés par ces patients sont à 67% le cannabis, à 35% l'alcool, à 23% la cocaïne et à 18% les stimulants amphétaminiques (5) (106).

La co-occurrence TDA/H-abus ou dépendance à des substances psycho-actives est corrélée à un âge d'expérimentation plus précoce, à une apparition des premières complications plus rapide, à une pathologie addictive plus sévère, à une moins bonne adhésion aux prises en charge, à de plus forts taux de rechute et à des taux de comportements suicidaires et d'automutilations plus importants (75).

8. Troubles de la personnalité

On retrouve chez 18 à 23% des adultes TDA/H un trouble de la personnalité de type « dyssociale », cette association exposant à une plus grande sévérité de TDA/H, à un plus fréquent abus de substance et à de plus fréquents démêlés avec la justice (60).

Parallèlement, des traits de personnalité de type « obsessionnels » sont, selon tzelepis et al. fréquemment retrouvés dans la population de patients adultes atteints de TDA/H, ce qui pourrait constituer une tentative d'adaptation au trouble (112).

9. Autres comorbidités

Sont décrits : les tics chroniques, les troubles du contrôle sphinctérien (énurésie, encoprésie), les troubles du sommeil, les troubles du comportement alimentaire.

Les enfants ayant une comorbidité avec le syndrome de Gilles de la Tourette ont souvent une psychopathologie particulièrement complexe et des difficultés importantes d'adaptation psychosociale (93) (98).

D. Hétérogénéité des diagnostics différentiels

Le diagnostic du TDA/H est clinique, actuellement, il n'existe pas d'examen complémentaire ou de test permettant de poser un diagnostic positif de TDA/H.

Le diagnostic du TDA/H doit être réalisé après avoir éliminé un certain nombre de pathologies somatiques, de manifestations secondaires ou réactionnelles. Les investigations complémentaires (médicales, psychologiques, psycho-sociales ou scolaires) doivent faire partie de la démarche diagnostique, chaque fois que cela est nécessaire (60).

1. Turbulence développementale

Il peut exister, en particulier chez les jeunes enfants, des périodes d'hyperactivité motrice liées à une turbulence développementale. Ces épisodes sont présents chez 15 % des garçons entre 3 et 5 ans.

C'est l'absence de retentissement sur le fonctionnement et le développement de l'enfant, ainsi que le caractère limité dans le temps de ces comportements, qui permettent d'écarter un TDA/H (15) (59) .

2. Hyperactivité secondaire

a) Pathologies somatiques

De nombreux troubles somatiques peuvent être à l'origine de symptômes évoquant une hyperactivité.

Nous devons être particulièrement attentifs à l'existence d'endocrinopathies (hyper ou hypothyroïdie), de déficits sensoriels (hypoacousie, problèmes visuels), de troubles neurologiques de type épileptique (absences) ou à un traumatisme crânien (93).

Enfin, certaines pathologies d'origine génétique, comme l'X fragile, incluent dans leurs phénotypes comportementaux une hyperactivité (15).

b) Pathologies psychiatriques

Des symptômes d'hyperactivité peuvent survenir dans le cadre d'autres pathologies psychiatriques. Il est alors particulièrement important de dater la survenue des manifestations pour définir s'il s'agit d'une hyperactivité primaire ou secondaire (15).

Une hyperactivité peut se rencontrer dans un autre trouble du développement ; comme un retard mental ou un autisme. Elle constitue alors une manifestation secondaire de ce trouble du développement (98).

La manie de l'enfant constitue un diagnostic différentiel de l'hyperactivité parfois difficile. En effet, certains enfants présentent des formes très précoces de troubles bipolaires débutant par des manifestations d'hyperactivité en âge pré-scolaire, qui seraient suivies de symptômes maniaques typiques dans les premières années de scolarisation. Chez les enfants d'âge scolaire, il semble exister des manifestations précoces du spectre bipolaire, s'exprimant sous forme de labilité émotionnelle, d'irritabilité, d'accès de colère et de symptomatologie d'état mixte. Chez les pré-adolescents, une hypomanie peut être confondue avec une hyperactivité car elles occasionnent toutes deux une augmentation de l'activité motrice et des difficultés de concentration. En fait, il existe un chevauchement assez important entre la symptomatologie de la manie et celle de l'hyperactivité. Plusieurs éléments peuvent aider au

diagnostic différentiel entre les deux pathologies : l'âge de début serait plus précoce dans le TDA/H (dès l'acquisition de la marche) que dans le trouble bipolaire (rarement avant 7 ans). L'évolution est aussi différente : alors qu'il existe une permanence de symptômes dans l'hyperactivité, le trouble bipolaire évolue par épisodes. Enfin, certains signes cliniques seraient plus spécifiques de l'une ou l'autre des pathologies : l'euphorie, l'irritabilité, la désinhibition sociale et l'accélération de la pensée sont en faveur d'un trouble affectif, les enfants hyperactifs présentant plutôt des sentiments de dévalorisation (27) (51).

c) Facteurs psychosociaux

Les négligences et maltraitances peuvent être à l'origine d'hyperactivité, s'intégrant alors dans des tableaux de syndromes de stress post-traumatique. De même, nous avons vu que les facteurs de stress pouvaient être à l'origine de troubles de l'adaptation s'exprimant sur un registre comportemental avec augmentation de l'activité motrice.

Par ailleurs, à la différence d'une instabilité psychomotrice réactionnelle ou contextuelle, le TDA/H existe depuis plusieurs années et affecte différents domaines: l'école, la famille, les loisirs. Aussi, les aspects chroniques et envahissants sont des éléments déterminants à prendre en considération dans le repérage du trouble psychopathologique (15).

d) Iatrogénie

Plusieurs médicaments sont susceptibles d'induire un comportement d'agitation qui peut parfois évoluer de façon chronique.

On retiendra particulièrement les corticoïdes, les traitements de l'asthme (théophylline et β -mimétiques), certains antiépileptiques, les antihistaminiques, certains psychotropes comme les psychostimulants et les antidépresseurs (98).

E. Limites nosographiques du TDA/H

Le précédent rappel des données historiques et de l'évolution des classifications, montre bien que, depuis ses toutes premières descriptions, ce trouble pose une série de problèmes (60) :

- il est difficile de situer la limite entre ce qui correspondrait à un trouble pathologique et les variations normales et développementales du contrôle de la motricité et de l'attention ;
- des symptômes d'hyperactivité et d'inattention peuvent s'observer isolément, mais des symptômes analogues s'observent aussi chez des enfants qui présentent, en même temps, d'autres manifestations psychopathologiques.

Les pathologies psychiatriques ne sont, pour le moment, identifiables par aucun marqueur biologique spécifique ; leur délimitation par rapport à la normalité ou par rapport aux autres troubles, ne peut se fonder que sur la clinique et sur un consensus entre différents spécialistes du champ concerné. Ce consensus a d'ailleurs varié dans l'histoire, et encore maintenant, comme en témoignent par exemple, les révisions successives du DSM (64). Une étiquette diagnostique peut avoir une certaine utilité, notamment d'un point de vue de la prescription mais la question de sa validité est d'un tout autre ordre. Le consensus d'un groupe d'experts, est un outil qui favorise la concordance du jugement d'examineurs différents face au même patient, ce qui est très utile pour la recherche, mais ne suffit pas pour démontrer la validité d'un concept clinique (70).

Pour Kendel et Jablensky, les deux critères fondamentaux de validité d'une entité morbide dans un système catégoriel sont (70):

- la possibilité d'établir des frontières claires entre normal et pathologique ;
- la population correspondant à ce diagnostic ne recoupe pas la population décrite par d'autres entités.

Or, il faut bien constater que le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité, tel que le décrivent les classifications contemporaines, ne répond à aucun de ces deux critères. Les échelles diagnostiques les plus couramment utilisées en France (Conners (53) et Barkley, cf. annexes n° 2, 3, 4 et 5) ne font que recueillir le jugement subjectif des

parents ou des enseignants. La transformation de ce jugement en un score chiffré ne résout en aucune façon le problème.

Par ailleurs, les études épidémiologiques soulignent l'importance des comorbidités, mettant en évidence un recouvrement considérable entre le TDA/H et d'autres troubles ; la signification du concept de « comorbidité » étant elle-même discutée : certains auteurs s'interrogent sur la pertinence du syndrome comme une pathologie spécifique, éventuellement associée à d'autres affections supposées indépendantes, comme le suggère la présentation des DSM III et IV, comparativement à la considération des « associations comorbides » en tant qu'ensembles syndromiques différents en terme psychopathologique (70). Les résultats de l'étude de Jensen et al vont dans ce sens : l'analyse de l'ensemble des données cliniques et longitudinales qu'ils ont recueillie chez 579 enfants de sept à dix ans fait apparaître, en dehors des cas de TDA/H purs, trois profils cliniques qui conditionnent des réponses différenciées aux traitements : TDA/H avec troubles internalisés (il s'agit surtout de troubles anxieux), TDA/H avec troubles oppositionnels ou troubles des conduites, et un autre profil dans lequel le TDA/H est associé à la fois avec des troubles anxieux et des troubles oppositionnels ou des troubles des conduites (32) (67).

Les classifications actuelles présentent de nombreuses limites pour l'évaluation et notamment celle de ne pas, ou peu inclure, la perspective développementale du TDA/H, rendant ainsi les critères peu adaptés pour les adolescents et les adultes. Le cas du TDA/H illustre bien les limites d'une approche catégorielle, apparaissant réductionniste, en ne parvenant pas à saisir l'ensemble des difficultés de l'individu. L'absence d'intégration systématique et rigoureuse des comportements associés dans la compréhension du TDA/H semble particulièrement incohérente, notamment vis-à-vis des critères C, D et E du DSMIV (64) (70). C'est pourquoi l'approche dimensionnelle, se basant essentiellement sur l'incidence du trouble dans la vie de l'individu, apparaît donc comme une approche alternative intéressante de plus en plus de chercheurs. L'approche dimensionnelle conçoit chaque dimension comportementale selon un continuum de sévérité allant du normal au pathologique, selon l'intensité et la fréquence des comportements. Elle permet de voir l'individu dans sa globalité en ciblant les dimensions comportementales problématiques, reflets d'une altération fonctionnelle, pour ensuite proposer des interventions individualisées et adaptées. De plus,

l'approche dimensionnelle tient compte de l'âge, elle rend donc l'évaluation des adolescents et des adultes plus précise et plus conforme (28). Plusieurs groupes de travail ont suggéré de modifier les critères du TDA/H à l'âge adulte (Biedermann, Barkley,...) avec notamment une exigence abaissée à 6 symptômes au lieu de 12, les symptômes d'hyperactivité étant superflus par rapport à ceux d'inattention qui suffisent à établir le diagnostic, ils proposent également d'éliminer l'âge limite du début des troubles (72).

Ces données posent donc la question de l'hétérogénéité des cas regroupés sous les étiquettes « Trouble hyperkinétique » ou « Trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité », répondant aux critères des classifications actuelles. Ils incluent environ 20 % de cas de TDA/H « purs » (sans comorbidité) dans lesquels les facteurs neurobiologiques jouent probablement un rôle prédominant ; mais dans la majorité des cas, l'agitation instable vient s'intégrer dans des tableaux cliniques complexes, auxquels d'autres troubles confèrent une signification psychopathologique spécifique (28).

Ces quelques remarques doivent donc nous inciter, à beaucoup de modestie et de prudence dans l'établissement du diagnostic de trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité mais aussi à intensifier la formation continue afin d'harmoniser nos procédures diagnostiques (13) (31).

F. En résumé

- **un seul patient de notre population est pris en charge dans un secteur de psychiatrie adulte** (sachant que ce dernier avait déjà été diagnostiqué et traité dans un secteur de pédopsychiatrie auparavant), ce qui rappelle les constatations faites dans le paragraphe « épidémiologie » : **il semble nécessaire que les psychiatres d'adultes puissent se former à ce diagnostic** dans le but essentiellement de fournir aux patients la prise en charge la plus adaptée ;

- il existe une **importante hétérogénéité des diagnostics et des thérapeutiques** attribués aux patients de notre étude, que ce soit au cours du temps, **selon** le secteur et **surtout**

le référent du CPN en charge du patient. Cette même hétérogénéité est **retrouvée dans la littérature** lorsque l'on étudie l'**historique** du TDA/H et même les **différentes classifications diagnostiques actuelles** (DSM-IV, CIM-10 ou CFTMEA). Ceci sans compter sur la **multitude de comorbidités et de diagnostics différentiels** du TDA/H. Ces constatations permettent de mettre en évidence **les limites nosographiques du TDA/H**, depuis l'origine de la description du trouble, et notamment le débat actuel concernant **les limites des classifications « catégorielles », en opposition aux classifications dimensionnelles plus adaptées aux troubles neurodéveloppementaux ;**

- le diagnostic du TDA/H repose sur une **évaluation pluri-modale** (clinique, outils standardisés) **et pluri-source** (patient, famille, milieu scolaire,...) ; il faut s'attacher : à **rechercher systématiquement les troubles de l'attention** qui passent souvent au second plan ; à **évaluer le caractère chronique et envahissant du trouble ainsi que son retentissement au quotidien** ; à avoir en tête la notion de trouble neurodéveloppemental et donc la **modification potentielle de la clinique selon l'âge** du patient.... Une **approche intégrative** semble nécessaire afin d'avoir une **vision globale du patient ;**

- les **diagnostics « associés »** des patients de notre étude **comprennent une majorité de facteurs de risque environnementaux** et notamment familiaux et socio-économiques ;

- l'ensemble des éléments sus-cités invite à **beaucoup de prudence dans l'établissement d'un diagnostic de TDA/H** mais aussi à la question de la formation continue des professionnels de santé, qui semble **primordiale.**

III. ÉTIOPATHOGÉNIE

A. Participation des facteurs génétiques

1. Présence de membres de la fratrie ayant également un diagnostic F 90 dans notre population

6% de notre population a au moins un frère ou une sœur ayant un diagnostic F 90, soit 17 patients pour 9 fratries au total : 8 fratries de 2 patients faisant partie de notre population et une fratrie dont un seul patient fait partie de notre population (l'autre patient n'a donc pas consulté au CPN en 2008).

10% du groupe ayant été traité par psychostimulant a un membre de sa fratrie également diagnostiqué F 90 contre 3% du groupe non traité par psychostimulant. Il y a une différence significative entre nos deux sous-populations : il y a plus de risque d'avoir un autre membre de fratrie diagnostiqué F 90 lorsqu'on a été traité par psychostimulant.

Un des facteurs étiologiques du TDA/H est génétique, est-ce la seule explication à ce résultat ? On peut facilement s'imaginer qu'il existe des facteurs environnementaux fortement similaires pour les membres d'une même fratrie, l'explication semble donc multifactorielle (12).

Maladie multifactorielle, les facteurs étiopathogéniques du TDA/H restent nombreux, intriqués et comprennent certains déterminants génétiques, biologiques, neurologiques mais également tempéramentaux, et environnementaux (95).

2. Théorie actuelle concernant la génétique

La notion de déterminisme au plan génétique a connu des développements complexes dans les années récentes (95). On peut distinguer trois types de déterminisme différents :

- le premier est un déterminisme relativement direct. Dans le champ des troubles externalisés, la littérature, malgré de très nombreuses recherches, est extrêmement limitée. Il demeure une étude princeps, la description d'une famille hollandaise présentant un retard mental léger et des troubles du comportement majeurs (agression, comportement impulsif, viols,...) associés à un dysfonctionnement de la monoamine-oxydase A, gène situé sur le chromosome X (18) (23) (28) ;

- la deuxième modalité en termes de déterminisme renvoie à la notion d'endophénotype. Le déterminisme génétique porte alors sur une variable intermédiaire appelée endophénotype, elle-même liée aux troubles externalisés. Le modèle de référence le plus classique dans le champ de la santé mentale est l'impulsivité avec l'alcool, puisque de très nombreuses études ont montré qu'un polymorphisme du récepteur D2 à la dopamine était lié au niveau d'impulsivité des sujets qui, s'ils étaient exposés à une consommation d'alcool, pouvaient plus fréquemment devenir alcoolo-dépendants; l'impulsivité jouant le rôle d'un endophénotype comme variable intermédiaire entre la consommation d'alcool et le déterminisme génétique (17) (28) (82). Dans le champ des troubles des conduites, il semble qu'une variable ait pu être décrite comme un bon candidat au statut d'endophénotype : il s'agit de la variable empathie. Ainsi, outre l'étude de Carrasco et al, on note en population clinique une association entre faible empathie et sévérité des conduites antisociales de l'enfant et contextes familiaux difficiles (28) (65) ;

- la troisième modalité du déterminisme génétique réside dans la possibilité d'interactions gène–environnement (91). Ces 20 dernières années, de très nombreux travaux ont investigué cette possible interaction gène–environnement dans le champ de la santé mentale, pour des pathologies aussi diverses que la dépression, la schizophrénie (25) mais également les troubles externalisés. Parmi les très nombreux travaux, nous retiendrons l'étude de Cadoret et al. qui a montré en utilisant un design d'adoption, que le développement de troubles des conduites chez des enfants adoptés dépendait de leur famille biologique, mais également des conditions d'environnement de leur famille adoptive, et ce, dans un modèle interactif (24) (28).

La composante génétique du TDA/H est reflétée par l'agrégation familiale de ce trouble, qui est environ cinq fois plus fréquent chez les apparentés de premier degré d'un sujet atteint qu'en population générale (12) (57) (98).

Les études d'adoption montrent également une surreprésentation du TDA/H chez les parents biologiques des enfants atteints (12) (108). D'autres troubles psychiatriques (troubles des conduites, abus de substances, troubles internalisés) sont également plus fréquents dans les familles biologiques (23).

Les études de jumeaux permettent d'estimer la part des facteurs génétiques par l'intermédiaire du taux de concordance entre jumeaux monozygotes et dizygotes (65). Dans le TDA/H, les taux de concordance sont plus élevés chez les monozygotes (66 % versus 28% pour les dizygotes). Le score d'héritabilité généralement estimé est de 70 à 80 % (61) (86), ce qui ne veut pas dire « génétique pur » (41), ce serait oublier l'importance de l'épigénèse (14) (56) (57).

Le modèle actuellement privilégié est celui d'une vulnérabilité pauci-génique (23) (95). Les gènes des systèmes dopaminergiques, sérotoninergiques et noradrénergiques ont été particulièrement étudiés du fait de leurs rôles dans l'hyperactivité motrice, le déficit attentionnel, et l'impulsivité. Ces études retrouvent des résultats souvent contradictoires, notamment concernant les gènes codant pour : les récepteurs dopaminergiques D4 (41) (le polymorphisme concernant l'allèle 7-R serait plus fréquent chez les patients souffrant de TDA/H que chez les sujets sains (23% contre 17%) (105)), les récepteurs dopaminergiques D5, la dopamine β -hydroxylase, le transporteur de la sérotonine et le transporteur de la dopamine (119)). L'hétérogénéité génétique et phénotypique peut donc expliquer la variabilité des résultats des études d'association (95) (119).

B. Participation des facteurs environnementaux

Selon la « Multimodal Treatment of children with ADHD study » (MTA), pour un patient souffrant de TDA/H, le facteur d'évolution positive ayant l'impact le plus fort est un « environnement favorable »...(89)

1. Environnements individuels et/ou familiaux

Ils sont parfois qualifiés dans la littérature de « microenvironnements ». Nous ne pourrions pas en faire la revue tant les études sont nombreuses mais ils sont aujourd'hui bien connus, sachant que certains sont des facteurs causaux directs, d'autres des facteurs de maintien, d'autres enfin des facteurs pronostiques (85).

Plusieurs facteurs environnementaux sont reconnus comme ayant une influence significative : mésentente parentale sévère, faible niveau socioéconomique, famille nombreuse, criminalité paternelle, trouble mental maternel, placement familial,...(101).

C'est l'agrégation de ces facteurs, déterminant un « index d'adversité » élevé, qui est prédictif d'une prévalence élevée du TDA/H et des troubles psychopathologiques qui lui sont associés (101).

a) Situation parentale et mode de vie des patients dans notre étude

59% des parents des patients de notre population vivent ensemble et 37% vivent de façon séparée. Il existe une différence significative à la fois entre nos deux sous-populations et avec la population générale : notre population a significativement plus de parents séparés que la population générale (73% des enfants de moins de 25 ans dans la population générale ont des parents qui vivent ensemble) et le groupe qui a été traité par psychostimulant significativement plus encore que le groupe non traité par psychostimulant.

On peut donc s'interroger sur la séquence des événements : le TDA/H est-il à l'origine de la séparation parentale ou bien en est-il la conséquence ? Le fait d'avoir des parents séparés est-il un facteur de risque de développer un TDA/H ?

De plus, comment interpréter la place du traitement par psychostimulant dans la séparation parentale ? : Le fait d'être ou d'avoir été traité par psychostimulant peut-il aggraver la mésentente au sein du couple parental ? Est-ce le reflet d'une intensité bruyante du trouble qui serait une source supplémentaire de disputes dans le couple ? Ou à l'inverse, la séparation parentale conduit-elle à un trouble plus « bruyant », donc plus souvent traité par psychostimulant ?

Dans la littérature, la séparation parentale apparaît bien comme un facteur de risque environnemental mais toujours de façon associée à d'autres facteurs de risques et/ou à une vulnérabilité sous-jacente (98).

7% des patients sont placés (72% d'entre eux appartiennent au groupe non traité par psychostimulant), 59% vivent chez leurs deux parents (58% appartiennent au groupe non traité par psychostimulant), 34% vivent chez un seul de leurs parents (54% appartiennent au groupe ayant été traité par psychostimulant).

Les patients placés sont donc moins souvent traités par psychostimulant que les autres ; il semble peu probable que le trouble soit moins bruyant dans cette sous-population, on peut donc se demander s'ils bénéficient d'autres traitements psychotropes à visée anti-impulsive (par exemple de type neuroleptique) ? Il s'agit là d'une simple hypothèse car la sous-population « placée » n'a pas été étudiée de façon fine pour expliquer cette différence statistique...

b) La fratrie

Dans notre population, les extrêmes vont de 1 à 9 enfants par famille avec une moyenne à 2.5. Il n'y a de différence significative ni entre nos deux sous-populations ni avec la population générale. Contrairement à la majorité des études, le fait d'être issu d'une famille nombreuse n'apparaît pas être un facteur de risque de TDA/H dans notre population et rejoint l'étude récente de Lawson et Mace.

Concernant la place dans la fratrie des patients de notre population, 36% sont des benjamins, 30% des aînés, 20% des médians et 14% sont des enfants uniques en 2008. Les chiffres dans la population générale sont respectivement de 25% pour les benjamins et les aînés, 7% pour les médians et 43% pour les enfants uniques. Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations, par contre il y a des différences significatives avec la population générale : notre population de patients comprend significativement plus de benjamins et de médians, moins d'enfant unique que la population générale ; il n'y a pas de différence significative concernant les aînés, mais il existe une différence significative si l'on

compare la proportion d'enfant « premier né » (unique + aîné) : notre population comprend significativement moins d'enfant premier né (44%) que la population générale (68%). Comment interpréter cette donnée ? Être premier né serait un facteur protecteur ? Ou au contraire ne pas être premier né serait un facteur de risque ? On aurait pu imaginer l'inverse, à savoir que l'angoisse parentale face au premier enfant puisse être un facteur de risque de TDA/H...

Dans la littérature nous retrouvons plusieurs études concernant le retentissement psychologique en fonction de la place dans la fratrie : les études les plus anciennes évoquent un impact négatif sur la santé mentale des fratries nombreuses et des « derniers nés » (difficultés financières, diminution de la disponibilité parentale et de la qualité de l'éducation) (37) (100), plusieurs études relativement récentes ont tendance à nuancer ces constats : les familles nombreuses ne seraient pas un facteur de risque à proprement parler, cela dépendrait de sa place dans la fratrie et de l'évolution de celle-ci, à savoir : la présence de frères et sœurs plus jeunes serait négatif (difficultés émotionnelles et troubles des conduites en réponse au stress du à la diminution de la disponibilité parentale et de la capacité financière familiale) alors que la présence d'une fratrie « plus âgée que soi » serait protecteur en terme de santé mentale (affection, protection vis-à-vis du stress,...), et ce même en comparaison aux familles de petite taille, du moins jusqu'à l'éventuelle naissance d'autres frères ou sœurs (difficulté d'ajustement à la nouvelle fratrie) ; pour résumer les « derniers-nés » auraient un avantage en terme de santé mentale (76). Nous pouvons constater que les résultats de notre étude sont cette fois en accord avec les études les plus anciennes concernant l'impact de la place dans la fratrie, à savoir : le fait d'être premier né (enfant unique ou aîné) apparaît statistiquement de meilleure augure vis-à-vis de la prévalence du TDA/H.

Concernant les demi-frères et sœurs, 7% de notre population à au moins un ou une dans sa fratrie (entre 1 et 8 demi-frères et sœurs). Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations. Nous n'avons pas trouvé cette donnée concernant la population générale.

Nous notons que 23% des fratries des patients de notre population ont été suivies psychologiquement. Dans chaque fratrie, entre 1 et 7 enfants sont (ou on été) suivis (dont les patients de notre population) avec une moyenne et une médiane légèrement supérieure à un. Il

n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations, alors qu'on aurait pu s'imaginer que le fait d'avoir été traité par psychostimulant serait associé à davantage de consultations dans la fratrie (retentissement de l'intensité du trouble sur la fratrie, questionnement parental quant à un éventuel TDA/H dans la fratrie, ...).

Petit biais à signaler, il faut espérer que cette case soit remplie correctement par les soignants qui réalisent la première consultation, d'autant que cette donnée doit rarement être réactualisée ensuite.

c) Décès dans la famille nucléaire

4% des patients de notre étude ont connu au moins un décès dans leur famille nucléaire (soit 11 patients). Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations. Nous n'avons pu comparer ce résultat à la population générale faute d'avoir une donnée comparable.

Dans la littérature, le fait de perdre de façon précoce l'un de ses parents apparaît comme un facteur de risque du TDA/H puisqu'il appartient à la liste des « difficultés familiales » sans qu'il soit mentionné en première ligne (et toujours de façon associée à d'autres facteurs de risque et/ou à une vulnérabilité génétique sous-jacente) (16) (50) (98).

d) Fonctionnement familial

- Dysfonctionnements familiaux classiquement mis en cause en psychopathologie pédopsychiatrique

Les principaux dysfonctionnements familiaux classiquement mis en cause concernent surtout les mères, du fait de leur rôle primordial dans la première enfance. Nous relèverons (32) :

- le maintien de relations de trop grande proximité avec les parents, « excitantes », voire « fusionnelles », « incestuelle », pouvant freiner l'autonomisation de l'enfant et parfois son individuation (cf. le « processus de séparation-individuation » décrit par M. Mahler). Cette relation peut être

accompagnée d'une demande narcissique, ou demande de « réparation », qui peut placer l'enfant en situation de « dette familiale » lorsqu'il commence à prendre de la distance avec les figures parentales ;

- en cas de relation d'objet défectueuse, l'enfant ne pourra intérioriser une image maternelle suffisamment rassurante pour pallier l'absence de la mère et maintenir une continuité subjective. Son niveau d'insécurité interne ou son absence de solidité narcissique se traduiront par des angoisses de séparation massives ;

- des sentiments ambivalents, des fantasmes maternels agressifs à l'égard de l'enfant, en lien avec des difficultés de maternage, des situations de rejet (assorti d'une culpabilité importante) sont possibles. Nous n'en évoquerons que deux :

- une blessure narcissique face à un enfant qui est trop éloigné de l'enfant idéal (situation de prématurité, affection physique, handicap...) ;

- un vécu d'agression par un enfant qui devient plus autonome lors de la phase de motricité d'exploration, ou lors des troubles d'opposition et de « prestance ». Si cet enfant était antérieurement très investi, les troubles des comportements externalisés qu'il présentera risquent de renvoyer à sa mère le regard extérieur réprobateur et de contribuer ainsi à la faire passer du statut de « bonne mère » à celui de « mauvaise mère » ;

- la dépression maternelle postnatale génératrice d'un désaccordage affectif et relationnel entre la mère et l'enfant. Si elle est suffisamment précoce et sévère, elle aboutira à une forme de carence et induira une défectuosité des processus psychiques, notamment des interactions précoces. Elle donnerait lieu à une faillite durable du holding initial de l'enfant et à la mise en place d'enveloppes substitutives, au rang desquelles l'enveloppe d'agitation motrice permet à l'enfant de lutter contre l'angoisse de morcellement. Les défauts d'étayage mettent en

échec la création et l'intériorisation des fonctions de pare-excitation, entraînant une insécurité d'attachement ainsi que davantage de perturbations émotionnelles et cognitives. La société contemporaine pourrait favoriser les difficultés parentales d'ordre thymique et narcissique et des défaillances de la fonction pare-excitation maternelle ;

- enfin une disqualification du père par la mère.

Ce dernier point nous permet de faire la transition avec le rôle du père (32) :

- comme souligné précédemment, le père peut être défaillant dans sa capacité à incarner la loi symbolique et à assurer la fonction de castration à l'égard de la mère et de l'enfant (notion de « manque d'instance paternelle ») ;

- si le père est « maternant », cela aboutit à un double exercice maternel, disqualifiant la figure d' « autorité paternelle » ;

- le père peut être « immature », avec des difficultés à l'égard de son propre père, une agressivité vis-à-vis de son fils avec lequel il peut être en rivalité œdipienne pour cette mère que l'un et l'autre convoitent. Cela peut aboutir à un rejet de l'enfant ou paradoxalement à des relations de surinvestissement (annulant ainsi les fantasmes agressifs). Mais, l'impossibilité d'élaborer le conflit œdipien chez l'enfant empêchera l'investissement scolaire (qui suppose son dépassement et l'intégration de la loi symbolique et sociale).

Autres facteurs qu'on ne peut négliger, il s'agit des évolutions sociétales et familiales de ces dernières années dont on peut recenser :

- la baisse de l'autorité parentale et la tendance à la symétrie des relations parents-enfants. Pour pouvoir exercer et tenir une position claire et maturante (poser des limites, accepter les conflits...), il ne faut pas attendre une confirmation par son enfant ou être sans cesse en quête de son amour ;

- l'évolution de la famille nucléaire citadine va dans le sens d'une sacralisation des liens avec le jeune enfant, souvent idéalisé par ses parents qui le mettent au centre de toutes leurs préoccupations, véritable « Enfant Roi » qui légitime le consumérisme familial qui s'organise autour de lui. D'autre part, il est constaté un « effilochage » des liens avec les générations antérieures ;

- des parents déplorant leur manque de disponibilité et les contraintes auxquelles ils doivent faire face avec des conditions de vie urbaine parfois difficiles, les rendant peu tolérants à la gestualité de leur enfant ;

- un rapport sociétal qui tend à l'immédiateté de la satisfaction associée à une plus grande difficulté à supporter des frustrations ; davantage d'accès à des formes de violence, notamment à la télévision, non médiatisées par un tiers, ... ;

- la fragilité des parents souvent vite atteints sur un mode narcissique, notamment pour ce qui concerne leur enfant auquel ils s'identifient parfois massivement, et la difficulté des uns et des autres à élaborer la problématique de séparation et de perte (77).

Ces liste, non exhaustive, favorise l'émergence de tableaux symptomatiques de pulsions peu élaborées, avec des pathologies du comportement et des conduites (instabilité psychomotrice, comportements agressifs et violents, conduites addictives), mais également des troubles anxio-dépressifs et de la lignée narcissique (32).

- Fonctionnement familial directement en lien avec le TDA/H

Le fonctionnement familial est un facteur déterminant dans l'évolution et le pronostic de l'enfant présentant un TDA/H (26).

De nombreux chercheurs se sont déjà intéressés au fonctionnement des familles d'enfants ayant un TDA/H. Globalement, la plupart des études montrent que le

fonctionnement familial des enfants présentant un TDA/H est plus conflictuel, plus perturbé et présentent un niveau de stress plus élevé que celui des autres enfants (20) (103).

Si l'enfant présente en plus un « Trouble des conduites » ou un « Trouble oppositionnel avec provocation », il est constaté que le stress perçu est plus important et le climat familial davantage perturbé que lorsque l'enfant ne présente que les symptômes spécifiques au TDA/H (20) (26).

La présence de « Troubles anxieux » et de « Troubles de l'humeur » en comorbidités avec le TDA/H a également été associée à davantage de stress personnel et familial, ainsi qu'à une réponse moindre aux psychostimulants (81).

Plus les troubles associés au TDA/H sont nombreux et sévères, plus la qualité du fonctionnement familial est affectée (81).

Tel que l'on peut s'y attendre, plus les enfants sont opposants et défiants, plus les capacités de résolution de problèmes sont inefficaces, plus les rôles sont attribués et/ou assumés inadéquatement et plus la famille est globalement moins fonctionnelle. Toutefois, ce sont les symptômes d'hyperactivité et d'impulsivité qui sont significativement associés aux dimensions affectives du fonctionnement familial (81).

Les pratiques éducatives jouent un rôle dans la persistance du TDA/H. Cela a été clairement démontré, en particulier pour les comportements punitifs. En effet, l'utilisation de réprimandes ou de punitions systématiques pour tenter de contrôler ces comportements est rarement efficace, mais peut jouer un rôle de renforcement négatif, favorisant la mise en place d'un trouble oppositionnel ou d'un trouble des conduites (26).

En ce qui concerne la plupart des variables surajoutées considérées comme « facteur de stress familial » (difficultés socioéconomiques ou psychosociales, présence de TDA/H dans la fratrie, séparation), les différents résultats concernant le fonctionnement familial sont contradictoires (81).

En somme, depuis une vingtaine d'années, les recherches ont montré que différentes dimensions du fonctionnement familial sont en lien avec les caractéristiques symptomatiques de l'enfant et risquent de moduler le développement et l'expression du TDA/H (81).

En revanche, la partie de la variance expliquée par les facteurs considérés reste relativement faible, il y a donc lieu d'inclure d'autres variables, telles les caractéristiques parentales. Il serait nécessaire d'effectuer des analyses multi-variées des divers symptômes obtenus à l'aide de mesures catégorielles et dimensionnelles permettant d'obtenir un portrait à la fois global et multidimensionnel du fonctionnement familial. En décrivant plus précisément les facteurs aggravant ou favorisant le fonctionnement familial, des programmes de prévention et d'intervention pourraient être élaborés en tenant compte des besoins spécifiques de l'enfant présentant un TDA/H et de sa famille (81).

e) Milieu socio-économique

- Protection administrative et judiciaire

Si on détaille un peu plus cette population de patients ayant bénéficié de protection administrative et/ou judiciaire, on s'aperçoit que 5% ont été placés en institution (92% appartenant au groupe non traité par psychostimulant), 2% en famille d'accueil (75% appartenant au groupe qui a été traité par psychostimulant), 4% ont eu une AED (Action Educative à Domicile) ou une AEMO (Action Educative en Milieu Ouvert) (dont 58% appartient au groupe non traité par psychostimulant).

Ainsi, nous constatons que la quasi-totalité des patients TDA/H placés en institution (92%) n'ont jamais bénéficié d'un traitement psychostimulant, peut-on s'interroger sur cette donnée ? Est-ce qu'au moment du diagnostic l'agitation, l'impulsivité de ces patients (fréquentes dans de tel milieu de vie) a conduit au diagnostic de TDA/H de façon un peu excessive (problème de diagnostic différentiel)? Sont-ils traités par d'autres psychotropes tels que les neuroleptiques devant une symptomatologie très impulsive ? Les équipes de soins pensent-elles moins à essayer la classe des psychostimulants devant ce profil social de patients ? Ou bien, serait-ce la sévérité des comorbidités du TDA/H qui a conduit à un placement en institution ? Nous ne pouvons que formuler des hypothèses car notre recueil ne permet pas de conclure à ce sujet.

A l'inverse, nous pouvons nous demander pourquoi la majorité des patients en famille d'accueil (75%) font partie du groupe ayant été traité par psychostimulant ? Ce traitement médicamenteux leur permet-il plus facilement de s'insérer dans ce cadre de vie (ou du moins

plus aisément que les patients en institution) ? Au contraire est-ce leur cadre de vie qui fait davantage essayer aux soignants ce traitement médicamenteux ? Il faudrait savoir si le traitement psychostimulant a été introduit avant ou après le placement, et aussi s'il a été maintenu.

Les chiffres sont à relativiser car 11% des données à ce sujet sont manquantes, ce qui est très important. De plus, ce type de donnée n'est pas forcément réactualisé au cours de la prise en charge et n'apparaît pas toujours dans les observations et courriers du dossier-patient, ce qui nous oblige à la plus grande prudence quant aux conclusions que nous pouvons en tirer.

- Activité professionnelle du père

71% des pères de nos patients ont (ou ont eu) une activité professionnelle, 17% n'en ont pas, un seul est à la retraite et 12% des données ne sont pas connues. Il n'y a de différence significative ni entre nos deux sous-populations, ni entre notre population et la population générale (86% d'activité professionnelle chez les hommes de 25 à 50 ans dans la population générale).

Ce résultat est très critiquable de par notre mode de recueil : en effet, afin de le faciliter, nous avons considéré que seul les pères n'ayant eu aucune activité professionnelle au cours du suivi de leur enfant faisait partie de la catégorie « sans activité professionnelle », la catégorie « ayant ou ayant eu une activité professionnelle » est donc très hétérogène. Autre critique, nous avons recueilli les données de la population générale concernant « les hommes de 25 à 50 ans » mais d'une part, nous n'avons pas recueilli les âges des pères de notre population et d'autre part, il y a un biais entre « les hommes » de la population générale et « les pères » de notre population. Dernière critique : 12% de données sont inconnues, à savoir non remplies dans le recueil de la première consultation et non apparente dans les observations et courrier du dossier-patient, ce pourcentage non négligeable fausse probablement l'ensemble de nos résultats.

Nos statistiques sont donc complètement biaisées, inexploitable pour cette partie de notre étude.

- Activité professionnelle de la mère

64% des mères de nos patients ont (ou ont eu) une activité professionnelle, 27% n'en ont pas et 9% des données ne sont pas connues.

De la même façon que pour les pères, il n'y a ni différence significative entre nos deux sous-populations ni entre notre population et la population générale (65% d'activité professionnelle chez les femmes âgées de 25 à 50 ans dans la population générale).

Mais les critiques sont les mêmes : recueil très peu discriminant, « les femmes de 25 à 50 ans » de la population générale sont probablement non comparables aux « mères de notre population » d'un point de vue de leur âge et surtout de leur activité professionnelle (d'autant plus que les pères), et 9% de données inconnues. Les biais sont donc majeurs et rendent nos statistiques inexploitable.

f) Discussion

Malgré le nombre et la qualité des études sur les rapports entre l'environnement psychosocial et le TDA/H, les facteurs de risque apparaissent comme des facteurs prédictifs « universels » du fonctionnement adaptatif des enfants et de leur santé mentale, et non pas comme des facteurs prédictifs spécifiques du TDA/H. Les facteurs de risque psychosociaux doivent donc plutôt être considérés comme des facteurs favorisant ou précipitant non spécifiques, intervenant sur un sujet avec une vulnérabilité sous-jacente, et/ou comme des modificateurs de l'évolution naturelle du trouble (95) (96).

2. Environnements toxiques

On peut distinguer la contribution des environnements toxiques et en particulier pendant la grossesse (tabac, alcool, stupéfiants) (95). Des études récentes ont aussi montré que ces variables environnementales pouvaient passer par des variables intermédiaires, comme la consommation de cigarettes pendant la grossesse avec le poids de naissance, mais aussi par des modulations génétiques (28) (115). Ainsi, il semble que l'abus d'alcool pendant

la grossesse induise un risque plus élevé de TDA/H et que ce risque soit modulé par un polymorphisme d'un transporteur de la dopamine (17).

Les facteurs alimentaires ont longtemps été suspectés dans le TDA/H, qu'il s'agisse de colorants, agents de conservation, arômes artificiels ou encore d'un apport excessif de sucre, mais les études méthodologiquement contrôlées ne montrent pas de lien significatif avec ces facteurs. En revanche, la contamination par le plomb induit une distractibilité, une hyperactivité, une instabilité et un retard mental (73) (79).

3. Environnement culturel

Un troisième groupe de facteurs environnementaux est constitué par les facteurs culturels que nous qualifierons de « macroenvironnement ». Concernant les troubles externalisés de l'enfant, plusieurs travaux ont montré que ceux-ci étaient favorisés par les sociétés compétitives, prônant l'efficacité à court terme, mais également qu'ils étaient corrélés à la densité de population, en particulier lorsqu'il y avait des variétés de culture du fait de l'immigration (28).

C. Participation d'autres facteurs

1. Facteurs biologiques

Un facteur de risque classiquement mis en cause (mais faiblement retrouvé dans les « diagnostics associés » des patients de notre étude) est la souffrance fœtale en période périnatale, principalement l'hypoxie qui en résulte, notamment du fait de son lien avec le système dopaminergique (115).

Une autre donnée d'intérêt est l'intervention de facteurs de stress et de leur système physiologique de régulation, en particulier au niveau des axes hypothalamo-

hypophysaire et cortico-surrénalien, aujourd'hui bien établie en ce qui concerne la santé mentale en général (61). A partir de modèles animaux est ainsi démontré que les stress très précoces (y compris pendant la gestation) et les soins maternels étaient capables d'impacter le développement des générations futures à travers l'axe hypothalamo-hypophysaire, mais également à travers des modifications épigénétiques pouvant se transmettre de génération en génération, et ce indépendamment du patrimoine génétique. Sans en faire une revue exhaustive et en ne retenant que les principes généraux démontrés dans ces expériences, on peut lister les points suivants (28) (29) :

- les expériences précoces ont un effet à long terme sur le comportement et sur les systèmes biologiques, en particulier la séparation mère-bébé : certaines expériences précoces pourront affecter les générations futures, proposant là un mécanisme de transmission non génomique de traits comportementaux (83) (35) ;

- les soins maternels auraient un impact sur le développement et sur les réponses pathologiques au stress du futur adulte, à travers un programme comportemental. Ainsi, la qualité des soins maternels influence-t-elle : la réponse au stress de l'axe hypothalamo-hypophysaire, la cytogénèse, la plasticité hippocampique ainsi que la mémoire et l'apprentissage spatial des enfants (116) ;

- ces effets peuvent être renversés lorsqu'on améliore la qualité des soins maternels en confiant ces bébés à des mères « plus chaleureuses », mais également quand on bloque l'acétylation des histones en postnatal précoce et qu'on empêche le marquage épigénomique de l'ADN (116) ;

- l'environnement utérin peut, lui aussi, affecter le développement à travers des facteurs environnementaux plutôt que génétiques (46).

Ces modèles animaux montrent une transmission transgénérationnelle indépendamment du patrimoine génétique, modifiant complètement les paradigmes et impliquant de prendre en compte des interactions non plus seulement unidirectionnelles, mais également bidirectionnelles (14) (28) (45). Par ailleurs, ces modèles qui impliquent un certain nombre de facteurs de stress hyper-précoces permettent ainsi d'éclairer la clinique de la petite

enfance et l'importance de la temporalité dans les facteurs environnementaux suscités (28) (29) (36) (44).

2. Facteurs neurologiques

Les recherches actuelles en neuropsychologie, neurobiologie, neuro-imagerie apportent de nombreuses informations mais celle-ci restent à compléter, à affiner, à mettre en relation car loin d'un dysfonctionnement unique, le TDA/H semble impliquer des changements au niveau de plusieurs aires cérébrales interconnectées (21) :

- les tests de neuropsychologie chez les patients atteints de TDA/H retrouvent de mauvais résultats pour les tâches requérant : l'inhibition de la réponse motrice, l'organisation d'informations cognitives, la planification, la résolution de problèmes complexes, l'apprentissage et le rappel d'éléments verbaux. Diverses autres perturbations des fonctions exécutives, en plus de celle-ci, ont aussi pu être mises en évidence, comme des altérations de la mémoire de travail, de la flexibilité mentale, de la résistance aux interférences ou du contrôle attentionnel (60). Ces tests ont permis de mettre en évidence une persistance des déficits à l'âge adulte ainsi que la présence d'altération plus importantes chez les patients ayant des antécédents familiaux de TDA/H (39) ;

- quant aux régions cérébrales concernées par ces dysfonctionnements, les investigations sont en cours et demandent à être précisées (39) : les études d'imagerie par résonance magnétique (IRM) fonctionnelle montrent des anomalies de structure dans plusieurs régions cérébrales (notamment les circuits fronto-sous-corticaux (12) (50)) ainsi qu'un volume cérébral total réduit de 4 à 5 % chez les enfants TDA/H, ce qui corrobore l'hypothèse d'un trouble précoce du neurodéveloppement (19). Cependant, les études d'IRM fonctionnelle contiennent souvent des limites méthodologiques (56). Ainsi, même si une région est activée lors d'une tâche de fonction exécutive, cela ne signifie pas que cette aire « contienne » ladite fonction. Il est difficile de déterminer l'origine des cellules pré-synaptiques lors de la détermination des circuits neuronaux. De plus, l'activation d'une région n'indique pas l'influence qu'elle a sur la fonction, ni le sens (excitateur ou inhibiteur) de son lien avec d'autres régions du circuit (19).

Les potentiels évoqués témoignent de l'existence de différents types de dysrégulation de l'activité frontale (8).

Les développements récents des théories catécholaminergiques du TDA/H font l'hypothèse de plusieurs anomalies (41) (98) :

- pour la dopamine : une hypoactivité corticale (région cingulaire antérieure) sous-tendrait les anomalies cognitives et une hyperactivité sous-corticale (noyau caudé) serait responsable de l'hyperactivité motrice ;

- pour la noradrénaline : une hypoactivité corticale (préfrontale dorsolatérale) serait impliquée dans le déficit de mémoire de travail et une hyperactivité sous-corticale (locus coeruleus) serait à la base de l'excitabilité.

Le rôle exact de ces neurotransmetteurs ainsi que des autres systèmes de neurotransmission, notamment dans leurs interactions avec les catécholamines, reste en cours d'investigation (12) (56).

3. Facteurs tempéramentaux

Le concept de tempérament fait référence à des types « pré-définis » de modalités d'interactions d'un individu avec son environnement, apparaissant très précocement dans le développement du sujet, voire innés, et ayant un fondement biologique et génétique (1) (44). Il s'agirait de la manifestation la plus précoce de la personnalité que l'on peut représenter schématiquement par trois dimensions : la sociabilité, l'émotionnalité et l'activité.

Peu d'études sur les liens « tempérament-TDA/H » ont à ce jour été réalisées. Cependant, un profil tempéramental particulier distingue les enfants TDA/H dès le plus jeune âge : humeur négative, faible persévérance à la tâche, faibles capacités d'adaptation, niveau élevé de distractibilité (1) (44). Ces dimensions demeureraient stables, même si la gravité clinique du TDA/H a tendance à diminuer. Des études plus récentes suggèrent un dysfonctionnement dans la dimension émotionnalité, avec en particulier une hypo-réactivité physiologique (87).

En résumé, le tempérament de l'enfant joue un rôle probablement très important dans le développement de la fonction d'autorégulation. Les difficultés précoces d'adaptation, notamment les comportements d'opposition, pourraient être un marqueur de « proto-TDA/H », mais les preuves objectives manquent pour justifier la corrélation entre ces phénomènes. On peut faire l'hypothèse que certaines vulnérabilités tempéramentales et leurs interactions avec un environnement hostile pourraient potentialiser l'apparition de TDA/H (44).

D. En résumé

- dans notre étude, il apparaît une **différence significative entre notre population et la population générale** concernant :

* la situation du couple parental (**séparation parentale plus fréquente dans notre population** et encore plus dans le groupe ayant été traité par psychostimulant) ; dans la littérature, cette donnée est bien un **facteur de risque environnemental** ;

* la place dans la fratrie (**les premiers nés** (aîné ou enfant unique) **sont moins nombreux dans notre étude** que dans la population générale et inversement pour les benjamins et les médians) ; dans la littérature, **les études sont contradictoires** concernant cette donnée ;

- il n'y a **pas de différence significative entre notre population et la population générale concernant la taille de la fratrie** ; la littérature est là encore contradictoire sur cette donnée ;

- le modèle qui semble se dessiner pour le TDA/H est une « **interaction gène-environnement** », à savoir une origine multifactorielle, complexe (incluant des variables génétique, environnementale mais aussi biologique, neurologique, de tempérament, ...). **L'hérabilité génétique est estimée à 80%** (selon les études d'agrégation familiale, d'adoption et de jumeaux), ce qui ne veut pas dire génétique « pur » à 80% car ce serait oublié **l'importance de l'épigénèse**... Les résultats des études concernant les gènes impliqués sont en cours, il semblerait que cette **vulnérabilité** soit pauci-génétique ;

- les études biologiques mettent l'accent sur **les facteurs de stress précoce, les soins maternels et leur rôle sur les axes hypothalamo-hypophysaire et cortico-surrénalien** ; avec là encore, une importance tout particulière pour les mécanismes d'épigénèse qui font apparaître une **transmission transgénérationnelle non génomique des traits comportementaux** ;

- au niveau neurologique, les **aires cérébrales interconnectées** sont étudiées (notamment la région fronto-sous-corticale), il apparaît un **volume cérébral diminué d'environ 4 %** chez les patients souffrant de TDA/H, mais les nombreuses études doivent être complétées, affinées, mises en relation ;

- **les catécholamines** sont bien identifiées comme intervenant dans le TDA/H mais leur rôle exact doit encore être élucidé ;

- **le tempérament** a probablement un rôle important notamment vis-à-vis des fonctions d'autorégulation, il doit être considéré comme un **facteur de vulnérabilité en lien avec les facteurs environnementaux** ;

- **les facteurs de risques environnementaux sont nombreux, c'est leur agrégation qui détermine un facteur d'adversité qui favorise ou précipite l'apparition du TDA/H et modifie l'évolution naturelle de ce trouble** ;

- **le fonctionnement familial est globalement « moins bon »** dans une famille ayant un membre souffrant de TDA/H mais il est **surtout fonction des comorbidités**. En retour, ce fonctionnement familial **détermine l'évolution et le pronostic du TDA/H** notamment vis-à-vis des comorbidités (**interdépendance**) ;

- **les facteurs environnementaux toxiques et culturels** sont eux aussi des variables à prendre en considération ;

On voit donc que l'ensemble des facteurs de risque est quasi impossible à traduire de manière exhaustive, impliquant des facteurs dont les points d'impact se situent à des niveaux extrêmement différents (génétique, biologiques, neurologiques, tempéramentaux, environnementaux dans sa diversité physique, social et culturel) et fonctionnant dans des interactions non plus seulement unidirectionnelles, mais constamment bidirectionnelles.

IV. PRISE EN CHARGE DU TDA/H

La prise en charge thérapeutique du TDA/H est généralement multimodale, afin d'obtenir des résultats à courts, moyens et longs termes ; elle peut associer de façon adaptée un traitement médicamenteux, une psychothérapie (comportementale, systémique ou analytique), une rééducation des désordres cognitivo-comportementaux associés (orthophonie, rééducation psychomotrice) et une approche éducative (familiale et scolaire) (33) (74).

A. Traitements non médicamenteux

1. Prise en charge au C.P.N

a) Les référents

Les variations du nombre de référents (de 1 à 78 par patient) s'expliquent par le fait que certains patients ont bénéficié d'une prise en charge en groupe, en Centre Médico-Psychologique (CMP), en HJ/CATTP avec différents intervenants. Le nombre moyen et médian de trois référents peut être considéré comme faible au vu de la situation la plus fréquente : un médecin + un psychologue pour un bilan psychologique + une autre intervenant qui peut être un infirmier dans un groupe, un rééducateur, ou bien encore un changement de thérapeute du fait d'un déménagement, du départ d'un professionnel,...

On peut donc affirmer que la prise en charge de notre population est relativement stable dans le temps, d'un point de vue des professionnels (87% des patients ont moins de 6 référents sur l'ensemble de leur prise en charge).

Il n'y a pas de différence statistique entre nos deux sous-populations, elles sont prises en charge de façon similaire quant au nombre de référents, que les patients aient été ou non traités par psychostimulant.

b) Actes ambulatoires

- Nombre d'actes ambulatoires total, la première année de suivi et en 2008 au CPN

La grande amplitude du nombre d'actes ambulatoires s'explique, là aussi, par les prises en charge en groupe.

On constate que les statistiques sont à peu près semblables entre la première année de suivi des patients au CPN et en 2008, ce qui montre une stabilité du nombre d'actes ambulatoires pour cette pathologie, à travers les années (selon les patients, entre 0 et 13 ans de recul depuis le début de la prise en charge, la moyenne étant de 3 ans).

Là encore, nos deux sous-populations sont prises en charge de façon similaires quant au nombre d'actes ambulatoires (totaux, la première année de suivi et en 2008).

- Actes médicaux.

94% des patients de notre étude ont bénéficié au moins d'une consultation médicale au cours de la prise en charge. On peut émettre l'hypothèse de la nécessité d'au moins une consultation médicale pour tout patient dont le diagnostic de TDA/H est évoqué, afin d'établir la stratégie thérapeutique (et notamment l'indication d'un traitement médicamenteux), puis de potentielles réévaluations régulières selon l'évolution du trouble.

Il y a une différence significative entre nos deux sous-populations, le groupe ayant été traité par psychostimulant a davantage bénéficié d'entretiens médicaux (une moyenne de 16 entretiens médicaux contre 9 pour le groupe non traité par psychostimulant). Cette différence peut s'expliquer par la nécessité d'un suivi médical lors d'un traitement par psychostimulant

(les recommandations actuelles font état d'au moins une consultation médicale annuelle). **Il est à noter qu'il s'agit de la seule différence dans notre étude en ce qui concerne la prise en charge de nos deux sous-populations.**

A propos de la disparité de la participation médicale suivant les patients, nous pouvons faire l'hypothèse que cela dépend essentiellement du psychothérapeute qui suit l'enfant, à savoir si le médecin intervient de façon ponctuelle pour réévaluer la pharmacothérapie ou s'il se charge lui-même de la psychothérapie de l'enfant.

- Actes des infirmiers, des psychologues, des rééducateurs et des éducateurs

Un peu plus de la moitié de notre population a bénéficié au moins d'un acte avec un psychologue, 40% avec un infirmier, 20% avec un éducateur et 15% un rééducateur.

Les actes infirmiers de notre recueil, en ambulatoire, sont essentiellement des prises en charge en groupe et des psychothérapies individuelles ou familiales.

L'amplitude assez large du nombre d'actes de psychologues par patient dépend de la participation des psychologues aux groupes thérapeutiques, des bilans psychologiques et des prises en charge en psychothérapie individuelle.

Les rééducateurs sont essentiellement, au CPN en pédopsychiatrie, des orthophonistes et des psychomotriciens, ils se chargent des bilans et des suivis de rééducation.

La majorité des éducateurs qui travaillent en pédopsychiatrie au CPN interviennent dans les prises en charge en groupe, rarement certains d'entre eux s'occupent de psychothérapie individuelle.

La médiane à 1 du recueil des actes de psychologues met probablement en évidence la consultation de « bilan psychologique », fréquemment prescrite.

L'amplitude très importante des actes des infirmiers, des psychologues et des éducateurs s'explique amplement suivant la participation des patients à un groupe.

Il n'est constaté aucune différence de prise en charge entre nos deux sous-populations concernant le nombre d'actes des infirmiers, des psychologues, des rééducateurs ou des éducateurs.

*c) Prise en charge en Hôpital de Jour ou en Centre d'Accueil
Thérapeutique à Temps Partiel (HJ/CATTP)*

37% des patients ont bénéficié d'une prise en charge en Hôpital de Jour ou en CATTP.

De nouveau, nous ne constatons pas de différence dans la prise en charge de nos deux sous-populations, en ce qui concerne les prises en charge en HJ/CATTP.

d) Hospitalisations à temps complet

Seulement six patients ont été hospitalisés dans une unité de pédopsychiatrie à temps complet. Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations.

Les deux services qui ont reçu ces patients sont le service de pédopsychiatrie de l'Hôpital d'Enfants de Brabois et le service Horizon du CPN.

De une à 5 hospitalisations par patient, d'une durée de 2 à 26 jours.

De par notre recueil, nous ne connaissons pas le motif de ces hospitalisations, on ne peut que constater qu'elles sont rares dans notre population et non liées à la prescription de psychostimulant.

e) Premier contact « avec la psychiatrie »

- Date

Le premier contact avec un consultant de psychiatrie remonte entre 0 et 13 ans selon les patients de notre étude, la moyenne étant de 3 ans.

Il existe une différence significative entre nos deux sous-populations, le groupe ayant été traité par psychostimulant est suivi depuis plus longtemps (moyenne de 4.2 ans versus 2.5 ans).

Comme nous l'avons vu précédemment, la sous-population ayant été traitée par psychostimulant est plus âgée, ce qui peut être un élément d'explication à cette différence.

Avec le logiciel informatique CIMAISE, nous n'avons pas de difficulté à dater la première consultation du patient au CPN mais il existe cependant un biais non négligeable : théoriquement lors de la première consultation, on demande la date du premier suivi

psychiatrique (que ce soit au CPN ou non) mais encore faut il que les parents ou le patient osent mentionner s'ils ont consulté un autre professionnel « non CPN » et que cela soit bien retranscrit par le soignant.

- Âge

Dans notre population, la moyenne d'âge au premier contact avec la psychiatrie est de six ans, tout comme la médiane. Ce qui est tout à fait dans les normes de la littérature : entrée au Cours Préparatoire (C.P) , dans les apprentissages scolaires, moment opportun du diagnostic de TDA/H.

L'amplitude de l'âge au premier contact avec la psychiatrie, dans notre étude, s'étend de 0 à 15 ans, on peut alors s'interroger :

- lors du suivi mère-enfant à la première année de vie, quels étaient les facteurs de risque d'un TDA/H ? Y a-t-il eu des prodromes, permettant éventuellement de parler de « proto-TDAH » ? Quelle a été la prise en charge de cet enfant jusqu'au diagnostic de TDA/H ?
- pourquoi un diagnostic de TDA/H tardif (l'apparition des premiers symptômes avant l'âge de 7 ans est un critère pour poser le diagnostic selon le DSM IV) ? Est-ce une forme à prédominance inattentive ?

Malheureusement notre recueil global ne permet pas d'y répondre.

Il existe une différence significative entre nos deux sous-populations : le groupe qui a été traité par psychostimulant consulte la première fois en pédopsychiatrie plus tardivement que le groupe non traité par psychostimulant (en moyenne 6,4 ans versus 5,6 ans). Cette différence reste cependant faible (9.6 mois), nous ne nous permettrons donc pas de formuler d'hypothèses.

2. Prise en charge multimodale dans la littérature

L'intérêt d'une approche multimodale a été démontré par de nombreuses études dont l'étude MTA (597 enfants) et l'étude d'Abikoff (103 enfants) (1) (80) (89). Ces études ont montré la supériorité de l'approche multimodale sur les traitements isolés, qu'ils soient

psychothérapeutiques ou médicamenteux, avec une efficacité dans 68 à 80 % des cas (66) (74).

Des recommandations européennes de traitement ont été publiées, confirmant l'importance des approches multimodales dans le traitement de l'enfant TDA/H et, parmi les traitements médicamenteux, la position du méthylphénidate comme traitement de premier choix (3) (38) (74). Par ailleurs, cette approche thérapeutique permet une prise en charge individualisée « à la carte », en fonction des besoins de chaque enfant et de son entourage (80).

Les interventions « non médicamenteuses » sont, selon la MTA, efficaces sur les troubles « non cardinaux », donc extrêmement importantes pour l'évolution du trouble sur le long terme ; et les traitements médicamenteux efficaces essentiellement sur les symptômes cardinaux (74) (89).

Cependant en France, les traitements non-médicamenteux sont peu développés ou du moins peu variés, éloignés de l'Evidence Based Medecine (E.B.M) (31) ...

a) Psychothérapie

Dans la littérature, on retrouve essentiellement trois approches psychothérapeutiques utilisées pour le traitement de l'enfant TDA/H: les psychothérapies analytiques, systémiques et cognitivo-comportementales (TCC) (98). Les approches psychothérapeutiques analytiques et systémiques sont plutôt proposées en France, alors que les thérapies cognitivo-comportementales sont largement répandues dans les pays anglo-saxons. Elles peuvent être utilisées seules dans les formes à retentissement léger ou chez l'enfant d'âge préscolaire. Cependant, l'existence d'un retentissement fonctionnel significatif ou d'une absence d'amélioration après quelques semaines de prise en charge doit faire discuter l'indication d'un traitement médicamenteux, régulièrement efficace sur les symptômes cibles. Beaucoup d'auteurs mettent désormais en avant la question de savoir si un traitement médicamenteux établi avant la mise en route d'une psychothérapie, ne pourrait pas grandement améliorer la qualité de la prise en charge ultérieure des patients. Elle permettrait une atténuation des symptômes primaires et un rétablissement de la continuité de la pensée (74).

L'évaluation de la psychothérapie est difficile, et particulièrement chez l'enfant, où il faut différencier les progrès dus à la psychothérapie de ceux dus à la maturation psychologique et au développement normal de l'enfant.

S'il est certain que les études sur les psychotropes sont mieux codifiées, il est évident que les finalités de la chimiothérapie et de la psychothérapie sont complémentaires. La chimiothérapie a des effets essentiellement à court terme, même si son but est d'éviter un handicap ultérieur ; les psychothérapies visent surtout des effets à long terme (89).

Les approches psychothérapiques de type analytique et systémique sont bien connues en France (et notamment au CPN) où elles sont utilisées de façon prépondérantes ; comparativement aux TCC souvent critiquées, parfois ignorées et quantitativement peu pratiquées en France, surtout dans les services de pédopsychiatrie (notamment au CPN).

En ce qui concerne le TDA/H, la littérature souligne l'intérêt des TCC pour développer des stratégies de résolution de problèmes et d'autocontrôle. Ces approches semblent utiles chez les enfants qui ont des troubles internalisés associés et chez ceux qui ont des difficultés importantes de contrôle émotionnel. Leur utilité est moins évidente dans les formes non compliquées : dans l'étude MTA, une approche comportementale intensive est moins efficace que le traitement médicamenteux seul et n'apporte un bénéfice ajouté qu'aux formes comorbides (89) (98). Les prises en charge en petit groupe servent à développer les habiletés sociales ; en effet, de nombreux enfants ayant un TDA/H éprouvent des difficultés de socialisation. Souvent, ils ne tiennent pas assez compte des indices sociaux, entrent en contact trop brutalement au cours des échanges avec les pairs. Confrontés à des situations d'échec répétées, ils peuvent s'isoler ou se conduire en victimes et développer une hostilité croissante à l'égard d'autrui (33) (52) (98).

Au-delà des différentes approches théoriques qui sont propres à chaque type de psychothérapie, il ne faut pas négliger certains points communs à toute prise en charge de patients atteints de TDA/H, et notamment : l'information des patients et de leur famille, les approches rééducatives, la guidance parentale, les interventions impliquant l'école.

b) Rééducations orthophonique et psychomotrice

Les troubles spécifiques des apprentissages étant particulièrement fréquents chez l'enfant atteint de TDA/H, des rééducations spécifiques (langage oral, écrit ou logicomathématique, retard de langage, dyslexie, dysorthographe, dysgraphie, troubles du schéma corporel, difficultés de latéralisation, ou des troubles de la coordination fine) sont souvent nécessaires (98).

Indispensable dans les cas où il existe des troubles spécifiques de développement du langage oral ou du langage écrit, la prise en compte de ces difficultés associées permet non seulement d'améliorer le rendement scolaire, mais a également des conséquences positives sur le comportement (33).

L'impulsivité motrice peut être ciblée au cours de séances de rééducation psychomotrice, on peut également travailler la relaxation. Cependant, en l'absence de données d'évaluation précises, il n'est pas certain que les acquis des rééducations en psychomotricité soient facilement généralisés, en dehors des stratégies thérapeutiques multimodales associant notamment un traitement médicamenteux (98).

Ces approches permettent également de travailler sur l'aménagement du lieu de travail, sur sa structuration, sur l'apprentissage de stratégies (lire l'énoncé jusqu'au bout, mettre en place les séquences de résolution, envisager les différentes alternatives, planifier les éléments de réponse avant d'envisager la forme à lui donner...) (79).

L'intérêt des supports informatiques est à souligner, les séquences peuvent varier et les résultats sont immédiats, permettant ainsi de renforcer les points positifs de l'enfant souffrant d'un TDA/H (79).

c) Education familiale et scolaire

Le bilan diagnostique et l'évaluation du retentissement sont des préalables importants pour délivrer une information complète et adaptée à la situation de la famille et de l'enfant (79).

Il y a en effet, des informations générales qui concernent l'état des connaissances actuelles sur le TDA/H, et il y a des éléments qui concernent l'enfant lui-même dans son contexte affectif et éducatif. Les premières nécessitent que le clinicien dispose d'une base de

connaissances et surtout qu'il soit en mesure d'évaluer le niveau de preuve des informations dont il dispose. Ce dernier point est particulièrement important pour plusieurs raisons : tout d'abord, le TDA/H est l'un des domaines de la psychopathologie infantile qui génère le plus de recherches, d'où l'intérêt de réactualiser régulièrement ses acquis (formation continue, congrès, recherches bibliographiques, ...) (79) ; la deuxième raison tient aux prises de positions passionnelles que suscite le TDA/H, que ce soit dans les médias, dans le grand public ou parmi les professionnels eux-mêmes. Là encore, il est important que le clinicien puisse se faire sa propre idée sur le sujet en confrontant son expérience clinique aux données issues de la littérature et aux recommandations d'experts. La troisième raison tient au développement du réseau Internet qui véhicule beaucoup d'informations pertinentes mais aussi un grand nombre d'allégations insuffisamment validées (98).

Des entretiens réguliers avec les parents et l'enfant sont nécessaires, quelle que soit la stratégie thérapeutique adoptée, permettant, après le temps diagnostique, un soutien à la famille et à l'enfant confrontés à cette maladie éprouvante et mettant bien souvent à mal les relations familiales (98).

- Guidance parentale

Le retentissement familial du TDA/H est généralement important, surtout lorsque l'enfant a une forme mixte ou impulsive-hyperactive, en cas de symptômes oppositionnels associés ou si l'agressivité est importante (98). Parents et enfants sont alors dans une situation de stress chronique à laquelle ils tentent de faire face tant bien que mal. De nombreuses familles finissent par développer des stratégies de contrôle du comportement de l'enfant, celles-ci peuvent être adaptées à la situation, mais dans certains cas, elles peuvent s'avérer trop coercitives ou incohérentes (26) (62). Les parents peuvent également souffrir de l'image peu gratifiante de leur enfant dans l'environnement scolaire ou social, il n'est pas rare qu'ils soient directement disqualifiés par des tiers dans leur rôle parental (6) (52).

Les enfants ayant des troubles attentionnels prédominants attirent moins l'attention, cependant, les routines de la vie de tous les jours sont souvent difficiles du fait de leur lenteur, de leur désorganisation et de leur inattention qui les empêche de mener efficacement à terme des séquences comportementales simples (se lever, s'habiller, faire sa toilette, ...) (98). Les

devoirs sont souvent particulièrement éprouvants, pour l'enfant lui-même et pour le parent qui tente de l'encadrer (79).

Avant de proposer une intervention de guidance, il faut avoir identifié les difficultés que rencontre la famille, mais aussi ses ressources et ses points forts (98). En raison de l'agrégation familiale du trouble, il arrive fréquemment que l'un des parents ait également des symptômes de TDA/H : l'impulsivité, l'impatience, l'incapacité à persévérer dans l'effort peuvent contribuer à des difficultés éducatives (26) (113). Lorsque ces symptômes sont gênants chez l'un des parents, ils peuvent faire obstacle à une prise en charge psycho-éducative. La modification des attitudes des parents vis-à-vis de l'enfant n'est pas simple, même dans des familles motivées et conscientes des difficultés de leur enfant. Il est important d'identifier tous les facteurs de maintien ou d'aggravation des troubles de l'enfant car l'environnement est le facteur primordial intervenant dans l'évolution du trouble (98).

Deux patterns d'interactions sont à rechercher particulièrement (98) :

- l'escalade symétrique aboutissant à des rapports de force permanents ;
- l'inversion de la hiérarchie familiale guettant les parents épuisés qui cèdent systématiquement au bon vouloir de l'enfant pour éviter les conflits. Dans certaines familles, il y a une alternance entre le laisser-faire et l'affrontement qui brouille les repères affectifs et éducatifs, et met les parents dans une situation d'impuissance apprise (« rien ne marche »).

Les programmes de guidance parentale, comme celui de Barkley (approche cognitivo-comportementale), sont adaptés à la prise en charge individuelle ou groupale (69). Ils comportent plusieurs axes de travail : développer l'attention aux comportements adaptés de l'enfant ; apprendre à valoriser l'enfant, à soutenir ses compétences sociales ; apprendre des stratégies de contrôle efficaces, cohérentes et adaptées au comportement de leur enfant afin de diminuer l'intensité des manifestations et leurs répercussions au sein de la famille ; améliorer l'intégration scolaire...(52) (62) (98). Les objectifs centraux consistent à améliorer le sentiment de compétence des parents et de leur permettre d'avoir un regard plus positif sur leur enfant (6) (52). Pour les parents qui adhèrent à une approche collective, le groupe est aussi une source de partage d'expériences et de soutien, tout comme peut l'être la participation à une association de parents d'enfants ayant un TDA/H (62). A notre connaissance, il n'existe pas au CPN de prise en charge structurée de type Barkley, que ce soit en groupe ou en

individuel ; bien qu'il paraisse évident que bon nombre de ces principes sont travaillés de façon « libres » par les différents thérapeutes, lors des entretiens avec la famille du patient.

- Scolarité

72% de notre population poursuit une scolarité ordinaire sans redoublement, 16% a redoublé au moins une fois et poursuit une scolarité ordinaire, 8% est en classe spécialisée, qu'il est redoublé ou non.

Il n'y a pas de différence significative entre nos deux sous-populations. Nous n'avons pu comparer notre population à la population générale (notre population étant trop hétérogène d'un point de vue de l'âge) ou à l'ensemble des patients suivis en pédopsychiatrie au CPN (vraisemblablement peu d'intérêt de faire le calcul « tout diagnostic confondu »).

Ces résultats nous paraissent étonnants, faussement rassurants, probablement biaisés par l'âge de notre population. En effet, le TDA/H est un trouble qui compromet grandement l'efficacité scolaire, ainsi le faible pourcentage de redoublement et d'orientation en classe spécialisée de notre population nous laisse perplexe. Nous pouvons faire l'hypothèse d'une population encore très jeune (moyenne d'âge de 10 ans) qui, associée à la politique de restriction du redoublement en primaire pourrait expliquer, en partie, ces résultats.

Il est intéressant de constater que dans notre population, le fait d'avoir été traité par psychostimulant n'est ni un facteur de risque ni un facteur protecteur d'un point de vue de la scolarité, ce qui est également retrouvé dans de nombreuses études sur le long terme : le traitement par psychostimulant améliore le rendement scolaire à court terme, et notamment diminue le taux de redoublement, par contre il ne semble pas avoir d'effets positifs sur le long terme, les patients ayant été traités par psychostimulants ayant le même taux de sortie précoce du système scolaire (84). La majorité de ces études sont faites aux Etats-Unis, il faut savoir qu'environ 12% des enfants américains (contre moins d'1% en France) ont reçu un traitement psychostimulants alors que leurs troubles ne correspondaient pas tous aux critères stricts d'un TDA/H (4) (58) ; on peut donc se demander s'il ne s'agit pas d'un biais majeur dans l'interprétation de l'effet des psychostimulants sur la scolarité : en effet, on peut facilement faire l'hypothèse qu'un certain nombre de ces enfants ont « bénéficié » d'un traitement potentiellement inefficace voire péjoratif pour leur santé mentale car il n'était pas adapté à leur trouble ; ce qui remettrait en cause les statistiques concernant la sortie prématurée du

système scolaire, les mauvais résultats venant péjorer les bons lors de l'établissement d'une moyenne (56).

En tant que lieu d'apprentissage et de socialisation, l'école occupe une place centrale dans la vie de l'enfant. La collectivité exacerbant généralement les symptômes du TDA/H, l'adaptation scolaire de ces enfants est souvent précaire. Les enfants TDA/H sont susceptibles d'y vivre des expériences difficiles et risquent de recourir à des stratégies d'opposition et de refus des apprentissages. Les interactions entre les parents et l'école peuvent également être conflictuelles (certaines familles ne prennent pas la mesure des troubles du comportement de leur enfant ; certains enseignants ne mesurent pas la détresse des familles qui ne reçoivent que des échos négatifs au sujet de l'attitude de leur enfant). L'intervention et l'expérience de professionnels peuvent aider à développer une approche plus constructive et des aménagements concrets dans la scolarité de l'enfant. Il faut privilégier une approche descriptive et combattre les idées reçues les plus délétères (« enfant mal élevé, fainéant, qui veut attirer l'attention sur lui, famille laxiste ») (98).

Parfois, des mesures simples sont suffisantes (aménager l'environnement, valoriser les progrès, aider à l'organisation du travail par la supervision et l'instauration de routines), dans d'autres situations, des aménagements plus importants sont nécessaires (aides par le réseau d'aide scolaire, rencontres avec les enseignants, projets d'intégration, ...). Dans tous les cas, il s'agit de minimiser autant que possible les conséquences négatives du trouble dans la sphère scolaire et sociale, d'éviter que ne s'installent des complications (vécu d'échec, perte d'estime de soi, comportements oppositionnels, comportements de prise de risque, ...) (49) (98).

d) Approche alternative

Les approches alternatives, essentiellement nutritionnelles, ont connu un essor important au cours des dernières années. Peu d'entre elles ont été évaluées. Parmi un ensemble globalement assez fantaisiste, il y a cependant quelques pistes qui mériteraient des recherches plus poussées (98). Ainsi, il y a des arguments en faveur d'un lien entre la consommation de certains aliments et composés alimentaires (comme les colorants) et les symptômes de TDA/H chez une faible proportion (1 à 2 %) d'enfants atteints (12). De même, quelques

études montrent des bénéfices thérapeutiques avec certains suppléments alimentaires tels que le fer (73).

3. En résumé

- dans notre étude, nous constatons que **la seule différence significative de prise en charge entre nos deux sous-populations se trouve dans le nombre de consultations médicales, en faveur du groupe ayant été traité par psychostimulant** (qui s'explique en partie par le suivi médical du traitement médicamenteux), le reste est strictement identique, à savoir : le nombre et la répartition des actes ambulatoires des infirmiers, psychologues, rééducateurs et éducateurs, les prises en charge en HJ/CATTP ou en hospitalisation à temps complet. **La crainte souvent énoncée d'une prise en charge médicamenteuse sans soins psychothérapeutiques associés est significativement écartée au CPN ;**

- nous notons dans notre étude, une relative stabilité des référents en charge de chaque patient au CPN ;

- **94% des patients de notre étude ont bénéficié au moins d'une consultation médicale**, on peut émettre l'hypothèse de la nécessité d'effectuer au moins une consultation médicale dès lors que le diagnostic est envisagé, afin d'évaluer notamment la stratégie thérapeutique (dont l'indication d'un traitement médicamenteux) ;

- les hospitalisations à temps complet sont rares au CPN et indépendantes d'un traitement par psychostimulant ;

- dans notre étude, l'âge moyen et médian des patients au premier contact avec un intervenant de psychiatrie est de 6 ans, ce qui correspond à l'entrée dans les apprentissages, ce qui est conforme aux données de la littérature ;

- les études majeures et recommandations européennes actuelles s'accordent sur le fait d'une efficacité accrue de la prise en charge multimodale (psychothérapique,

médicamenteuse, rééducative, éducative) à l'ensemble des prises en charge prises isolément pour des résultats à court, moyen et long terme, **les traitements médicamenteux ayant un effet significatif sur les symptômes cardinaux et les traitements non médicamenteux sur le reste ;**

- il existe une **disparité importante de pratique thérapeutique selon les pays**, tant sur le pourcentage d'enfant traité par **psychostimulant** (12 fois supérieur aux Etats-Unis comparé à la France) que sur les types de **psychothérapies** (majoritairement d'inspiration psychanalytique en France à l'opposé des pays anglo-saxons qui privilégient l'approche cognitivo-comportementale). Elles sont utilisées seules, lorsque le retentissement est léger ou l'enfant d'âge préscolaire, et associées au traitement médicamenteux en cas de retentissement important ou si l'amélioration ne se fait pas rapidement avec la psychothérapie, notamment parce que le traitement médicamenteux peut permettre d'améliorer la qualité de la prise en charge psychothérapique en rétablissant une continuité de pensée ;

- peu importe le référentiel théorique du thérapeute, **il est toujours nécessaire de donner de l'information au patient et à sa famille, de les soutenir face à ce trouble éprouvant** pour chacun, au quotidien, notamment en identifiant les difficultés, les ressources et points forts, les facteurs de maintien et d'aggravation ;

- **il existe des programmes de guidance parentale** (type Barkley) **en groupe ou en individuel**, bien structurés et validés par de nombreuses études, utilisés dans de nombreux pays. A notre connaissance, ces programmes ne sont pas pratiqués au CPN bien que certains de ces principes soient travaillés en individuel, de façon libre, avec les familles ;

- **le clinicien doit avoir une connaissance fondamentale du TDA/H, les acquis devront être réactualisés** car le trouble est sujet à de nombreuses recherches; de plus le TDA/H est souvent sujet à des prises de position passionnelles, il faut donc que chaque thérapeute puisse se faire sa propre opinion en confrontant son expérience clinique, à la littérature, aux recommandations d'experts, indépendamment des informations insuffisamment validées que l'on peut retrouver, notamment sur internet ;

- selon les différentes études récentes, **l'intérêt des pratiques rééducatives (orthophonie, psychomotricité), de la guidance parentale, ainsi que de l'intervention en milieu scolaire semble parfaitement démontrée** ; mais là encore, il existe de nombreuses disparités entre les différentes équipes de pédopsychiatrie, notamment selon leur possibilité en termes de personnel ;

- **on ne retrouve pas dans notre étude, de différence en terme de scolarité entre nos deux sous-populations** : les résultats sont plutôt positifs et nous étonnent (relativement peu de redoublement et d'orientation en classe spécialisée), probablement biaisés par l'âge moyen « bas » de notre population (10 ans). **Dans la littérature, on retrouve une efficacité du méthylphénidate en termes de scolarité mais uniquement à court terme, principalement une diminution de redoublement ; par contre, à long terme, la sortie prématurée du système scolaire est équivalente que les patients aient été traités ou non par psychostimulant.** Nous nous interrogeons sur cette donnée, sachant que la majorité de ces études sont faites aux Etats-Unis (12% des enfants américains contre moins d'1% en France sont traités par psychostimulants) alors que les troubles ne correspondent pas tous aux critères stricts d'un TDA/H, nous pouvons faire l'hypothèse qu'un certain nombre de ces enfants ont « bénéficié » d'un traitement potentiellement inefficace voire péjoratif pour leur santé mentale car il n'était pas adapté à leur trouble, ce qui remettrait en cause les statistiques concernant la sortie prématurée du système scolaire, les mauvais résultats venant péjorer les bons lors de l'établissement d'une moyenne.

B. Traitements médicamenteux

1. Psychostimulants

En 1937, Bradley publie sur la benzédrine, une amphétamine qui aurait amélioré le comportement de certains enfants. Depuis cette date, les travaux se sont multipliés, l'intérêt de cette molécule s'est confirmé, notamment dans le TDA/H (90).

a) Prescription de psychostimulant dans notre étude

Cette donnée permet de diviser notre population en deux groupes : le groupe ayant été traité par psychostimulant (45% de la population) et le groupe non traité par psychostimulant (55% de la population).

Cette donnée est manquante pour 2 patients (des 274 de notre population), pour lesquels il apparaît dans un courrier ou une observation médicale, l'indication d'un traitement psychostimulant sans que nous puissions ensuite savoir si ce traitement a été ou non introduit. Nous aurions pu faire le choix de consulter les dossiers papier ou de s'adresser directement au médecin à l'origine de l'indication de ce traitement mais par soucis d'allègement de la tâche de recueil, nous nous sommes limités aux informations issues du dossier informatique CIMAISE, pour ces deux patients comme pour l'ensemble de notre population (cf. méthodologie). Ces deux patients représentent moins de 1% de notre population, ce qui paraît négligeable pour la suite de notre étude.

Dans le groupe ayant été traité par psychostimulant, nous n'avons pas différencié les patients pour lesquels le traitement s'est avéré efficace, de ceux pour lesquels il a été arrêté du fait d'une inefficacité, d'effets secondaires ou d'une toute autre raison. Il n'a pas non plus été recensé l'éventuelle prescription d'un autre psychotrope en association (comme le Risperdal®, par exemple). De la même façon, les patients du groupe non traité par psychostimulant ont potentiellement pu bénéficier d'un ou plusieurs autres psychotropes. Il aurait également été intéressant d'étudier la durée de traitement par psychostimulant et de recenser les raisons éventuelles de l'arrêt de ce type de psychotrope. La question des posologies utilisées est, elle aussi, absente de notre étude.

L'ensemble de ces données manquantes est retranscrit de façon non systématique dans le dossier informatique CIMAISE, il aurait fallu consulter, d'une part le dossier papier mais aussi s'adresser à chaque médecin prescripteur, travail très fastidieux raison pour laquelle il n'a pas été réalisé pour cette étude.

Les psychostimulants représentent la classe de psychotropes qui a été la plus étudiée chez l'enfant, et les données recueillies depuis de nombreuses années sur leur efficacité et leur tolérance en ont fait le traitement médicamenteux de première intention du TDA/H.

Le Méthylphénidate est le plus connu et le plus prescrit d'entre eux. Il a été découvert par Léandro Panizzon à Bale en 1944 (90).

b) Données concernant le méthylphénidate

Si l'utilisation du méthylphénidate s'est largement développée, d'abord aux États-Unis puis dans les années 1960 en Europe, son apparition a été plus difficile en France : il a obtenu une autorisation de mise sur le marché (AMM) en 1995 pour le traitement du TDA/H chez l'enfant de plus de 6 ans, sans limite supérieure d'âge, il n'est disponible dans les pharmacies de ville que depuis 1997. Il fait l'objet d'une prescription initiale hospitalière, réservée aux spécialistes et/ou aux services spécialisés en neurologie, psychiatrie et pédiatrie. Le méthylphénidate, considéré comme la référence thérapeutique du TDA/H, est un stimulant du système nerveux central appartenant au groupe des noo-analeptiques, dérivé cyclique de l'amphétamine, il inhibe la recapture de la noradrénaline et de la dopamine (16) (22).

- Absorption

Après administration orale, l'absorption du chlorhydrate de méthylphénidate est rapide et presque complète. La prise concomitante de nourriture accélère l'absorption mais ne modifie pas la quantité absorbée. Compte tenu d'un important effet de premier passage hépatique, la biodisponibilité systémique du méthylphénidate est faible et varie de 11 à 51 % de la dose. Le pic plasmatique est atteint en 1 à 3 heures.

- Distribution

Seulement 15 % du méthylphénidate et de ses métabolites sont liés aux protéines plasmatiques. Le volume de distribution apparent est d'environ 1 à 3 l/kg.

- Biotransformation

La biotransformation du méthylphénidate est rapide et quasi complète. Il est principalement métabolisé par désestérification, avec comme métabolite principal l'acide

ritalinique (acide alpha-phényl 2-pipéridine acétique) qui représente 90 % de la quantité administrée. Le méthylphénidate est responsable de l'essentiel de l'activité thérapeutique.

- Élimination

La demi-vie d'élimination plasmatique moyenne du méthylphénidate est de 2 heures. En 48 à 96 heures après administration orale, 78 à 97 % de la dose ingérée sont excrétés dans les urines et 1 à 3 % dans les fèces sous forme de métabolites.

- Mécanisme d'action

Les mécanismes biochimiques qui sous-tendent l'action de stimulants au niveau du système nerveux central ne sont pas encore totalement élucidés (79).

Le méthylphénidate agirait en augmentant la biodisponibilité des neuromédiateurs catécholaminergiques au niveau de leur site d'action post-synaptique en associant : une augmentation de leur libération dans la fente synaptique, une inhibition de leur catabolisme par action sur la monoamine et une diminution de leur recapture.

Il agirait aussi par blocage des transporteurs de la dopamine et en modifiant les taux cérébraux de sérotonine.

Le méthylphénidate modifierait la distribution du flux sanguin en augmentant le débit sanguin dans les régions striatales et périventriculaires postérieures et en le diminuant dans les régions sensorielles primaires. Le méthylphénidate tendrait donc à normaliser la distribution pathologique du flux sanguin cérébral chez les patients TDA/H, ce qui aurait pour conséquence une augmentation des capacités de concentration et d'attention et une diminution de l'hyperactivité motrice.

- Interaction médicamenteuse

Les interactions médicamenteuses dues au méthylphénidate sont principalement d'ordre pharmacocinétique par inhibition du cytochrome P450. Le méthylphénidate peut être utilisé sans problème avec la plupart des classes médicamenteuses. Seuls les inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO) non sélectifs sont contre-indiqués.

- Contre indications

Les contre-indications des stimulants sont les troubles schizophréniques, les arythmies cardiaques, l'insuffisance coronaire, l'hypertension artérielle, l'hyperthyroïdie et le glaucome.

- Surveillance particulière

Les situations nécessitant une surveillance particulière sont l'existence de tics, les troubles envahissants du développement, les abus de substances, les troubles de l'humeur, le retard mental sévère. L'épilepsie bien stabilisée n'est pas aggravée sous traitement psychostimulant.

La surveillance est clinique (poids, taille, observance, effets indésirables). Le bilan pré-thérapeutique comprend la prise de la tension artérielle, la fréquence cardiaque et la recherche d'antécédents personnels ou familiaux de troubles cardiaques (79).

- Effets indésirables

Le méthylphénidate est en général bien toléré ; ses effets secondaires sont, le plus souvent, mineurs, transitoires et rencontrés pour des posologies élevées. Ils disparaissent le plus souvent spontanément après quelques semaines de traitement, ou après diminution des posologies ou une adaptation de la galénique. Ils peuvent néanmoins, dans certains cas, conduire à l'arrêt du traitement (40).

Le plus fréquemment	Céphalées, nervosité, difficultés d'endormissement, baisse de l'appétit, douleurs abdominales
Moins fréquemment	Somnolence, vertige, dyskinésies, difficultés d'accommodation visuelle
Occasionnellement ou rarement	Nausées, vomissements, bouche sèche ; tachycardie, palpitations, arythmie, élévation de la tension artérielle, réactions allergiques cutanées, chute des cheveux, leucopénie, anémie, augmentation des transaminases
Très rarement ou exceptionnellement	Convulsions, crampes, mouvements choréo-athétosiques, purpura thrombopénique, dermatite exfoliatrice, érythème polymorphe, tics, psychose toxique, état dépressif passager

Tableau 3 : Effets indésirables potentiels du méthylphénidate(d'après le Dictionnaire Vidal, 2009)

Le retentissement sur la croissance est possible ; il s'agit le plus souvent d'un ralentissement temporaire de la croissance n'affectant pas le pronostic de taille final. En cas de ralentissement de la cinétique de croissance, des interruptions de traitement le week-end et pendant les vacances sont recommandées (79).

Le risque de toxicomanie semble supérieur chez les sujets TDA/H non traités par psychostimulant, le méthylphénidate aurait un effet protecteur dans la population de patients souffrant de TDA/H (107) (117). Cependant récemment aux Etats-Unis, les études au long court n'ont pas retrouvé de lien entre un traitement par méthylphénidate pendant l'enfance et une toxicomanie ultérieure, ce traitement serait donc neutre (ni facteur de risque ni facteur protecteur) vis-à-vis de ce risque (10) (56) (89), de façon similaire à la question de la scolarité, il faut prendre en compte qu'environ 12% des enfants américains (contre moins d'1% en France) ont reçu un tel traitement et que les troubles dont ils souffrent ne correspondent pas tous aux critères stricts d'un TDA/H (4) (58), on peut donc se demander

s'il ne s'agit pas d'un biais majeur dans l'interprétation du risque de toxicomanie : nous pouvons faire l'hypothèse qu'un certain nombre de ces enfants ont « bénéficié » d'un traitement potentiellement inefficace voire péjoratif pour leur santé mentale car il n'était pas adapté à leur trouble, ce qui remettrait en cause les statistiques concernant le risque de toxicomanie, les mauvais résultats venant péjorer les bons lors de l'établissement d'une moyenne (56).

Les études démontrent une similarité d'action entre le méthylphénidate et la cocaïne, les deux substances favorisant la transmission dopaminergique dans la fente synaptique mais il existe une différence fondamentale dans la cinétique : celle de la cocaïne est plus rapide, elle est indispensable au flash recherché par les toxicomanes, ce qui n'est pas procuré par le méthylphénidate (pas d'augmentation suffisamment rapide de la dopamine et élimination trop lente) (114). De plus, pris oralement et à forte dose, le méthylphénidate induit des effets désagréables tels que dysphorie, mouvements involontaires stéréotypés. Selon les différentes enquêtes, l'usage toxicomane du méthylphénidate s'avère tout à fait exceptionnel (118), ce ne serait pas une véritable toxicomanie avec perte de contrôle et tolérance (56).

L'AFSSAPS a émis des recommandations suite au signalement d'effets indésirables cardiaques (hypertension artérielle, trouble du rythme cardiaque) et neurologique (migraine, AVC). Avant de débiter le traitement, il faut rechercher des anomalies de la pression artérielle ou de la fréquence cardiaque ou encore des antécédents personnels et familiaux cardiaque (la consultation chez le cardiologue s'imposant dans ces cas-là, pour avis avant introduction du méthylphénidate). Il faut également être attentif à certains troubles psychiatriques : dépression, comportement suicidaire, psychose et manie. Durant le traitement, la pression artérielle et la fréquence cardiaque doivent être contrôlées régulièrement. L'évolution staturo-pondérale doit également faire l'objet d'une surveillance attentive en raison d'un éventuel trouble de l'appétit consécutifs au traitement et d'un ralentissement de la croissance (3) (79).

- Efficacité à court terme

L'efficacité globale du traitement pharmacologique du TDA/H, au moins à court terme, a été considérée comme indiscutable dès la fin des années 1970. En 1997, Gillberg et

al. montrent dans une étude randomisée en double aveugle versus placebo, que le taux de réponse aux traitements psychostimulants est nettement supérieur au placebo, avec des effets secondaires généralement bénins et dose-dépendants. Longtemps qualifié de « paradoxal », le bénéfice thérapeutique apporté par le méthylphénidate chez les patients TDA/H n'est plus décrit comme tel : en effet, l'augmentation de la vigilance induite par le méthylphénidate entraînerait chez ces enfants un meilleur contrôle de leurs décharges motrices (22).

L'effet positif de l'amphétamine sur les troubles du comportement de l'enfant, signalé dès 1937 par Bradley, a été depuis largement confirmé par un grand nombre d'études : Swanson et al., en 1991 dénombrèrent plus de 3000 publications sur ce thème. La méta-analyse de 161 études contrôlées contre placebo, portant sur des populations allant de l'âge de la maternelle à l'âge adulte, conclut à une amélioration chez 75 à 95 % des 5899 patients traités par psychostimulants contre 4 à 30 % avec le placebo (75).

Schématiquement, le méthylphénidate a une action sur chacun des trois symptômes principaux du TDA/H (comme peuvent en témoigner les diminutions des scores aux questionnaires Conners rempli par les familles et les enseignants) : il module le niveau d'activité, améliore le contrôle des impulsions, augmente les capacités d'attention (effet le plus net, selon la MTA (89)) et renforce la mémoire à court terme. En conséquence, il permet à l'enfant d'accéder plus facilement aux apprentissages. Néanmoins, ces conséquences sur la réussite scolaire restent très discutées, comme nous l'avons déjà évoqué auparavant : les effets à court terme notamment concernant le redoublement sont positifs mais beaucoup plus discutables à long terme, principalement vis-à-vis de la sortie prématurée du système scolaire qui serait équivalente que les patients ayant été traités ou non par psychostimulants (84) (89). Globalement, nous pensons que les progrès constatés ne sont pas négligeables, étant donné le handicap créé ultérieurement par l'absence de bases solides au cours des apprentissages fondamentaux.

D'un point de vue social, les relations avec ses pairs (famille, camarades, enseignants), sont également facilitées (103).

Les déterminants de la réponse clinique et de la tolérance ne sont pas encore clairement connus. Il est cependant probable qu'ils soient plus en relation avec des dimensions neurobiologiques qu'avec la catégorie diagnostique en elle-même (90).

- Efficacité a long terme

Le bilan thérapeutique à court et moyen terme est rassurant, avec des gains substantiels sur le plan scolaire, familial et social, mais des inconnues subsistent et les avis divergent concernant le devenir des enfants traités (62). L'efficacité à long terme du méthylphénidate n'a pas fait l'objet d'études contrôlées et n'est pas démontrée (15). Environ 60% des enfants souffrant d'un TDA/H conservent au moins une gêne fonctionnelle à l'âge adulte (cf. partie Epidémiologie-Age en 2008-p91), justifiant pour certains le maintien du traitement. Il semble que les troubles attentionnels ne soient pas différents chez les adultes selon qu'ils aient été traités ou non antérieurement par le méthylphénidate. En revanche, les sujets traités antérieurement par psychostimulants présentent significativement moins de complications tels les difficultés d'insertion professionnelles ou les troubles des conduites (15) (98).

- Prescription

Il nécessite une prescription initiale hospitalière et est inscrit sur la liste des stupéfiants. L'ordonnance sécurisée avec posologie en toutes lettres est renouvelée par périodes de 28 jours. Le renouvellement peut se faire par le médecin traitant pendant une année, terme au-delà duquel une nouvelle prescription hospitalière doit être effectuée.

La posologie recommandée est située de 0,5 à 1mg/kg par jour, sans dépasser 60mg par jour. La forme galénique à libération immédiate est de courte durée d'action, nécessitant la répétition des prises dans la journée ; classiquement matin et midi, en évitant une prise vespérale susceptible d'induire des troubles de l'endormissement. Il est constaté parfois l'intérêt d'être administré trois fois par jour, c'est-à-dire non seulement le matin et au déjeuner, mais aussi vers 16 h 30, après l'école, pour couvrir la période du retour à la maison avec les obligations de devoirs scolaires, les contraintes familiales, les rééducations ou les activités extrascolaires, mais cet effet recherché, à savoir une prolongation de la durée d'action sur le nycthémère peut aussi être obtenu par l'utilisation de forme à libération prolongée.

Il est classiquement recommandé d'arrêter le traitement pour les week-ends et les vacances scolaires, permettant de réévaluer régulièrement l'intérêt du traitement (un peu plus du tiers des enfants hyperactifs ont vers l'adolescence une diminution ou une disparition

naturelle du trouble) mais aussi d'en limiter les effets secondaires notamment au niveau staturo-pondéral. Là aussi, la suspension du traitement pendant les week-ends est remise en cause par de nombreux médecins ; en effet, la limitation du traitement d'un enfant aux moments scolaires est parfois impossible du fait du retentissement familial délétère. Certains enfants souffrent parfois également de céphalées le lundi matin, lors de la reprise de traitement, lorsque celui-ci a été arrêté pendant le week-end.

L'absence d'amélioration après 1 mois de traitement à posologie efficace impose l'interruption du traitement.

La durée idéale du traitement n'est pas fixée, mais l'indication doit au minimum être réévaluée annuellement. Il est à noter que l'effet suspensif du méthylphénidate sur les symptômes du TDA/H ne s'épuise pas au cours du temps et qu'il n'existe pas de tolérance sur un plan pharmacologique. De même, aucun cas de pharmacodépendance n'a été rapporté chez l'enfant (4) (78) (79) (80) (98).

Le méthylphénidate existe en France sous plusieurs formes :

- une forme à libération immédiate : la Ritaline® qui nécessite deux à trois prises journalières, posant souvent des problèmes d'observance, et pouvant stigmatiser l'enfant à l'école qui, selon les cas, n'ose pas, oublie de devoir « réclamer son médicament » à la cantine ou inversement, c'est l'établissement scolaire qui refuse de prendre la responsabilité de délivrer le traitement à l'enfant ;
- l'arrivée de deux nouvelles formes galéniques à libération prolongée, qui ont obtenu l'AMM en France et sont commercialisées depuis l'été 2004, a donc été accueillie avec intérêt par les familles et les médecins :
 - d'une part la Ritaline LP[®], permet une libération immédiate de 50 % de la dose et une libération quatre heures après la prise pour une durée prolongée, qui représente au total une durée d'action de huit heures. Elle mime la double prise à quatre heures d'intervalle de la Ritaline® à libération immédiate, avec des fluctuations journalières des concentrations plasmatiques moindres qu'avec la Ritaline® prise deux fois par jour ;
 - et d'autre part une forme à action prolongée avec profil cinétique ascendant : le Concerta LP[®] qui permet une libération immédiate du principe actif (concentration initiale maximale atteinte entre une et deux

heures), puis une libération prolongée pendant dix heures, avec une efficacité pendant 12 heures, permettant de lutter contre la tachyphylaxie (42) (109) (tolérance aigue en quelques heures diminuant progressivement l'efficacité clinique sur le même taux sérique constant (110)).

Les formes retard améliorent l'observance et la confidentialité du traitement (42). Au moment de la rédaction de cette thèse, nous avons appris que prochainement, un autre traitement à libération prolongée, le Quasym LP, va être disponible en France.

Une autre forme galénique mise au point, mais non encore commercialisée en France, est le patch trans-dermal.

Selon l'AMM et selon les habitudes françaises et européennes, il faut, en premier lieu, mettre en place les mesures thérapeutiques non médicamenteuses : psychothérapique, familiales, rééducatives, scolaires,... Le traitement médicamenteux n'est proposé qu'en cas d'efficacité insuffisante de ces mesures, et à condition que l'enfant soit âgé de plus de six ans. Ce point mérite discussion car aucun travail scientifique ne peut préciser combien de temps il est conseillé d'attendre pour déclarer que le traitement non médicamenteux est efficace ou ne l'est pas. En outre, de nombreuses études dont l'étude nord-américaine *MTA* ont montré la supériorité de la prise en charge conjointe psycho-éducative et médicamenteuse sur chacun des traitements pratiqués de façon isolés (79) (89).

Enfin, pour le choix de la forme galénique de méthylphénidate, il paraît adéquat, compte tenu des données actuelles, de commencer le traitement par le méthylphénidate à libération immédiate pour adapter la posologie, apprécier l'efficacité et la tolérance, puis secondairement, si l'enfant est répondeur, passer à la forme à libération prolongée, pour des raisons de commodités et d'observance, tout en sachant qu'il y a un « trou » d'efficacité le matin (il est conseillé une prise du matin vers sept heures pour que l'activité soit perçue à l'école à 8 h30). Il est parfois rapporté, par le patient et son entourage, une moindre efficacité par rapport à la forme à libération immédiate (du fait de la différence de cinétique sur le nycthémère).

Au total, le choix de la forme galénique par le médecin hospitalier se fait avec l'enfant et sa famille, en collaboration avec le médecin traitant qui assure la surveillance et le renouvellement tous les vingt-huit jours de la prescription, en tenant compte des données d'efficacité, de tolérance, de commodité, de confort, d'observance et de coût (78) (80).

c) La dextroamphétamine

La dextroamphétamine (Dexedrine®), dans les pays où elle est disponible comme aux États-Unis ou en Grande-Bretagne, est généralement utilisée en seconde intention lorsque le méthylphénidate est inefficace.

Elle présente l'avantage d'une demi-vie plus longue (de 7 à 12 heures), augmentant la durée d'action (de 6 à 18 heures), permettant de diminuer les prises quotidiennes et les effets secondaires liés à la pharmacocinétique du méthylphénidate. Sa posologie est de 0,5 mg/kg/j jusqu'à 40mg/jr.

Ses effets secondaires sont plus sévères que ceux observés avec le méthylphénidate, surtout en ce qui concerne les troubles du sommeil, l'irritabilité, l'anxiété et la tristesse mais elle serait globalement bien tolérée, malgré des rapports d'hépatite sévère (4) (22).

d) Réflexion

Les traitements psychostimulants ont été, et sont toujours, source de polémiques d'un point de vue qualitatif et quantitatif, notamment concernant l'aspect symbolique et éthique de la prise régulière d'une « pilule de sagesse » ; la nécessaire réflexion sur le sens du trouble dans l'histoire du patient et de sa famille ; mais aussi la crainte, parfois justifiée, de prescription de psychostimulants sans prise en charge psychothérapique associée (dans notre étude il a été démontré qu'au CPN, cette crainte est significativement non fondée) (19).

Aux États-Unis, la publication d'études montrant l'augmentation considérable, au cours des vingt dernières années, de la prescription des psychotropes et notamment des psychostimulants chez l'enfant, a provoqué un débat dans le monde médical et dans l'opinion publique : le nombre d'enfants et d'adolescents traités par le méthylphénidate a été multiplié par 2,5 entre 1990 et 1995 atteignant actuellement 12% de l'ensemble de la population américaine mineure (19) (22) (58) (63). D'autres données révèlent qu'un grand nombre des cas traités par les psychostimulants ne correspond pas strictement aux critères diagnostiques du TDA/H, et s'écarte donc des conditions dans lesquelles l'efficacité de ces traitements a été établie(4).

Ces enquêtes montrent aussi un abaissement de l'âge auquel ces traitements sont débutés : la consommation de psychostimulants et d'autres psychotropes a été multipliée par deux à trois

entre 1991 et 1995 chez les enfants de deux à quatre ans. Les auteurs de ces recherches mettent en cause les prescriptions des généralistes ou des pédiatres nord-américains, qui ne tiendraient pas suffisamment compte des critères diagnostiques et des recommandations officielles en faveur d'autres approches thérapeutiques et éducatives (4) (19).

L'exemple de ces dérives doit nous inciter à maintenir les règles strictes qui encadrent les prescriptions de psychostimulants en France et qui semblent avoir permis de maintenir l'usage raisonné de ces médicaments.

Mais au-delà de nos craintes, on peut aussi considérer que les psychostimulants peuvent représenter un « outil de liberté » pour reprendre un concept avancé par le Professeur P. Jeammet et lui redonnent la possibilité de s'interroger sur le sens de ces difficultés dans son histoire personnelle au sein d'une prise en charge multimodale, adaptée à chaque patient (19) (74).

Actuellement en France, seul le méthylphénidate a l'AMM pour le TDA/H, ce qui limite considérablement notre arsenal thérapeutique en comparaison à de nombreux autres pays et notamment les Etats-Unis, le Canada,...(cf. Annexe n°6 : Liste des traitements pharmacologiques du TDA/H au Québec en 2010) (31) (113).

2. Autres traitements

Le méthylphénidate est inefficace pour un quart environ des sujets présentant un TDA/H (97). Pour ces sujets, et pour ceux dont les troubles associés (anxiété, tics...) sont aggravés par le méthylphénidate ou lorsqu'il y a des effets indésirables (troubles du sommeil, céphalées, perte de poids, irritabilité,...) imposant l'interruption du traitement, d'autres classes pharmacologiques ont été étudiées et sont proposées, mais avec une efficacité moindre que pour les psychostimulants. Ce sont tous des médicaments prescrits actuellement hors AMM (79).

a) Les neuroleptiques.

Les neuroleptiques ne sont pas utilisés en première intention dans le TDA/H mais peuvent être utiles dans les formes résistantes, seuls ou en association au méthylphénidate.

Selon les études, les neuroleptiques (essentiellement la rispéridone) ont montré une efficacité comparable ou inférieure aux psychostimulants. Ceux à visée sédatrice ont une certaine efficacité sur l'instabilité et l'impulsivité mais n'améliorent pas, à l'inverse des psychostimulants, l'inattention. Leur utilité est souvent démontrée dans la littérature concernant certains troubles comorbides comme les troubles des conduites (54) (79).

b) Les antidépresseurs

- L'atomoxétine, un apparenté aux antidépresseurs

L'atomoxétine (Strattera[®]) est un médicament non stimulant, inhibiteur sélectif de la recapture de la noradrénaline, spécifiquement sur le transporteur présynaptique de la noradrénaline, autorisé dans de nombreux pays. En France, il a pu être prescrit, jusqu'il y a peu de temps, selon la procédure d'Autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU) ; à la date où nous avons rédigé notre thèse cette pratique venait récemment d'être arrêtée, du fait de l'AMM imminente du médicament en France.

Après administration orale, il est absorbé rapidement et le pic plasmatique se situe une ou deux heures après la prise. La supériorité sur le placebo a été établie sur plusieurs études. Le maintien de l'efficacité a été confirmé.

La tolérance est globalement bonne, les troubles digestifs et la baisse de l'appétit sont les effets indésirables les plus fréquents.

Ce traitement est une véritable alternative au méthylphénidate, notamment en cas de contre-indications ou de mauvaise tolérance. Il peut particulièrement être prescrit en cas de tics ou de syndrome de Gilles-de-la-Tourette et sa prescription est intéressante en cas de comorbidités dépressives ou anxieuses. De même, le passage d'un traitement psychostimulant vers l'atomoxétine a été étudié et a confirmé son intérêt. La posologie optimale est de 1,2 à 1,5mg/kg avec une posologie maximale de 1,8mg/kg, en une ou deux prises par jour. Le début

d'efficacité est observé à sept jours, avec un effet significatif deux à quatre semaines après le début de la prise (48) (79) (90) (97).

- Les antidépresseurs tricycliques

L'imipramine a été utilisée dans le TDA/H avec une certaine efficacité. Chez les enfants présentant un trouble anxieux ou dépressif comorbides, ou encore des tics, elle présente des bénéfices indéniables, mais reste significativement moins efficace que les psychostimulants sur les dimensions directement affectées par le TDA/H. Elle est prescrite aux mêmes posologies que pour la dépression (de 3 à 4 mg/kg/j), mais son effet clinique sur le TDA/H est bien plus précoce, apparaissant autour du troisième jour. Sa durée d'action est plus longue que le méthylphénidate, autorisant une seule prise par jour, et il n'existe pas d'effets indésirables sur le sommeil ni d'effet rebond en fin de journée. En revanche, un échappement au traitement surviendrait après 2 mois de traitement malgré des taux plasmatiques stables. Si les antidépresseurs sont globalement bien tolérés, la surveillance de la fonction cardiaque doit être attentive en raison d'un risque potentiel de survenue de mort subite dont les raisons restent confuses, mais où la présence sur l'électrocardiogramme d'un QT long apparaît être un facteur prédictif.

Le mécanisme d'action des antidépresseurs tricycliques dans le traitement du TDA/H est inconnu. Jusqu'en 1990, l'imipramine était prescrite en routine pour des enfants TDA/H présentant des problèmes d'humeur ou d'anxiété. Des rapports relativement récents sur la mort soudaine et inexpliquée de 3 garçons traités par antidépresseurs tricycliques pour leur TDA/H ont jeté un trouble sur cette utilisation. Désormais, ces antidépresseurs sont plutôt prescrits chez les adultes et adolescents souffrant du TDA/H (15) (79) (98).

- Le bupropion (Zyban®)

C'est un antidépresseur non tricyclique et non inhibiteur de la recapture de la sérotonine, mais inhibiteur de la recapture de la norépinéphrine et de la dopamine.

Il a prouvé son efficacité dans le traitement du TDA/H et semble offrir une alternative intéressante chez les patients ne pouvant être traités par les psychostimulants pour cause d'inefficacité ou d'intolérance (7).

c) La clonidine

La clonidine (Catapressan®), un agoniste des récepteurs α -2-adrénergiques, a aussi été utilisée dans le TDA/H.

Elle peut être prescrite en monothérapie mais aussi en association avec le méthylphénidate lorsque les troubles attentionnels sont sévères.

Elle est employée chez l'enfant sous forme orale et transcutanée. Les posologies, à atteindre progressivement sur 1 semaine, sont en moyenne de 0,2 à 0,3 mg/j, réparties en trois ou quatre prises. L'efficacité n'apparaît généralement qu'après 2 à 3 semaines, mais persiste plusieurs années à dose stable.

Les effets secondaires sont relativement rares (somnolence, céphalées, nausées) et disparaissent généralement au bout de 1 mois. Les risques d'hypotension artérielle sont rares, mais à surveiller. En revanche, des phénomènes rebond sur la tension artérielle ont été rapportés à l'arrêt d'un traitement au long cours.

Elle semble spécialement indiquée lorsque la présence d'hyperactivité importante, d'impulsivité, d'agressivité, d'irritabilité, d'anxiété et de labilité émotionnelle est constatée, de même lorsqu'il existe des tics et autres mouvements involontaires associés (15) (79) (98).

d) Le Modafinil

Depuis de nombreuses années, le Modiodal® (modafinil) paraît efficace aux yeux des cliniciens chez l'enfant hyperactif. Cette efficacité a été confirmée avec, en particulier, une supériorité de l'administration de 300 mg en une seule prise le matin sur les prises fractionnées (79).

3. En résumé

- le méthylphénidate reste, selon l'ensemble des recommandations, le traitement médicamenteux de première intention dans le TDA/H. Il existe des règles de prescription spécifiques et encadrées en France (prescription limitée à 28 jours, prescription initiale hospitalière réservée aux spécialistes et/ou aux services spécialisés en neurologie, psychiatrie,

pédiatrie, renouvellement possible par tout médecin pendant une durée de un an puis réévaluation hospitalière), qui permettent un usage raisonné de la molécule, étant probablement un des principaux facteurs **limitant une certaine dérive**. Aux Etats-Unis on atteint actuellement 12% de la population infantile traitée par psychostimulant et un abaissement de l'âge de prescription sous la barre des 6 ans, ne respectant donc pas les critères d'efficacité établis pour la molécule. Cette constatation peut en partie nous permettre d'émettre l'hypothèse d'un biais probable dans les résultats d'une des dernières études américaine de grande ampleur : la MTA qui ne constate aucun effet (que ce soit positif ou négatif) de la prescription du méthylphénidate pendant l'enfance sur le risque de toxicomanie à l'âge adulte (contrairement aux précédentes études qui démontraient un effet protecteur du méthylphénidate) ; ni d'effet à long terme de la même molécule sur la scolarité. Nous nous interrogeons sur une possible péjoration des moyennes de ces résultats, due au fait que certains patients ont « bénéficié » d'un traitement potentiellement inefficace, voire aggravant leur trouble qui ne correspondait pas aux stricts critères du TDA/H ;

- **l'efficacité à court terme du méthylphénidate est incontestable**, améliorant les symptômes cardinaux dans 75 à 95% des cas (contre 4 à 30% pour le placebo) ; en ce qui concerne **l'effet à long terme, les avis divergent et d'autres études s'avèrent encore nécessaires, notamment sur des populations européennes ;**

- **l'AFSSAPS recommande**, avant et pendant la prescription du méthylphénidate, de contrôler la pression artérielle, la fréquence cardiaque et les antécédents personnels et familiaux ou apparition de symptômes cardiaques et psychiatriques, l'évolution staturo-pondérale (possible trouble de l'appétit et ralentissement temporaire de la croissance) ;

- d'autres molécules peuvent être prescrites **en cas d'inefficacité ou d'intolérance au méthylphénidate, leur efficacité est moindre que le méthylphénidate sur les symptômes cardinaux du TDA/H et la prescription se fera hors AMM** (hormis pour le Straterra® dont l'AMM est imminente).

CONCLUSION

L'analyse détaillée de notre population de 274 patients du CPN diagnostiquée F 90 (selon la C.I.M 10) nous a permis d'établir plusieurs observations et de les discuter.

D'un point de vue des données épidémiologiques de notre population, conformément à la littérature, le TDA/H est majoritairement diagnostiqué et traité chez les individus de sexe masculin, probablement parce que les formes inattentives, plus fréquentes chez les filles, sont moins « bruyantes » ; il serait donc nécessaire de les rechercher systématiquement. Par rapport à l'âge de nos patients, il semble important, d'une part de rester prudent vis-à-vis du « proto-TDA/H », et d'autre part, au vu du « vide » diagnostic concernant le TDA/H chez l'adulte (les patients étant probablement diagnostiqués et traités selon leurs comorbidités), il semble essentiel et urgent que les psychiatres d'adultes puissent se former à ce syndrome dans le but de fournir aux patients la prise en charge la plus adaptée à leur trouble.

Depuis l'origine de la description du trouble et encore actuellement dans la littérature, la question de l'établissement du diagnostic de TDA/H fait débat, il est également très hétérogène selon les référents de notre étude. Il convient donc d'avoir connaissance de ses limites nosographiques, de la multitude de comorbidités et de diagnostics différentiels ainsi que de la modification potentielle de la clinique du syndrome selon l'âge du patient ; afin d'établir le diagnostic avec prudence, selon une approche intégrative du patient et de sa famille ; après une évaluation plurimodale, pluri-source, du retentissement et du caractère chronique et envahissant du trouble. La question de la formation continue des professionnels de santé prend ici tout son sens...

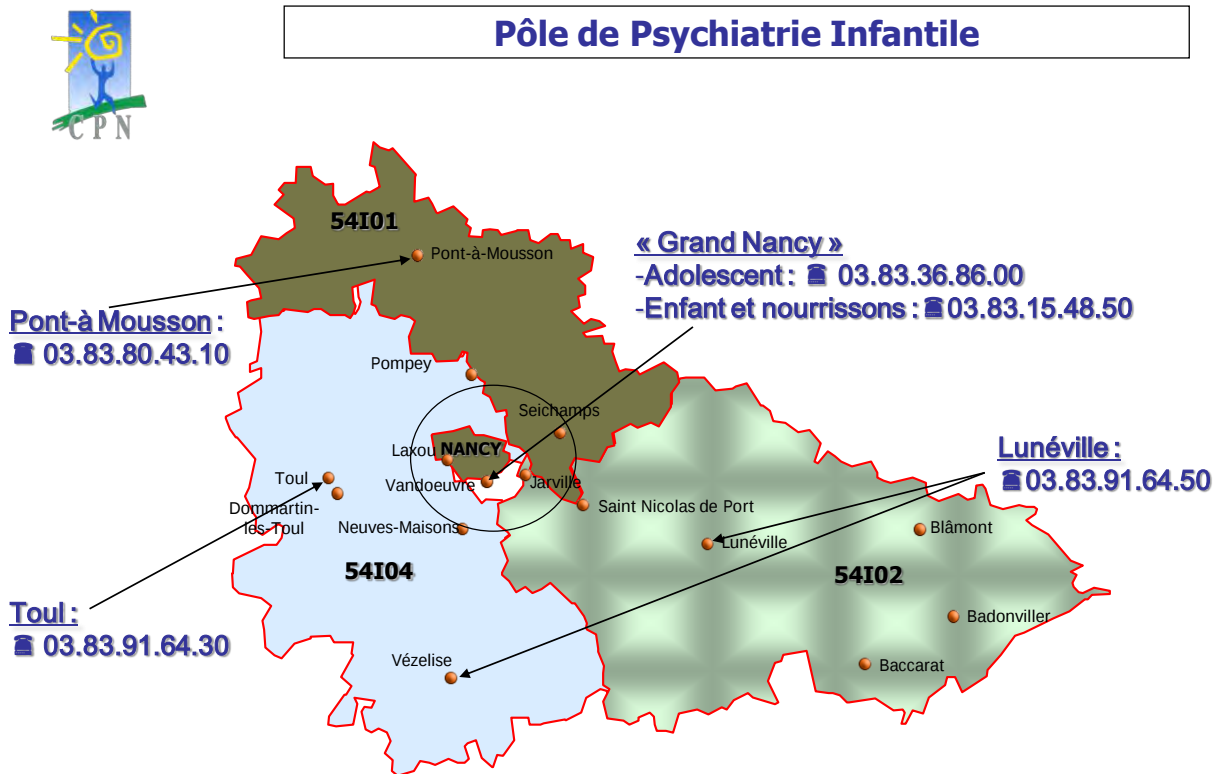
Vis-à-vis des données étiopathogéniques, il semble que le modèle du TDA/H se fasse selon une « interaction gène-environnement », à savoir une origine multifactorielle, complexe (incluant des variables génétique, environnementale mais aussi biologique, neurologique, de tempérament,...). Les facteurs de risques environnementaux sont nombreux, leur agrégation détermine un facteur d'adversité qui favorise ou précipite l'apparition du TDA/H et surtout modifie l'évolution naturelle de ce trouble. On voit donc que l'ensemble des facteurs de risque a des points d'impact se situant à des niveaux extrêmement différents et fonctionnant dans des interactions constamment bidirectionnelles.

En ce qui concerne la thérapeutique, la crainte souvent énoncée d'une prise en charge médicamenteuse sans soin psychothérapique associé est significativement écartée au C.P.N puisque la prise en charge de nos deux sous-populations est strictement identique (hormis pour le nombre de consultations médicales en faveur du groupe ayant été traité par psychostimulant). A ce sujet, on peut émettre l'hypothèse de la nécessité d'effectuer au moins une consultation médicale dès lors que le diagnostic de TDA/H est envisagé, afin d'évaluer notamment la stratégie thérapeutique. La littérature et l'ensemble des recommandations internationales actuelles s'accordent sur le fait d'une efficacité accrue de la prise en charge multimodale (psychothérapique, médicamenteuse, rééducative et éducative) à l'ensemble des prises en charge isolées pour des résultats à court, moyen et long terme. Comme pour la question du diagnostic, il existe une disparité importante de pratique thérapeutique et cela renforce la nécessité de réactualiser les acquis des professionnels de santé et d'harmoniser nos prises en charge. Le méthylphénidate reste, selon l'ensemble des recommandations, le traitement médicamenteux de première intention dans le TDA/H ; son efficacité à court terme est incontestable mais concernant le long terme, les avis divergent et d'autres études s'avèrent encore nécessaires notamment sur des populations européennes (traitées par méthylphénidate selon des critères plus stricts qu'aux Etats-Unis).

A la fin de cette étude, nous pouvons émettre certains regrets notamment concernant des données pharmacologiques manquantes à notre recueil (durée du traitement, motif d'arrêt, posologie, association pharmacologique, ...), cette recherche pourrait éventuellement faire l'objet d'un prochain sujet d'étude afin d'avoir une vision plus fine de la prise en charge médicamenteuse de notre sous-groupe « ayant été traité par psychostimulant », pourquoi pas sous la forme d'un suivi de cohorte de plusieurs années.

ANNEXES

ANNEXE N°1 : LES TROIS SECTEURS DU POLE DE PSYCHIATRIE INFANTILE DU CPN



ANNEXE N°2 : QUESTIONNAIRE DE CONNERS POUR LES PARENTS (VERSION A 48 ITEMS)

NOM ET PRENOM DE L'ENFANT _____

AGE / /

Votre nom _____ Lien de parenté à l'enfant _____

La période dont il faut tenir compte pour répondre au questionnaire _____

Vous trouverez ci-dessous des indications décrivant des comportements d'enfants ou les problèmes qu'ils ont parfois. Lisez chaque indication attentivement et décidez du degré dont votre enfant a souffert de ce problème pendant la période indiquée ci-dessus : PAS DU TOUT, UN PETIT PEU, BEAUCOUP, ENORMEMENT.

	PAS DU TOUT	UN PETIT PEU	BEAUCOUP	ENORMEMENT
1. Tripote ou ronge certaines choses (ongles, doigts, cheveux, vêtements)				
2. Insolent avec les grandes personnes				
3. A du mal à se faire des amis et à les garder				
4. Excitable, impulsif				
5. Veut tout commander				
6. Suce ou mâchonne (pouce, vêtements, couvertures)				
7. Pleure facilement ou souvent				
8. Se sent attaqué, est sur la défensive				
9. Révasse				
10. A des difficultés d'apprentissage				
11. Se "tortille", ne tient pas en place				
12. A peur (de nouvelles situations, endroits et personnes nouvelles, d'aller à l'école)				
13. Agité, a toujours besoin de faire quelque chose				
14. Destructeur				
15. Ment ou raconte des histoires qui ne sont pas vraies				
16. Timide				
17. S'attire plus d'ennuis (se fait plus attraper) que les autres enfants de son âge				
18. Ne parle pas comme les autres enfants de son âge (parle comme un bébé, bégaye, est difficile à comprendre)				
19. Nie ses erreurs ou accuse les autres				
20. Querelleur				
21. Fait la moue et boude				
22. Prend des choses qui ne lui appartiennent pas				

23. Est désobéissant ou obéit à contrecœur				
24. S'inquiète plus que les autres (de la maladie, la mort, la solitude)				
25. Ne termine pas ce qu'il (elle) a commencé				
26. Se sent facilement froissé				
27. Brutalise ou intimide ses camarades				
28. Ne peut pas s'arrêter lors d'une activité répétitive				
29. Cruel				
30. Comportement "bébé" ou immature (demande qu'on l'aide pour quelque chose qu'il peut faire seul, est "collant"), a constamment besoin d'être rassuré				
31. Problème de fixation de l'attention ou distractibilité				
32. Maux de tête				
33. Changements d'humeur rapides et marqués				
34. N'obéit pas ou n'aime pas obéir aux règles ou interdits				
35. Se bagarre constamment				
36. Ne s'entend pas avec ses frères ou sœurs				
37. Se décourage facilement lorsqu'un effort est nécessaire				
38. Dérange les autres enfants				
39. Enfant foncièrement malheureux				
40. Problèmes d'alimentation (mauvais appétit, se lève après chaque bouchée)				
41. Maux d'estomac				
42. Problèmes de sommeil (ne peut s'endormir, se réveille trop tôt, se réveille pendant la nuit)				

43. Autres plaintes physiques et douleurs				
44.Vomissements, nausées				
45.Se sent “lésé ” à la maison				
46.Se vante, fanfaronne				
47.Se laisse écraser, manipuler par les autres				
48. Problèmes d’évacuation intestinale (selles molles, va à la selle irrégulièrement, constipation)				

ANNEXE N°3 : QUESTIONNAIRE DE CONNERS POUR LES ENSEIGNANTS
(VERSION A 28 ITEMS)

NOM DE L' ENFANT _____

NOM DE L'ENSEIGNANT _____

PRENOM DE L'ENFANT _____

NOM ET ADRESSE DE L'ETABLISSEMENT _____

AGE / /

DATE _____

Vous trouverez ci-dessous une liste décrivant des comportements. Placez une croix dans la colonne qui décrit le mieux cet enfant. REPONDEZ A TOUTES LES QUESTIONS.

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

ANNEXE N°4 : QUESTIONNAIRE DE BARKLEY DES SITUATIONS A LA MAISON
(VERSION A 16 ITEMS)

Nom et Prénom de l'enfant _____

Nom de la personne qui a rempli ce questionnaire _____

Est-ce que cet enfant présente un problème de comportement dans l'une ou l'autre de ces situations ?

Si oui, indiquer son degré de sévérité

		léger					sévère				
Quand il/elle joue seul(e)	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand il/elle joue avec un autre enfant	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Lors du repas	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand il/elle s’habille	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand il/elle fait sa toilette ou prend son bain	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand vous êtes au téléphone	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand il/elle regarde la télévision	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand vous avez des invités	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand vous êtes invités chez quelqu’un	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand vous êtes au supermarché, dans un magasin, à l’église, au restaurant ou un autre lieu public	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand vous lui demandez de participer à des tâches ménagères	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand il/elle va se coucher	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand il/elle est en voiture	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand il/elle est avec une autre personne qui le/la garde (baby-sitter)	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand il/elle est à l’école	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Quand vous lui demandez de faire ses devoirs ou d’apprendre ses leçons à la maison	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9	

ANNEXE N°5 : QUESTIONNAIRE DE BARKLEY DES SITUATIONS A L'ECOLE
(VERSION A 12 ITEMS) :

Nom et Prénom de l'enfant

Nom de la personne qui a rempli ce questionnaire _____

Est-ce que cet enfant présente un problème de comportement dans l'une ou l'autre de ces situations ?

Si oui, indiquer son degré de sévérité

		Léger						sévère		
Quand il/elle arrive à l'école	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Lors de travail individuel	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Lors de travail en petit groupe	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Pendant les temps libres en classe	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Quand on explique les leçons en classe	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Pendant la récréation	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Pendant les repas à la cantine	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Quand il/elle est dans les couloirs	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Quand il/elle est aux toilettes	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Pendant les sorties	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Pendant les réunions de classe ou d'école	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Dans les transports à l'occasion des sorties ou dans le car de ramassage	OUI/NON	1	2	3	4	5	6	7	8	9

ANNEXE N°6 : LISTE DES TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES DU TDA/H AU QUÉBEC EN 2010

Traitements pharmacologiques du TDAH - avril 2010 - QUÉBEC						
Type de molécule et illustration des comprimés/capsules	Durée d'action	Posologie de départ	Stratégie d'augmentation selon la monographie	Stratégie d'augmentation selon CADDRA www.caddra.ca	Couverture RAMO Enfant-Ado	Couverture RAMO Adulte
PSYCHOSTIMULANTS À BASE D'AMPHÉTAMINES						
Dexédrine ^{MD} comprimé 5 mg 	3-4 h	comprimé : 2.5 à 5 mg BID	Augmenter de 5 mg/J par palier de 7J dose max./J : (die ou BID) Tous âges : 40 mg pour TDAH 60 mg pour narcolepsie	Augmenter de 5 mg/J par palier de 7J dose max./J : (die ou BID) Enfant et ado = 30 mg / Adulte = 50 mg	Couvert	Couvert
Dexédrine ^{MD} spansule 10,15 mg 	6 h	spansule 10 mg am			Couvert	Couvert
Adderall XR ^{MD} Capsule 5, 10, 15, 20, 25, 30 mg 	12 h	5-10 mg am	Augmenter de 5-10 mg/J par palier de 7J dose max./J : Enfant = 30 mg Ado et adulte = 20-30 mg	Augmenter de 5-10 mg/J par palier de 7J dose max./J : Enfant = 30 mg Ado et adulte = 50 mg	Médicament d'exception code SN 103	Médicament d'exception non-codé
Vyvanse ^{MD} Capsules 20, 30, 40 50, 60 mg 	12-14 h	20-30 mg am	Augmenter de 10mg/J par palier de 7J dose max./J : Enfant = 60mg Ado et adulte : indication à l'étude par Santé Canada	Augmenter de 10mg/J par palier de 7J dose max./J : Enfant = 60mg Ado et adulte : utilisation hors indication; dose max./J = 70mg	programme patient d'exception	programme patient d'exception
PSYCHOSTIMULANTS À BASE DE MÉTHYLPHÉNIDATE						
Méthylphénidate courte action, comprimé 5mg (générique)  10, 20 mg (Ritalin ^{MD})	3-4 h	5 mg BID à TID adulte : considérer QID	Augmenter de 5-10 mg/dose/Jour par palier de 7J dose max./J : Enfant et adulte = 60 mg	Augmenter de 5-10 mg/dose/Jour par palier de 7J dose max./J : Enfant et ado = 60 mg Adulte = 100 mg	Couvert	Couvert
Biphentin ^{MD} Capsule 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 80 mg 	10-12 h	10-20 mg am	Augmenter de 10 mg/J par palier de 7J dose max./J : Enfant et ado = 60mg Adulte = 80 mg	Augmenter de 10 mg/J par palier de 7J dose max./J : Enfant = 60 mg Ado et adulte = 80 mg	Médicament d'exception code SN 103	Patient d'exception
Concerta ^{MD} Capsule 18, 27, 36, 54 mg 	12 h	18 mg am	Augmenter de 18 mg/J par palier de 7J dose max./J : Enfant = 54 mg Ado = 54 mg / Adulte = 72 mg	Augmenter de 18 mg/J par palier de 7J dose max./J : Enfant = 72 mg Ado = 81 mg / Adulte = 108 mg	Médicament d'exception code SN 103	Médicament d'exception non-codé
NON PSYCHOSTIMULANTS						
Strattera ^{MD} Capsule 10, 18, 25, 40, 60, 80, 100 mg 	Ad 24 h	Enfant : 0.5 mg/kg/J Adulte : 40 mg Die X 7-14J	Ajuster X 7-10 J : Enfant : 0.8 puis 1.2 mg/kg/J 70 kg ou Adulte : 60 puis 80 mg/J dose max./J : 1.4 mg/kg/J ou 100 mg	Ajuster X 7-10 J : Enfant : 0.8 puis 1.2 mg/kg/J 70 kg ou Adulte : 60 puis 80 mg/J dose max./J : 1.4 mg/kg/J ou 100 mg	Médicament d'exception	Patient d'exception

N. B. : La taille réelle des comprimés et capsules n'est pas celle illustrée.

Trouble déficitaire de l'attention avec/sans hyperactivité



www.fmed.ulaval.ca/fmc

Selon le Docteur A. Vincent, Premier congrès international sur le TDA/H en langue française, Bordeaux, 24-25 juin 2010.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Prescription de psychostimulant dans notre population de patients	36
Figure 2 : Répartition des patients de notre population selon leurs sexes.....	37
Figure 3 : Répartition des 2 sous-populations de patients selon leurs sexes.....	37
Figure 4 : Comparaison de la saison de naissance entre les patients de notre population et la population générale	38
Figure 5 : Répartition de notre population selon l'âge des patients en 2008.....	39
Figure 6 : Répartition de nos 2 sous-populations de patients selon leurs âges en 2008	40
Figure 7 : Comparaison de la situation du couple parental entre les patients de notre population et la population générale	41
Figure 8 : Répartition des 2 sous-populations de patients selon leurs modes de vie	41
Figure 9 : Répartition de notre population selon le nombre d'enfants par famille	42
Figure 10 : Répartition de notre population selon le rang des patients dans leur fratrie	43
Figure 11 : Comparaison entre notre population et la population générale selon la place des patients dans la fratrie	43
Figure 12 : Répartition des patients de notre population selon la présence de demi-frères et sœurs.....	44
Figure 13 : Répartition des patients de notre population selon l'occurrence d'un suivi psychologique pour au moins un autre membre de leurs fratries	45
Figure 14 : Répartition des patients de notre population selon la présence dans leurs fratries d'autres membres diagnostiqués F90	46
Figure 15 : Répartition des 2 sous-populations de patients selon la présence d'au moins un autre membre de leur fratrie diagnostiqué F 90.....	47
Figure 16 : Répartition des pères des patients de notre population selon leurs situations professionnelles	48
Figure 17 : Répartition des mères des patients de notre population selon leurs situations professionnelles	48
Figure 18 : Répartition des patients de notre population selon leurs situations scolaires	49
Figure 19 : Répartition de notre population selon l'année du "premier contact avec la psychiatrie" ..	50

Figure 20 : Répartition des 2 sous populations selon l'année du "premier contact avec la psychiatrie" des patients	51
Figure 21 : Répartition de notre population selon l'âge des patients (en années) au "premier contact avec la psychiatrie"	51
Figure 22 : Répartition des deux sous-populations selon l'âge des patients (en années) au "premier contact avec la psychiatrie"	52
Figure 23 : Répartition des patients de notre population selon leurs secteurs de soins	52
Figure 24 : Répartition des patients des 2 sous-populations selon leurs secteurs de soins	53
Figure 25 : Répartition des diagnostics RIMP principaux des patients de notre population	54
Figure 26 : Répartition des patients de notre population selon la catégorie professionnelle du référent qui a posé le diagnostic RIMP principal	56
Figure 27 : Répartition des référents selon le nombre de patients qu'ils ont diagnostiqués F 90 dans notre population	56
Figure 28: Répartition des diagnostics RIMP associés des patients de notre population	57
Figure 29 : Répartition des diagnostics CIM 10 des patients de notre population, posés avant 2007	60
Figure 30 : Répartition des diagnostics "Situations Cliniques" des patients de notre population	63
Figure 31 : Répartition des diagnostics CFTMEA des patients de notre population	67
Figure 32 : Répartition du nombre total de référents par patient de notre population	72
Figure 33 : Répartition du nombre total d'actes ambulatoires par patient de notre population	73
Figure 34 : Répartition du nombre d'actes ambulatoires par patient de notre population, la première année de consultation au CPN	73
Figure 35 : Répartition du nombre d'actes ambulatoires en 2008 par patient de notre population	74
Figure 36 : Proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire médical	75
Figure 37 : Répartition du nombre d'actes médicaux par patient de notre population	75
Figure 38 : Répartition des 2 sous-populations selon le nombre total d'actes médicaux par patient	76
Figure 39 : Proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire infirmier	76
Figure 40 : Répartition du nombre d'actes infirmiers par patient de notre population	77

Figure 41 : Proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire de psychologue	77
Figure 42 : Répartition du nombre d'actes de psychologues par patient de notre population	78
Figure 43 : Proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire de rééducation	78
Figure 44 : Répartition du nombre d'actes de rééducateurs par patient de notre population	79
Figure 45 : Proportion de patients de notre population ayant bénéficié au moins d'un acte ambulatoire d'un éducateur	79
Figure 46 : Répartition du nombre d'actes d'éducateurs par patient de notre population.....	80
Figure 47 : Prise en charge en HJ/CATTP des patients de notre population	82
Figure 48 : Répartition du nombre de prises en charge en HJ/CATTP par patient de notre population	82
Figure 49 : Proportion d'AEEH (ou AES) dans notre population	83
Figure 50 : Répartition de l'AEEH (ou AES) selon les 2 sous-populations de patients	84
Figure 51 : Protections administrative ou judiciaire des patients de notre population.....	85

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Récapitulatif des différents diagnostics de notre population	71
Tableau 2 : Récapitulatif des actes ambulatoires	81
Tableau 3 : Effets indésirables potentiels du méthylphénidate(d'après le Dictionnaire Vidal, 2009).	163

BIBLIOGRAPHIE

1. ABIKOFF H, HECHTMAN L, KLEIN RG, WEISS G, FLEISS K, ETCOVITCH J, et al. Symptomatic Improvement in Children With ADHD Treated With Long-Term Methylphenidate and Multimodal Psychosocial Treatment. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2004 Juil ;43(7):802-811.
2. ADRIAN V. Hyperactivité chez l'enfant et l'adolescent: Quel devenir? *Nervure*, 2001, n°4, pp. 43-50.
3. AFSSAPS. Recommandations de l'agence européenne visant à limiter les risques liés à l'administration de Ritaline ou d'autres médicaments contenant du méthylphénidate. 2009.
4. ANGOLD A, ERKANLI A, EGGER HL, COSTELLO EJ. Stimulant Treatment for Children: A Community Perspective. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2000 Août ;39(8):975-984.
5. BANGE M, MOUREN M.C. Comprendre et soigner l'hyperactivité chez l'adulte. Paris: Dunod; 2005.
6. BARKLEY RA, EDWARDS G, LANERI M, FLETCHER K, METEVIA L. The Efficacy of Problem-Solving Communication Training Alone, Behavior Management Training Alone, and Their Combination for Parent-Adolescent Conflict in Teenagers With ADHD and ODD, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2001 Déc ;69(6):926-941.
7. BARRICKMAN LL, PERRY PJ, ALLEN A, KUPERMAN S, ARNDT SV, HERRMANN KJ, et al. Bupropion versus Methylphenidate in the Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1995 Mai ;34(5):649-657.
8. BARRY RJ, CLARKE AR, JOHNSTONE SJ. A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*. 2003 Fév ;114(2):171-183.
9. BAUMGAERTEL A, WOLRAICH ML, DIETRICH M. Comparison of Diagnostic Criteria for Attention Deficit Disorders in a German Elementary School Sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1995 Mai ;34(5):629-638.
10. BIEDERMAN J, MONUTEAUX M, SPENCER T, WILENS T, MACPHERSON H, FARAONE S. Stimulant therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: A naturalistic controlled 10-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry*. 2008 ;165(5):597-603.

11. BIEDERMAN, J. and al. Psychoactive substance use disorders in adults with ADHD: effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *American Journal of Psychiatry*. 1995 ;(152: 1652-58).
12. BIEDERMAN J. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Selective Overview. *Biological Psychiatry*. 2005 Juin 1;57(11):1215-1220.
13. BIRD HR, GOULD MS, YAGER T, STAGHEZZA B, CANINO G. Risk Factors for Maladjustment in Puerto Rican Children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1989 Nov ;28(6):847-850.
14. BORRELLI E, NESTLER EJ, ALLIS CD, SASSONE-CORSI P. Decoding the Epigenetic Language of Neuronal Plasticity. *Neuron*. 2008 Déc 26;60(6):961-974.
15. BOUVARD M, RENERIC JP, MARTIN-GUEHL C. Troubles hyperactifs chez l'enfant. *EMC - Psychiatrie*, 37-201-B-10, 2002, 9p.
16. BOUVARD M, MOUREN-SIMEONI M, LE HEUZEY M.F. L'hyperactivité de l'enfance à l'âge adulte. 2 éd. Paris: Édition Doin « Collection Conduites »; 2006.
17. BROOKES K, MILL J, GUINDALINI C, CURRAN S, XU X, KNIGHT J, et al. A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and interacting with maternal use of alcohol during pregnancy. *Archives of General Psychiatry*. 2006 ;63(1):74-81.
18. BRUNNER H, NELEN M, VAN ZANDVOORT P, ABELING N, VAN GENNIP A, WOLTERS E, et al. X-linked borderline mental retardation with prominent behavioral disturbance: Phenotype, genetic localization, and evidence for disturbed monoamine metabolism. *American Journal of Human Genetics*. 1993 ;52(6):1032-1039.
19. BURSZTEJN C, GOLSE B. L'hyperactivité avec troubles de l'attention : questions cliniques et épistémologiques. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 2006 Fév ;54(1):29-37.
20. BURT SA, KRUEGER RF, MCGUE M, IACONO WG. Sources of Covariation Among Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Oppositional Defiant Disorder, and Conduct Disorder: The Importance of Shared Environment. *Journal of Abnormal Psychology*. 2001 Nov ;110(4):516-525.
21. BUSH G, VALERA EM, SEIDMAN LJ. Functional Neuroimaging of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Review and Suggested Future Directions. *Biological Psychiatry*. 2005 Juin 1;57(11):1273-1284.
22. C. BRICARD, F. BOIDEIN. Prescription de Ritaline® dans le cas d'une prise en charge multimodale du trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention. *L'Encéphale Vol 27, N° 5* pp. 435-443; 2001.

23. CADORET R, YATES W, TROUGHTON E, WOODWORTH G, STEWART M. Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. *Archives of General Psychiatry*. 1995 ;52(11):916-924.
24. CADORET RJ, STEWART MA. An adoption study of attention deficit/hyperactivity/aggression and their relationship to adult antisocial personality. *Comprehensive Psychiatry*. Jan ;32(1):73-82.
25. CASPI A, MOFFITT TE, MORGAN J, RUTTER M, TAYLOR A, ARSENEAULT L, et al. Maternal Expressed Emotion Predicts Children's Antisocial Behavior Problems: Using Monozygotic-Twin Differences to Identify Environmental Effects on Behavioral Development. *Developmental Psychology*. 2004 Mar ;40(2):149-161.
26. CELESTIN-WESTREICH S, CELESTIN L. Ajustements cognitivoémotionnels familiaux face au Trouble Déficit de l'Attention et Hyperactivité (TDAH). *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2008 Juin ;166(5):343-349.
27. CHARFI F, COHEN D. Trouble hyperactif avec déficit de l'attention et trouble bipolaire sont-ils liés ? *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 2005 Avr ;53(3):121-127.
28. COHEN D. Vers un modèle développemental d'épigenèse probabiliste du trouble des conduites et des troubles externalisés de l'enfant et de l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 2007 Juin ;56(4-5):237-244.
29. COHEN D. Probabilistic epigenesis: An alternative causal model for conduct disorders in children and adolescents. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2010 Jan ;34(1):119-129.
30. CONNOR DF, EDWARDS G, FLETCHER KE, BAIRD J, BARKLEY RA, STEINGARD RJ. Correlates of Comorbid Psychopathology in Children With ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2003 Fév ;42(2):193-200.
31. CORTESE S. Création d'une consultation TDA/H en France. Premier congrès international en langue française sur le TDA/H, Bordeaux, 24-25 juin 2010.
32. COURTOIS R, CHAMPION M, LAMY C, BRECHON G. Hyperactivité chez l'enfant : réflexions sur les mécanismes psychopathologiques sous-jacents. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2007 Août ;165(6):420-427.
33. DALY B, CREED T, XANTHOPOULOS M, BROWN R. Psychosocial treatments for children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology Review*. 2007 ;17(1):73-89.
34. DELION P, GOLSE B. Instabilité psychomotrice chez l'enfant. Histoire des idées et réflexions actuelles Psychomotor instability in children. History of ideas and present reflections. *EMC - Psychiatrie*. 2004 Jan ;1(1):33-42.

35. DENENBERG V, ROSENBERG K. Nongenetic transmission of information. *Nature*. 1967 ;216(5115):549-550.
36. DENENBERG V, WHIMBEY A. Behavior of adult rats is modified by the experiences their mothers had as infants. *Science*. 1963 ;142(3596):1192-1193.
37. DUNN J, KENDRICK C. Interaction between young siblings: Association with the interaction between mother and firstborn child. *Developmental Psychology*. 1981 Mai ;17(3):336-343.
38. E. TAYLOR, M. DOPFNER, J. SERGEANT et al. European clinical guidelines for hyperkinetic disorder - first upgrade. pp. 17–130 : 2004.
39. EMOND V, JOYAL C, POISSANT H. Neuroanatomie structurale et fonctionnelle du trouble déficitaire d'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). *L'Encéphale*. 2009 Avr ;35(2):107-114.
40. FARAONE S.V., SPENCER T., ALEARDI M. Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2004, n°24, pp.24-29.
41. FARAONE SV, PERLIS RH, DOYLE AE, SMOLLER JW, GORALNICK JJ, HOLMGREN MA, et al. Molecular Genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*. 2005 Juin 1;57(11):1313-1323.
42. FAVREAU A, DESEILLE-TURLOTTE G, BRAULT F, GIRAUDEAU B, KRIER C, BARTHEZ M, et al. Apports des formes de méthylphénidate à libération prolongée : étude comparative chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*. 2006 Mai ;13(5):442-448.
43. FOURNERET P., BOUTIERE C., REVOL O. Bref aperçu historique sur la notion d'hyperactivité infantile. *ANAE*, 2004, n°79, pp.259-262.
44. FRANC N, MAURY M, PURPER-OUAKIL D. Trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) : quels liens avec l'attachement ? *L'Encéphale*. 2009 Juin ;35(3):256-261.
45. FRANCIS D, DIORIO J, LIU D, MEANEY M. Nongenomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat. *Science*. 1999 ;286(5442):1155-1158.
46. FRANCIS D, SZEGDA K, CAMPBELL G, MARTIN W, INSEL T. Epigenetic sources of behavioral differences in mice. *Nature Neuroscience*. 2003 ;6(5):445-446.
47. GADOW KD, NOLAN EE, LITCHER L, CARLSON GA, PANINA N, GOLOVAKHA E, et al. Comparison of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptom Subtypes in Ukrainian Schoolchildren. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2000 Déc ;39(12):1520-1527.

48. GAILLEZ C, SORBARA F, PERRIN E. L'atomoxétine (Strattera®), une alternative thérapeutique dans le trouble déficit de l'attention/hyperactivité de l'enfant (TDAH). *L'Encéphale*. 2007 Sep ;33(4, Part 1):621-628.
49. GALERA C, MELCHIOR M, CHASTANG JF, BOUVARD M, FOMBONNE E. Symptômes de l'hyperactivité inattention dans l'enfance et devenir scolaire 8 ans plus tard. Premier congrès international en langue française sur le TDA/H, Bordeaux, 24-25 juin 2010.
50. GAUCHER M. Les enjeux de l'évaluation diagnostique du trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*. 2010 Sep ;20(3):73-78.
51. GELLER B, LUBY J. Child and Adolescent Bipolar Disorder: A Review of the Past 10 Years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997 Sep ;36(9):1168-1176.
52. GEORGES G. Thérapies cognitives et comportementales du TDA/H. Premier congrès international en langue française, Bordeaux, 24-25 juin 2010.
53. GIANARRIS WJ, GOLDEN CJ, GREENE L. The conners' parent rating scales: a critical review of the literature. *Clinical Psychology Review*. 2001 Oct ;21(7):1061-1093.
54. GLAY-RIBAU C. Profil clinique de 44 patients traités par l'association Méthylphénidate/Rispéridone. 2011.
55. GOLSE B. Enfant de moins de six ans : hyperactivité. *Archives de Pédiatrie*. 2004 Nov ;11(11):1406-1409.
56. GONON F, GUILLE J, COHEN D. Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité: données récentes des neurosciences et de l'expérience nord-américaine. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 2010 Août ;58(5):273-281.
57. GORWOOD P, WOHL M, PURPER D. Génétique des pathologies psychiatriques de l'enfant et de l'adolescent. Genetic aspects of psychiatric disorders of children and adolescents. *EMC - Psychiatrie*. 2004 Jan ;1(1):4-14.
58. GREENHILL LL, HALPERIN JM, ABIKOFF H. Stimulant Medications. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999 Mai ;38(5):503-512.
59. GREENHILL LL, POSNER K, VAUGHAN BS, KRATOCHVIL CJ. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Preschool Children. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2008 Avr ;17(2):347-366.

60. GROSSE E, DA FONSECA D, FAKRA E, POINSO F, SAMUELIAN J. Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité chez l'adulte. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2007 Juin ;165(5):378-385.
61. GUILLE J. Apports de la neurobiologie en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2006 Sep ;164(7):547-556.
62. HAUTH-CHARLIER S, CLEMENT C. Programmes de formation aux habiletés parentales pour les parents d'enfant avec un TDA/H : considérations pratiques et implications cliniques. *Pratiques Psychologiques*. 2009 Déc ;15(4):457-472.
63. HUISSOUD T, JEANNIN A, DUBOIS-ARBER F. Hyperactivité et prescription de Ritaline® dans le canton de Vaud (Suisse), 2002. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*. 2007 Oct ;55(5):357-363.
64. HYMAN S. Can neuroscience be integrated into the DSM-V? *Nature Reviews Neuroscience*. 2007 ;8(9):725-732.
65. JAFFEE S, HARRINGTON H, COHEN P, MOFFITT T. Cumulative prevalence of psychiatric disorder in youths. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2005 ;44(5):406-407.
66. JENSEN PS, HINSHAW SP, KRAEMER HC, LENORA N, NEWCORN JH, ABIKOFF HB, et al. ADHD Comorbidity Findings From the MTA Study: Comparing Comorbid Subgroups. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2001 Fév ;40(2):147-158.
67. JENSEN PS, KETTLE L, ROPER MT, SLOAN MT, DULCAN MK, HOVEN C, et al. Are Stimulants Overprescribed? Treatment of ADHD in Four U.S. Communities. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1999 Juil ;38(7):797-804.
68. JENSEN PS, MARTIN D, CANTWELL DP. Comorbidity in ADHD: Implications for Research, Practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997 Août ;36(8):1065-1079.
69. KAZDIN AE. Parent Management Training: Evidence, Outcomes, and Issues. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1997 Oct ;36(10):1349-1356.
70. KENDELL R, JABLENSKY A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *American Journal of Psychiatry*. 2003 ;160(1):4-12.
71. KESSLER. R.C. Prevalence of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). New York: 2004.
72. KLEIN R. Trajectoires développementales du TDA/H de l'âge de 8 à 41 ans. Premier congrès international en langue française sur le TDA/H, Bordeaux, 24-25 juin 2010.

73. KONOFAL E, LECENDREUX M, DERON J, MARCHAND M, CORTESE S, ZAÏM M, et al. Effects of Iron Supplementation on Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children. *Pediatric Neurology*. 2008 Jan ;38(1):20-26.
74. KUTCHER S, AMAN M, BROOKS SJ, BUITELAAR J, VAN DAALEN E, FEGERT J, et al. International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behaviour disorders (DBDs): Clinical implications and treatment practice suggestions. *European Neuropsychopharmacology*. 2004 Jan ;14(1):11-28.
75. LACOSTE. J. TDA/H et abus de substances : Quels liens ? Quelles implications thérapeutiques ? Premier congrès international en langue française sur le TDA/H, Bordeaux, 24-25 juin 2010.
76. LAWSON DW, MACE R. Siblings and childhood mental health: Evidence for a later-born advantage. *Social Science & Medicine*. 2010 Juin ;70(12):2061-2069.
77. LAZARTIGUES A. La famille contemporaine "fait"-elle de nouveaux enfants ? Do the new families make children? *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 2001 Juin ;49(4):264-276.
78. LE HEUZEY M-. Les traitements médicaux de l'enfant hyperactif Medical treatments of hyperactive child. *Archives de Pédiatrie*. 2004 Jan ;11(1):64-69.
79. LE HEUZEY M. Quoi de neuf dans le traitement de l'enfant hyperactif ? *Archives de Pédiatrie*. 2008 Juil ;15(7):1249-1252.
80. LE HEUZEY M, VERGNAUD S, MOUREN M. Traitements médicaux de l'enfant hyperactif : à propos des deux nouvelles formes de méthylphénidate commercialisées en France. *Archives de Pédiatrie*. 2006 Jan ;13(1):100-103.
81. LEMELIN G, LAFORTUNE D, FORTIER I, SIMARD L, ROBAEY P. Étude du fonctionnement familial et de la symptomatologie des enfants présentant un TDA/H. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 2009 Juil ;57(5):392-403.
82. LIMOSIN F, LOZE J, DUBERTRET C, GOUYA L, ADES J, ROUILLON F, et al. Impulsiveness as the intermediate link between the dopamine receptor D2 gene and alcohol dependence. *Psychiatric Genetics*. 2003 ;13(2):127-129.
83. LIU D, DIORIO J, TANNENBAUM B, CALDJI C, FRANCIS D, FREEDMAN A, et al. Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science*. 1997 ;277(5332):1659-1662.
84. LOE I, FELDMAN H. Academic and educational outcomes of children with ADHD. *Journal of Pediatric Psychology*. 2007 ;32(6):643-654.

85. LOEBER R, BURKE JD, LAHEY BB, WINTERS A, ZERA M. Oppositional Defiant and Conduct Disorder: A Review of the Past 10 Years, Part I. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2000 Déc ;39(12):1468-1484.
86. MARTINOT J, ZILBOVICIUS M, PAILLIERE M, BODDAERT N, ARTIGES É, BERTHOZ S. Développement cérébral en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Approche par l'imagerie Cerebral development in childhood and adolescence psychiatry. Neuroimaging approach. *L'Évolution Psychiatrique*. Jan ;67(1):122-154.
87. MAZIADE M, CARON C, COTE R, MERETTE C, BERNIER H, LAPLANTE B, et al. Psychiatric status of adolescents who had extreme temperaments at age 7. *American Journal of Psychiatry*. 1990 ;147(11):1531-1536.
88. MICK E, BIEDERMAN J, FARAONE SV. Is Season of Birth a Risk Factor for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1996 Nov ;35(11):1470-1476.
89. MOLINA BS, HINSHAW SP, SWANSON JM, ARNOLD LE, VITIELLO B, JENSEN PS, et al. The MTA at 8 Years: Prospective Follow-up of Children Treated for Combined-Type ADHD in a Multisite Study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2009 Mai ;48(5):484-500.
90. MULL STEVE. Trouble déficit de l'attention et hyperactivité, le devenir à l'âge adulte. 2010 ;
91. NIKOLAS MA, BURT SA. Genetic and Environmental Influences on ADHD Symptom Dimensions of Inattention and Hyperactivity: A Meta-Analysis. *Journal of Abnormal Psychology*. 2010 Fév ;119(1):1-17.
92. OHTANI T, SASAKI T, KADOMOTO I, KATO N, YOSHINAGA C. Birth months and vulnerability to juvenile delinquency. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2008 Jan 1;32(1):49-53.
93. PEARL P.L., WEISS R.E., STEIN M.A. Medical mimics: medical and neurological conditions stimulating ADHD. In: WASSERSTEIN J. (éd.) *Adult attention deficit disorder brain mechanisms and life outcomes*. New York, Annals of the New York Academy of Sciences, 2001, vol.931.
94. PFIFFNER L, MCBURNETT K, RATHOUZ P, JUDICE S. Family correlates of oppositional and conduct disorders in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2005 ;33(5):551-563.
95. PLOMP E, VAN ENGELAND H, DURSTON S. Understanding genes, environment and their interaction in attention-deficit hyperactivity disorder: is there a role for neuroimaging? *Neuroscience*. 2009 Nov 24;164(1):230-240.

96. POULTON R, CASPI A, MILNE BJ, THOMSON WM, TAYLOR A, SEARS MR, et al. Association between children's experience of socioeconomic disadvantage and adult health: a life-course study. *The Lancet*. 2002 Nov 23;360(9346):1640-1645.
97. PURPER-OUAKIL D, FOURNERET P, WOHL M, RENERIC J. L'atomoxétine : un nouveau traitement du trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité de l'enfant et de l'adolescent. *L'Encéphale*. 2005 Juin ;31(3):337-348.
98. PURPER-OUAKIL D, WOHL M, CORTESE S, MICHEL G, MOUREN M. Le trouble déficitaire de l'attention-hyperactivité (TDAH) de l'enfant et de l'adolescent. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2006 Fév ;164(1):63-72.
99. PURPER-OUAKIL D, WOHL M, MICHEL G, MOUREN M, GORWOOD P. Symptom variations in ADHD: Importance of context, development and comorbidity. *Encephale*. 2004 ;30(6):533-539.
100. ROSENBLATT PC, SKOOGBERG EL. Birth order in cross-cultural perspective. *Developmental Psychology*. 1974 Jan ;10(1):48-54.
101. ROSKAM I, KINOO P, NASSOGNE M. L'enfant avec troubles externalisés du comportement : approche épigénétique et développementale. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 2007 Août ;55(4):204-213.
102. ROUSSOS P, GIAKOUMAKI SG, BITSIOS P. Cognitive and emotional processing associated with the Season of Birth and dopamine D4 receptor gene. *Neuropsychologia*. 2010 Nov ;48(13):3926-3933.
103. SCHACHAR R, TAYLOR E, WIESELBERG M, THORLEY G, RUTTER M. Changes in Family Function and Relationships in Children Who Respond to Methylphenidate. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1987 Sep ;26(5):728-732.
104. SEEGER G, SCHLOSS P, SCHMIDT MH, RÜTER-JUNGFLEISCH A, HENN FA. Gene-environment interaction in hyperkinetic conduct disorder (HD + CD) as indicated by season of birth variations in dopamine receptor (DRD4) gene polymorphism. *Neuroscience Letters*. 2004 Août 19;366(3):282-286.
105. SHAW P, GORNICK M, LERCH J, ADDINGTON A, SEAL J, GREENSTEIN D, et al. Polymorphisms of the Dopamine D4 Receptor, Clinical Outcome, and Cortical Structure in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2007 Août 1;64(8):921-931.
106. SOBANSKI E. Psychiatric comorbidity in adults with ADHD. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2006; 256(1): 26-31.

107. SPENCER T, BIEDERMAN J, WILENS T, HARDING M, O'DONNELL D, GRIFFIN S. Pharmacotherapy of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder across the Life Cycle. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1996 Avr ;35(4):409-432.
108. SPRICH S, BIEDERMAN J, CRAWFORD MH, MUNDY E, FARAONE SV. Adoptive and Biological Families of Children and Adolescents With ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2000 Nov ;39(11):1432-1437.
109. SWANSON J.M, GUPTA S, LAM A. Is methylphenidate like cocaine? Studies on their pharmacokinetics and distribution in the human brain. *Archives of Général Psychiatrie*. 2003 ;(160):204-211.
110. SWANSON J.M., GUPTA S., LAM A. Development of a new once-a-day formulation of methylphenidate for the treatment of attention deficit/hyperactivity disorder : proof of product studies. *Archives of General Psychiatry*, 2003, n°60, pp.204-211.
111. TOUZIN M. Hyperactivité et trouble des apprentissages. *ANAE*, 2004, n°79, pp.279-280.
112. TZELEPIS A., SCHUBINER H., WARBASSE L.H. Differential diagnosis and psychiatric comorbidity patterns in adult ADHD, in Nadeau, K.G., *A comprehensive guide to ADHD in adults: research, diagnostic and treatment*. 1995. New York, Brunner/Mazel.
113. VINCENT, A. Parcours dans l'univers du TDA/H adulte. Premier congrès international en langue française sur le TDA/H, Bordeaux, 24-25 juin 2010.
114. VOLKOW N.D, DING Y, FOWLER J. Is methylphenidate like cocaine? Studies on their pharmacokinetics and distribution in the human brain. *Archives of Général Psychiatrie*. 2003 ;(160):1909-1918.
115. WANG X, ZUCKERMAN B, PEARSON C, KAUFMAN G, CHEN C, WANG G, et al. Maternal cigarette smoking, metabolic gene polymorphism, and infant birth weight. *Journal of the American Medical Association*. 2002 ;287(2):195-202.
116. WEAVER I, CERVONI N, CHAMPAGNE F, D'ALESSIO A, SHARMA S, SECKL J, et al. Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience*. 2004 ;7(8):847-854.
117. WILENS, T.E. and al. Does stimulant therapy of ADHD beget later substance abuse? A meta-analytic review of literature. *Pediatrics*. 2003 ;11: 179-85
118. WILENS TE, ADLER LA, ADAMS J, SGAMBATI S, ROTROSEN J, SAWTELLE R, et al. Misuse and Diversion of Stimulants Prescribed for ADHD: A Systematic Review of the Literature. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2008 Jan ;47(1):21-31.

119. WOHL M, PURPER-OUAKIL D, MOUREN M, ADES J, GORWOOD P. Méta-analyse des gènes candidats dans le trouble déficit attentionnel avec hyperactivité (TDAH). *L'Encéphale*. 2005 Sep ;31(4):437-447.
120. WOLRAICH ML, HANNAH JN, PINNOCK TY, BAUMGAERTEL A, BROWN J. Comparison of Diagnostic Criteria for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in a County-Wide Sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1996 Mar ;35(3):319-324.

VU

NANCY, le 02 mars 2011

Le Président de Thèse

NANCY, le 15 mars 2011

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur D. SIBERTIN-BLANC

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/3571

NANCY, le 17 mars 2011

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

Le Trouble Déficitaires de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDA/H): étude rétrospective concernant la biographie et la prise en charge de 274 patients

Le Trouble Déficitaires de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDA/H) est un trouble neuro-développemental comprenant trois symptômes principaux : l'inattention, l'hyperactivité et l'impulsivité ; entraînant des dysfonctionnements cognitifs, émotionnels et comportementaux. Il représente le trouble psychopathologique dont la prévalence chez l'enfant est la plus élevée ; son évolution est chronique (souvent persistante à l'âge adulte) ; son retentissement familial, scolaire et socio-professionnel en fait un problème majeur de santé publique. Nous nous sommes intéressés à la réalité de ce trouble dans la pratique psychiatrique quotidienne, au sein du Centre Psychothérapique de Nancy (C.P.N), en étudiant une population de 274 patients ayant consultés au moins une fois en 2008 et ayant été diagnostiqués F 90 (selon la C.I.M 10) au cours de leur prise en charge. Cette étude rétrospective a comme objectif principal de décrire cette population de patients d'un point de vue des données administratives, socio-familiales, scolaires et de leurs parcours de soins. Les trois objectifs secondaires sont d'analyser d'éventuelles différences : entre nos deux sous-populations (les patients ayant été traités par psychostimulant par rapport à ceux qui ne l'ont jamais été), entre notre population et la population générale et enfin de discuter nos résultats notamment en comparaison avec les données de la littérature. Depuis plusieurs années, le TDA/H suscite un intérêt marqué dans le domaine de la recherche, justifiant une mise à jour fréquente des connaissances des professionnels de santé ; d'autant plus que depuis sa première description, le trouble divise les auteurs, les soignants, les médias et le grand public, parfois de façon passionnelle, que ce soit vis-à-vis de l'établissement du diagnostic, des facteurs étiologiques ou des interventions thérapeutiques.

Attention-deficit / hyperactivity disorder (ADHD): 274 patients' retrospective study about the biography and management

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2011

MOTS CLEFS : Trouble Déficitaires de l'Attention avec ou sans Hyperactivité, TDA/H, Biographie, Etiopathogénie, Prise en charge, Psychostimulants, Traitements non médicamenteux

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY-1
Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex

