

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année : 2017

N° 2018-01

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES psychiatrie

par

Mirabel LE GALLO
née le 03 mars 1988 à Quimper

Présentée et soutenue publiquement le 8 janvier 2018

Pratique de la méditation en pleine conscience chez les parents d'enfants TDAH et
amélioration de la qualité de vie intrafamiliale : projet d'étude préliminaire

Président : Monsieur le Professeur Olivier BONNOT

Directeur de thèse : Madame le Docteur Fanny GOLLIER-BRIANT

Remerciements

Je remercie le Professeur Olivier BONNOT pour l'honneur qu'il m'a fait d'accepter la présidence de mon jury. Je suis très reconnaissante de son enseignement universitaire, et de son accompagnement lors de ma formation. Qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Au Professeur Marie GRALL-BRONNEC, pour avoir accepté de juger mon travail, et pour son enseignement. Que ce travail présent soit le gage de ma sincère reconnaissance.

Au Professeur Jean-Marie VANELLE, que je remercie pour l'attention qu'il porte à ce travail et pour son enseignement. Qu'il trouve ici le témoignage de mon profond respect. Je suis très sensible à l'honneur qu'il me fait en siégeant à ce jury de thèse.

Je remercie chaleureusement le Docteur Fanny GOLLIER-BRIANT, qui a accepté de me soutenir dans cette thèse. Je la remercie pour sa grande disponibilité, ses relectures attentives, son intelligence, et sa bienveillance. Ses éclairages m'ont beaucoup appris sur la pédopsychiatrie. Qu'elle trouve ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon admiration.

Je remercie Arnaud LEGRAND, pour ses précieux conseils. Qu'il trouve ici le témoignage de ma gratitude.

A Jean-Benoit HARDOUIN, pour son aide méthodologique.

Aux équipes du CMP de Gorges, du SHIP et du service de pédopsychiatrie de Cholet, qui m'ont transmis leur passion pour la pédopsychiatrie.

Aux équipes du Pôle Centre du CHS de Blain, de la psychiatrie 5 et de l'unité Lou Andreas Salomé de l'hôpital Saint Jacques, du G07 du CH de Bouguenais, qui m'ont accueillie et accompagnée au fil de mon internat.

Enfin, je remercie ceux qui me sont chers : Pierre, qui m'a accompagnée tout au long de ce travail. Je le remercie pour sa patience sans limite, son soutien précieux, ses conseils et son amour. Ma mère, pour son enthousiasme. Océane, pour sa bonne humeur. Damien, pour son soutien et ses conseils bibliographiques. Mes amis, pour leur disponibilité, leurs encouragements et tout le reste. Aline, qui la première m'a fait découvrir la méditation. Je la remercie pour sa sérénité communicative.

Table des matières

Introduction	5
Partie 1 – TDAH	7
1. <i>Historique</i>	7
A. Premières descriptions historiques	7
B. Conception anglosaxonne : l'hyperactivité, reflet d'une « lésion » neurologique initiale	8
C. Spécificités de l'approche française : l'hyperactivité, un symptôme défensif	10
D. Situation actuelle en France : progression de l'approche intégrative	11
2. <i>Epidémiologie</i>	11
A. Prévalence	11
B. Sex-ratio	13
3. <i>Définitions du TDAH et diagnostic</i>	13
A. Définition	13
B. Diagnostic	16
C. Evolution	16
4. <i>Facteurs de risque génétiques et environnementaux</i>	17
A. Facteurs génétiques	17
B. Facteurs environnementaux	20
5. <i>Fonctionnement cérébral du TDAH</i>	26
A. Attention et fonctions exécutives : connaissances actuelles	26
B. Neuropsychologie du TDAH : évolution des principaux modèles	34
C. Neuroanatomie du TDAH	38
D. Neurobiologie du TDAH	41
6. <i>Modèles psychopathologiques du TDAH</i>	42
A. Théories systémiques	42
B. Approche psychanalytique du TDAH	44
C. Théorie de l'attachement	47
D. Théories évolutionnistes	49
E. Ecrans et TDAH	50
7. <i>Diagnostics différentiels</i>	52
8. <i>Comorbidités</i>	53
A. Troubles disruptifs	53
B. Troubles anxieux	54
C. Troubles de l'humeur	54
D. Conduites addictives	55
E. Troubles du comportement alimentaire	55
F. Troubles des apprentissages spécifiques	56
G. Troubles du spectre autistique	56
H. Epilepsie	56
I. Tics et syndrome de Gilles de la Tourette	56
J. Troubles du sommeil	57
K. Enurésie	57
L. Conclusion	57
9. <i>Fonctionnement familial chez les patients</i>	57
A. La famille	57
B. Notion de parentalité	59
C. Particularités familiales et parentales en présence du TDAH	60
D. Conclusion	65

10.	<i>Thérapeutiques</i>	66
A.	Traitement psychosocial.....	67
B.	Traitement médicamenteux.....	73
Partie 2 - Mindfulness : méditation en pleine conscience		80
1.	<i>Origine</i>	80
A.	Étymologie (latin, sanskrit).....	80
B.	Histoire de la méditation à travers le monde.....	80
2.	<i>Différents types de méditation</i>	87
3.	<i>Définitions de la pleine conscience</i>	90
A.	Définition de Kabat-Zinn.....	90
B.	Définition cognitive	91
C.	Définition neuroscientifique.....	93
4.	<i>Applications</i>	105
A.	Applications psychothérapeutiques	105
B.	Parentalité en pleine conscience.....	109
Projet de recherche		118
1.	<i>Argumentaire</i>	118
2.	<i>Lettre d'intention</i>	120
3.	<i>Echelles</i>	124
Conclusion.....		127
Table des illustrations		129
Bibliographie		130

Introduction

Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) est un trouble neurodéveloppemental fréquent, débutant dans l'enfance et associant hyperactivité, inattention et impulsivité. Il s'agit d'une triade symptomatique des plus fréquemment rencontrées en pédopsychiatrie. Son évolution, souvent péjorative sans un accompagnement adapté, est marquée par le décrochage scolaire, l'apparition de troubles internalisés (anxieux ou dépressif), externalisés (trouble oppositionnel avec provocation, troubles des conduites), de conduites suicidaires, d'abus de substances, de trouble des conduites alimentaires, de conduites délictuelles. En France, de multiples controverses existent à son sujet, menant souvent à un retard diagnostique, et à une prise en charge hétérogène. Il nous a ainsi paru important d'aborder le TDAH selon différentes perspectives, afin d'en saisir une vision intégrative, sans avoir la prétention qu'elle soit exhaustive. Les perspectives étiologiques, ainsi que des éléments de la prise en charge seront exposés dans la première partie de ce travail.

Les problématiques familiales, cœur de la pratique pédopsychiatrique, m'ont particulièrement intéressée au cours de mon internat, tant par leur richesse que leur complexité. En effet, s'il est évident que la prise en charge de l'enfant en pédopsychiatrie s'effectue conjointement avec les parents, en pratique, en tant qu'interne, j'ai pu me sentir démunie à répondre concrètement à leurs difficultés. Le TDAH est un trouble qui perturbe dans la majorité des cas l'équilibre familial, entraînant une surreprésentation des séparations parentales et des relations conflictuelles dans les fratries.

La prise en charge actuelle du TDAH, bien qu'elle associe les parents aux soins, rencontre des limites pour améliorer le fonctionnement familial, pourtant essentiel pour favoriser la qualité de vie de l'enfant. Ces limites sont à la fois le fait d'une pénurie tant médicale que paramédicale, qui empêche les familles d'accéder à des prises en charges spécifiques dont on connaît pourtant l'efficacité, mais aussi le fait d'une méconnaissance par les pédopsychiatres en exercice de certains outils de guidance éducative pourtant souvent aidants pour les familles. Des prises en charge nouvelles et complémentaires pourraient aider à l'amélioration du fonctionnement familial.

La méditation en pleine conscience, pratique millénaire dont les applications en psychiatrie occidentale ont débuté dans les années 1970, consiste à être attentif à ce qui arrive à la conscience dans l'ici et maintenant, instant après instant, de façon ouverte, bienveillante et non jugeante. Son application auprès d'enfants TDAH semble prometteuse, tant les dimensions psychologiques et

neurobiologiques qui la sous-tendent apparaissent répondre aux difficultés que rencontrent ces enfants. La découverte de cette approche a trouvé une résonance particulière chez moi, tant son essence fait écho à ma vision des soins psychiatriques, reposant sur l'acceptation, la bienveillance, et reconnaissant les richesses de chaque individu, même au travers d'une pathologie invalidante. Sa simplicité de mise en œuvre, qui demande pourtant rigueur dans la pratique, m'a également intriguée. En effet, comment une pratique aussi simple, pouvait-elle bénéficier autant dans le domaine de la psychiatrie ? Sans prétendre être la panacée de toute forme de souffrance psychique, la méditation en pleine conscience a en effet déjà fait ses preuves dans des pathologies diverses telles que la dépression, les troubles anxieux, le trouble de la personnalité limite ou encore l'abus de substance. Avant d'examiner son application dans le contexte du TDAH, et en particulier auprès des parents, il nous a paru nécessaire d'aborder dans la seconde partie de ce travail, une perspective historique, les difficultés d'une définition claire et consensuelle et ses bases neuroscientifiques.

L'idée de ce travail de thèse est également de proposer un projet de recherche visant à répondre au constat fait précédemment : quand le fonctionnement intrafamilial est source de stress chronique chez les patients TDAH et leurs parents, et qu'il perpétue alors un cercle vicieux propice au maintien des symptômes malgré certaines prises en charge proposées, que peut-on proposer à la famille dans le contexte de pénurie de soins actuel ?

Ce projet, une étude préliminaire, ayant pour objectif l'évaluation des pratiques de pleine conscience auprès des parents d'enfants TDAH, est présenté sous la forme d'une lettre d'intention ayant fait l'objet d'un appel d'offres interne au sein du CHU de Nantes.

Partie 1 – TDAH

Le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) appartient aux troubles neuro-développementaux, selon le DSM 5 (American Psychiatric Association, 2013) et la CIM 11 (WHO 2012), et associe la triade symptomatique suivante : hyperactivité, inattention et impulsivité. Nous proposons dans cette partie une approche historique du TDAH, avant de préciser sa définition et son diagnostic, ses hypothèses étiologiques, ses comorbidités, et enfin sa prise en charge multimodale, associant un traitement psychosocial et médicamenteux. Nous aborderons plus précisément les difficultés auxquelles sont confrontées les familles avec un/des enfants TDAH, difficultés pour lesquelles il est primordial d'apporter des solutions adaptées.

1. Historique

Si l'emploi de la dénomination « trouble déficit de l'attention / hyperactivité » date des années 1990, d'autres appellations existaient déjà bien avant, désignant un tableau clinique similaire : « instabilité psychomotrice », « hyperactivité », ou encore « hyperkinésie ». Les concepts d'instabilité (terminologie française) et d'hyperkinésie (terminologie anglaise) ont été étudiés dans une analyse comparative (Micouin et Boucris 1988), concluant que ces deux terminologies décrivaient les mêmes tableaux cliniques. La notion d'instabilité date de la fin du XIX^{ème} siècle en France, alors que l'hyperkinésie est issue des travaux de neurologie infantile anglo-saxonne. Le terme est introduit en France en 1968 dans un article paru dans la revue *Psychiatrie de l'enfant*.

A. Premières descriptions historiques

Des descriptions d'enfants comme d'adultes particulièrement inattentifs et/ou agités sont présentes dans la littérature du XVII^{ème} siècle, comme « L'étourdi » de Molière, « Le distrait » de Regnard ou « Les caractères » de La Bruyère (Bange et Mouren-Siméoni 2005).

Alexander Crichton, médecin écossais, décrit en 1798 une symptomatologie de déficit attentionnel chez l'enfant au travers d'inhabiletés chroniques engendrant des troubles adaptatifs (Crichton 1798, réimprimé 2008).

Désiré-Magloire Bourneville, neurologue français connu pour ses travaux sur la déficience mentale, propose en 1897 dans le *Traitement médico-pédagogique de différentes formes de l'idiotie*, une

description détaillée de l'instabilité psychomotrice chez l'enfant. Il évoque une « mobilité intellectuelle et physique extrême, susceptibilité et irritabilité, penchant pour la destructivité, besoin d'une surveillance continue, insouciance et négligence, suggestibilité et soumission aux personnes aimées ». Il nomme cette description « l'enfant instable » et fait l'hypothèse d'un lien entre instabilité et déficit intellectuel. Désireux d'offrir une pédagogie adaptée à ces enfants, son approche est psychopédagogique (Fourneret 2003).

Guillaume-Léonce Duprat, philosophe français, parle en 1899 « d'instabilité mentale », ou instabilité intellectuelle, associant distraction, trouble du jugement et trouble du raisonnement, et « d'atechnie », ou agitation et incohérence motrice (Duprat 1899).

B. Conception anglosaxonne : l'hyperactivité, reflet d'une « lésion » neurologique initiale

C'est au XX^{ème} siècle que l'hyperactivité chez les enfants fait l'objet de premières publications scientifiques.

George Still, pédiatre britannique, rapporte dans la revue le Lancet en 1902, des cas cliniques d'enfants présentant des caractéristiques cliniques correspondant au TDAH : des enfants excessivement impulsifs, avec une dysrégulation émotionnelle, une excitabilité exagérée, et une incapacité à soutenir l'attention. Still fait l'hypothèse d'un « défaut de contrôle moral », qu'il définit comme le « contrôle d'une action conformément avec l'idée d'un bien commun ». Il distingue les enfants présentant un défaut de contrôle moral en présence d'une maladie physique telle qu'une tumeur, méningite, épilepsie, traumatisme crânien, fièvre typhoïde, de ceux qui n'ont ni déficit intellectuel ni maladie physique. Les enfants du second groupe avaient cependant des antécédents de perturbations cérébrales sévères dans la petite enfance (Still 1902). Cette description a été à l'origine des concepts plus tardifs de lésions cérébrales, ou dysfonction cérébrale minimale comme étiologie de l'hyperactivité (Lange et al. 2010).

L'hypothèse neurobiologique se développe en Angleterre et aux Etats-Unis suite à l'épidémie d'encéphalite léthargique encore appelée encéphalite de Von Economo qui s'est répandue dans le monde de 1917 à 1928, affectant 20 millions de personnes (Lange et al. 2010), laissant comme séquelles des comportements hyperkinétiques chez les enfants y ayant survécu, dits « troubles du comportement post-encéphaliques » (Lange et al. 2010). Un changement de personnalité est observé, avec instabilité émotionnelle, déficits cognitifs, difficultés d'apprentissage, troubles du

sommeil, tics, dépression, et contrôle moteur pauvre (Lange et al., 2010). Les enfants deviennent hyperactifs, facilement distraits, irritables, asociaux, destructeurs et incontrôlables à l'école (Bender 1942).

Kramer et Pollnow, médecins allemands, décrivent en 1932 la « maladie hyperkinétique de l'enfance », qu'ils distinguent des symptômes résiduels de l'encéphalite léthargique : dans les cas qu'ils décrivent, il n'y a pas d'agitation nocturne, de troubles du sommeil, les symptômes d'hyperactivité et d'impulsivité sont présents uniquement la journée. Leur description est très proche de celle de l'actuel TDAH (Kramer et Pollnow 1932).

Reprenant les travaux de Still et de Economo, plusieurs cas de troubles du comportement sont décrits chez des enfants qui souffraient de lésions cérébrales macroscopiques ou d'une variété de maladies présumées résulter de lésions cérébrales (Ross et Ross 1976). L'hypothèse neurobiologique comme cause de l'hyperactivité fait son chemin. Le nouveau concept de « *minimal brain damage* » (Kessler 1980) sous-tend des lésions cérébrales de l'enfance qui passeraient d'abord inaperçues, mais provoqueraient ensuite le développement de troubles du comportement visible à l'entrée à l'école.

Dans les années 1950, l'hypothèse de lésions cérébrales est controversée, préférant celle de dysfonctionnements cérébraux. Naît ainsi le concept de « *minimal brain dysfunction* », qui perdure jusqu'aux années 1980 mais commence à décliner dès les années 1960 (Lange et al. 2010), laissant place à une définition se voulant descriptive, sans présumer de l'étiologie. Comme l'avaient déjà décrit Kramer et Pollnow en 1932, le concept de « trouble hyperkinétique » est repris dans les années 1960, concept qui sera affiné jusque son inscription en 1968 dans le DSM-II sous la dénomination de « réaction hyperkinétique de l'enfance » (American Psychiatric Association 1968).

Dès les années 1970, sous l'influence de Virginia Douglas, la dimension attentionnelle du trouble prend de l'importance. Le trouble devient « déficit de l'attention » dans le DSM-III (American Psychiatric Association 1980). En 1987, le DSM-III-R attribue autant d'importance aux deux critères « hyperkinésie » et « déficit de l'attention ». On parle alors de « THADA » : trouble d'hyperactivité avec déficit d'attention. Le trouble attentionnel devient le pilier du syndrome, tandis que l'hyperactivité ne constitue plus le fondement diagnostique (American Psychiatric Association 1987).

En 1994, le trouble apparaît officiellement dans le DSM-IV (American Psychiatric Association 1994) sous le nom de « *ADHD* », « *attention deficit hyperactivity disorder* », acronyme traduit en français par « TDAH », « trouble déficit de l'attention / hyperactivité ». Le TDAH est défini dans le DSM-IV selon trois sous types : une forme trouble de l'attention prédominante, une forme hyperactive et impulsive prédominante, et une forme mixte associant les deux composantes.

La description clinique du TDAH varie très peu avec la publication du DSM 5. En revanche, il est désormais classé dans les troubles neurodéveloppementaux, avec les troubles du spectre autistique, les handicaps intellectuels, les troubles spécifiques des apprentissages, les troubles du développement moteur et les troubles de la communication sociale. Il est également permis, pour un même patient, de remplir à la fois les critères diagnostiques pour le TDAH et pour un trouble du spectre autistique alors que les deux diagnostics étaient exclusifs l'un de l'autre dans le DSM-IV.

C. Spécificités de l'approche française : l'hyperactivité, un symptôme défensif

Georges Heuyer, dans sa thèse *Enfants anormaux et délinquants juvéniles* en 1914, s'intéresse davantage à l'évolution qu'à l'étiologie des enfants instables et pose un regard pessimiste sur l'avenir des enfants instables : difficultés professionnelles et sociales, échecs et marginalisation. Il décrit des comportements qu'il nomme « pervers », sous-entendant la délinquance, vers laquelle selon lui nombre d'enfants instables évoluent à l'adolescence (Heuyer 1914).

Les travaux d'Henri Wallon en 1925 décrivent différentes situations où l'enfant est incapable de maintenir son attention. Il soutient que cette difficulté se rapporte toujours à des causes différentes, d'ordre organique, affectif ou relationnel. Il insiste sur la notion de tonus, élément central du développement de l'enfant, et pilier de l'attention, à l'interface de ces trois dimensions, et notamment en étroite relation avec l'état affectif (Wallon 1925).

Jadwiga Abramson, quant à elle, décrit en 1940 une dysharmonie cognitive et affective avec déséquilibre entre le domaine moteur, intellectuel et affectif du développement de l'enfant : elle retrouve en effet dans ses observations d'enfants instables une intelligence globale normale mais des déficits de « l'intelligence réfléchie », ordonnatrice et organisatrice. Sur le plan moteur, elle note que le déficit global est plus marqué et plus important, les expressions motrices les plus touchées étant celles qui exigent rapidité, coordination, précision et finesse de localisation. Selon sa théorie, les émotions et pensées de ces enfants se manifestent immédiatement dans le corps sans être élaborées (Abramson 1940).

A partir de 1950, alors que l'approche critériologique émerge aux Etats-Unis avec le DSM, et qu'elle va être progressivement adoptée par la majorité des pays occidentaux, la psychiatrie infantile se développe en France, nourrie des apports psychanalytiques, sous l'impulsion de Myriam David, Appel et Serge Lebovici, tous trois influencés par les travaux de Spitz et de Bowlby. Ces auteurs décrivent comment l'attention procurée par l'objet permet le développement des capacités d'attention du bébé. Dans une perspective psychanalytique, l'instabilité psychomotrice est comprise comme symptôme d'une angoisse sous-jacente, comme l'expression symptomatique d'un mode de fonctionnement du psychisme de l'enfant, en interaction avec son environnement.

D. Situation actuelle en France : progression de l'approche intégrative

Bien que tous s'accordent sur une prise en charge pluridisciplinaire, cette absence de consensus entre pédopsychiatres conduit à des pratiques de prise en charge hétérogènes en France, des retards de prise en charge adaptées et une colère importante des familles.

Une conception intégrative, désormais adoptée par une grande proportion des pédopsychiatres, proposant de réunir les modèles de compréhension neuro-développemental et psychopathologique émerge cependant. Ainsi, dans cette perspective intégrative, le TDAH est considéré comme un diagnostic dimensionnel neurodéveloppemental dont les facteurs étiologiques suivent un modèle multifactoriel, avec des facteurs génétiques neurobiologiques en interaction avec des facteurs environnementaux ; diagnostic s'inscrivant dans différentes organisations psychopathologiques au sens du modèle psychanalytique. La prise en compte des différents modèles d'interprétation enrichit la prise charge du TDAH, la rendant ainsi globale et adaptée à chaque individu. C'est au praticien, dans la compréhension qu'il peut transmettre au patient et à la famille de leur fonctionnement, d'utiliser la grille de lecture qui leur semblera la plus juste, permettant au final une alliance thérapeutique optimale pour la conception d'un programme de soin individualisé.

2. Epidémiologie

A. Prévalence

L'estimation de la prévalence du TDAH est variable selon les études. Une première revue de la littérature sur la prévalence du TDAH réalisée en 2007 (Polanczyk et al. 2007), incluant 102 études conduites à travers le monde, retrouvait une prévalence de 5,29 %, associée à une hétérogénéité

significative selon les études. En effet, les critères diagnostiques utilisés étaient ceux du DSM (III, III-R ou IV) ou ceux de la CIM (9 et 10).

Si les descriptions cliniques sont relativement similaires entre les 2 classifications, il existe une différence importante concernant l'établissement des seuils diagnostiques. Les études basées sur le DSM-III et la CIM-10 retrouvaient donc des prévalences du TDAH plus faibles que celles utilisant le DSM-IV.

Les résultats variaient par ailleurs en fonction des sources d'information servant au recueil symptomatique et en fonction des pays inclus. Ainsi, des disparités géographiques étaient retrouvées quand les prévalences dans certains pays d'Afrique et du Moyen-Orient étaient comparées à celle d'Amérique du Nord. Cependant, le peu d'études réalisées dans ces pays ne permettait pas de conclusions définitives. Par ailleurs, les estimations entre Europe, Océanie, Afrique du Sud et Asie ne différaient pas de celles d'Amérique du Nord (Polanczyk et al. 2007).

Une seconde revue de la littérature (Willcutt 2012) retenant cette fois uniquement les critères diagnostiques du DSM-IV, incluait 86 études, dont la moitié réalisée après 2007. Les résultats de la méta-analyse estimaient une prévalence du TDAH allant de 5,9 à 7,1 %.

Une métaanalyse plus récente (Polanczyk et al. 2014) incluant 135 études, cherchait à mettre en évidence une évolution de la prévalence du TDAH avec le temps. Après analyse, la prévalence du TDAH ne variait plus ni en fonction de l'année de l'étude, ni de la localisation géographique, l'hétérogénéité des résultats s'expliquant toujours par des différences méthodologiques. (Polanczyk et al. 2014).

En France, la prévalence du TDAH chez les enfants de 6 à 12 ans est estimée à 3,5 % dans l'étude téléphonique de Lecendreux et al. (Lecendreux, Konofal, et Faraone 2011). Dans cette étude, 45,5 % des sujets diagnostiqués TDAH présentaient une dominante « trouble de l'attention », 35,9 % une dominante « hyperactivité/impulsivité », et 17,6 % un type mixte. Les auteurs précisent que la prévalence totale s'élèverait à 5,6 % si on ajoutait les enfants déjà traités par méthylphénidate, ne présentant plus les symptômes du TDAH.

La modification des critères du DSM 5 par rapport au DSM IV, concernant notamment l'augmentation de l'âge d'apparition des troubles à 12 ans pour le 1^{er} contre 7 ans pour le second, fait supposer une potentielle augmentation de la prévalence du trouble (Vitola et al. 2017). Réalisée auprès de jeunes adultes, l'étude de Matte et al. (Matte et al. 2015) montrait une prévalence du TDAH de 3,5 % selon les critères du DSM 5, et de 2,8 % selon ceux du DSM-IV, avec une augmentation de 27 % de la prévalence du TDAH entre le DSM IV et le DSM 5.

B. Sex-ratio

Le sex-ratio du TDAH est retrouvé en faveur des garçons : environ 3/1 (Bauermeister et al. 2007), surtout pour les sous-types hyperactif et mixte. Cependant il est possible que les troubles chez les filles soient sous-évalués, la symptomatologie des garçons étant plus externalisée, contrairement à celle des filles, souvent à dominante calme et inattentive.

3. Définitions du TDAH et diagnostic

Le diagnostic de TDAH suit une approche dimensionnelle, c'est-à-dire qu'il existe un continuum entre « TDAH absent » et « TDAH sévère ». Il n'existe pas de données objectives pour déterminer un seuil de diagnostic, rendant ce dernier difficile. Le seuil de diagnostic est défini par le *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) lorsque les symptômes entraînent un retentissement délétère pour le patient (National Institute for Health and Care Excellence 2008). Le diagnostic du TDAH nécessite l'intégration de données de multiples sources, incluant des entretiens cliniques, l'observation directe, l'utilisation d'échelles, et les observations des parents et des enseignants.

A. Définition

Les différentes classifications nosographiques, internationales et françaises, mentionnent ce trouble, avec quelques variantes.

Les critères du DSM-5

La 5^{ème} édition du Diagnostic and Statistical Manual (DSM) parue en 2013 décrit le TDAH comme faisant partie des troubles neurodéveloppementaux (avec les troubles du spectre autistique, les troubles de la communication, la déficience intellectuelle, les troubles spécifiques des apprentissages, les troubles moteurs), comprenant un ensemble de comportements inattentifs et/ou hyperactifs-impulsifs, inadaptés à l'âge, et qui interfèrent significativement avec le fonctionnement du patient. Les symptômes sont séparés en deux catégories : inattention et hyperactivité-impulsivité.

Symptômes d'inattention du DSM-5	Symptômes d'hyperactivité et d'impulsivité du DSM-5
<ul style="list-style-type: none"> - ne fait pas attention aux détails ou fait des fautes d'inattention, - éprouve des difficultés à maintenir son attention au travail ou dans d'autres activités, - ne semble pas écouter quand on lui parle personnellement, - ne suit pas les instructions, ne finit pas les devoirs scolaires, les tâches domestiques ou les obligations professionnelles - a du mal à organiser ses travaux ou ses activités, gère mal son temps, désorganise le travail, ne respecte pas les délais, - évite ou fait à contrecœur les tâches demandant un effort mental soutenu, - perd des affaires indispensables à son travail ou ses activités, - est facilement distrait (pour les adolescents et les adultes, cela peut inclure passer du « coq à l'âne »), - oublie certaines des activités de la vie quotidienne (pour les adolescents et les adultes, répondre à des appels, payer des factures, respecter les rdv). 	<ul style="list-style-type: none"> - remue des mains, des pieds, se tortille sur sa chaise, - se lève de sa chaise dans des situations où il est supposé rester assis, - court ou grimpe partout dans des situations inappropriées (sentiment de n'être jamais au repos chez les adolescents et adultes), - a du mal à jouer ou mener une activité dans le calme, - agit souvent comme s'il était « monté sur des ressorts », - répond aux questions avant qu'elles ne soient entièrement posées, - parle excessivement, - a des difficultés à attendre son tour, - interrompt ou intruse les autres, coupe la parole.
<p>Cinq critères nécessaires au diagnostic :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Début des troubles avant l'âge de 12 ans, - Troubles perdurant depuis plus de 6 mois, - L'enfant doit présenter au moins 6 symptômes de la liste des symptômes d'inattention et/ou d'hyperactivité-impulsivité, - Plusieurs symptômes doivent être présents dans au moins deux domaines (familial, social, scolaire) et interférer avec le fonctionnement (scolaire, relationnel, estime de soi, détresse personnelle), - Les symptômes ne doivent pas survenir en présence de schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, telle que la dépression. 	

Tableau 1 : Critères diagnostiques du DSM 5 (American Psychiatric Association 2013).

Les troubles du spectre autistique et le TDAH ne sont pas exclusifs dans le DSM-5 (ce qui n'était pas le cas dans le DSM-IV).

Le DSM-5, comme le DSM-IV (American Psychiatric Association 1994), distinguent 3 sous-types cliniques :

- de type mixte, quand le tableau clinique associe des symptômes d'inattention et d'hyperactivité-impulsivité,
- de type inattention prédominante,
- de type hyperactivité/impulsivité prédominante.

Les critères sont adaptés à la population des adolescents et adultes en gardant la même terminologie des symptômes mais en ajoutant des exemples pour guider le praticien. Pour un diagnostic chez les plus de 17 ans, la présence de 5 symptômes sur 9 est requise.

Les critères de la CIM-10 (World Health Organisation 1992) et de la CIM-11 (WHO 2012)

Un tableau clinique similaire au TDAH existe dans la Classification Internationale des Maladies (CIM-10) comme « trouble hyperkinétique » (F90), appartenant aux « Troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant spécifiquement pendant l'enfance ». La CIM-10 ne distingue pas de sous-type clinique. Pour poser le diagnostic de trouble hyperkinétique, des symptômes de chacune des 3 catégories sont nécessaires : inattention, hyperactivité, impulsivité.

La version consolidée de la CIM-11 doit être soumise à l'Assemblée Nationale de la santé en mai 2018 pour sa publication officielle. Dans la version beta parue en 2012 (WHO 2012), on note une harmonisation avec la classification du DSM 5. La dénomination retenue est désormais également « TDAH », et le trouble est inclus dans les troubles neurodéveloppementaux (ce qui n'est pas le cas dans la CIM 10), avec les troubles du développement intellectuel, du langage, du spectre autistique, des apprentissages, de la coordination motrice, et les tics. Les dimensions attentionnelles, hyperactive et impulsive sont conservées dans la description clinique, et des symptômes des deux domaines, inattentif et hyperactif-impulsif, sont nécessaires au diagnostic. De même que le DSM 5, la CIM-11 inclut 3 sous-types cliniques : prédominance inattentive, prédominance hyperactive-impulsive, et présentation mixte. Il persiste une seule différence significative avec le DSM5 : le diagnostic de TDAH et de trouble du spectre autistique sont exclusifs. La version beta de la CIM-11 ne précise pas l'âge de début des troubles.

Les critères de la CFTMEA (Mises 2012)

Selon la Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent, les symptômes du TDAH tel qu'il est décrit dans le DSM5 et la CIM11 s'intègrent dans deux chapitres :

- Chapitre 7.00: « hyperkinésie avec trouble de l'attention » ; chapitre faisant partie des « Troubles des conduites et du comportement »
- Chapitre 6.13 : « troubles de l'attention sans hyperkinésie » ; chapitre faisant partie des « Troubles spécifiques du développement et des acquisitions instrumentales ».

B. Diagnostic

Le diagnostic est avant tout clinique, avec la nécessité de recueillir des informations sur les symptômes et leur retentissement auprès de sources différentes (famille, et l'école, pairs) (American Psychiatric Association 2013). Il nécessite plusieurs entretiens longs avec la famille et l'enfant, avec recueils de données développementales précises, évaluation psychopathologique de l'enfant et de la famille, et recueils des données scolaires. Cependant, afin d'évaluer plus finement la sévérité symptomatique, le retentissement, ou le fonctionnement cognitif et affectif du patient, le clinicien pourra être amené à compléter son évaluation par des bilans (notamment pour éliminer les diagnostics différentiels) et des échelles complémentaires.

Echelles cliniques

Une des échelles les plus utilisées est celle de Conners, incluant un questionnaire destiné aux parents (Conners et al. 1998b), aux enseignants (Conners et al. 1998a) et un questionnaire autorapporté pour les adolescents (Conners et al. 1997).

Le *ADHD Rating Scale IV* (ADHD-RS-IV), questionnaire destiné aux parents dont la passation dure 15 minutes, peut aider au diagnostic. Un score supérieur ou égal à 28 est requis pour qualifier un TDAH significatif (DuPaul et al. 1998).

La *Child Behaviour Checklist* (CBCL) est une échelle globale d'évaluation de la psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent de 4 à 16 ans qui fournit une description standardisée des troubles émotionnels et comportementaux, dont le TDAH, remplie par les parents en se basant sur les six derniers mois (Achenbach 2011).

Bilan neuropsychologique

Il comprend une évaluation de l'intelligence par des tests standardisés (le plus souvent le WISC 5) et des tâches attentionnelles ainsi que des tâches explorant la planification, la flexibilité et les capacités d'inhibition, ainsi que la résolution de problèmes.

En recherche, un des tests standardisés les plus utilisés est informatisé : le *Continuous Performance Test* (CPT-II), pour mesurer l'alerte, l'attention soutenue et sélective (Conners 2000).

C. Evolution

Le TDAH persiste à l'adolescence dans environ la moitié des cas (Bussing et al. 2010). La prévalence à l'âge adulte est d'environ 2% (Vitola et al. 2017; Matte et al. 2015).

Le plus fréquemment, la symptomatologie hyperactive a tendance à s'atténuer avec l'âge (ou en tous cas à se modifier pour devenir plus socialement acceptable), tandis que les symptômes inattentifs persistent (Thapar et Cooper 2016).

4. Facteurs de risque génétiques et environnementaux

A. Facteurs génétiques

Héritabilité

L'héritabilité du TDAH, définie comme la proportion de variance phénotypique qui peut être attribuée à des facteurs génétiques plutôt qu'à des facteurs environnementaux, est estimée entre 0,50 et 0,98 (Brassett-Harknett et Butler 2007). Cependant, il est bon de préciser que la forte héritabilité du TDAH ne signifie pas que la cause du TDAH est génétique mais qu'il existe des facteurs génétiques prédisposants ou protecteurs qui jouent un rôle dans le développement du TDAH (Gonon, Guilé, et Cohen 2010). Plusieurs méthodologies permettent d'analyser l'héritabilité.

Etudes familiales

Les études familiales ont montré que les membres familiaux des enfants TDAH au premier degré avaient 2 à 8 fois plus de risques d'être eux-mêmes atteints du trouble (Faraone et al. 2005). Parmi ces études, celle de Biederman et al. (J Biederman et al. 1990) a comparé les membres familiaux de 73 enfants et adolescents TDAH (1^{er} degré) aux familles d'un groupe contrôle (N=26) ; mettant en évidence un risque de 25 % de développer un TDAH dans les familles d'enfants TDAH versus 4,6 % dans les familles des témoins. Ces résultats ont été confirmés par une seconde étude incluant un échantillon plus large : 140 enfants TDAH et 120 enfants témoins ont été inclus, ainsi que leur famille (membres au 1^{er} degré uniquement) : les résultats donnaient également un risque de 25% pour un membre familial d'un enfant TDAH, versus 8% dans les familles témoins, avec un *odd ratio* de 3,8 (3,8 fois plus de risque d'être atteint du trouble pour un membre familial d'un enfant TDAH au premier degré) (J. Biederman et al. 1992).

Les études d'adoption

En comparant les familles biologiques et adoptives d'enfants atteints de TDAH, les études d'adoption montrent que les membres de la famille biologique sont eux-mêmes plus souvent atteints de TDAH, contrairement aux familles adoptives, qui ont le même risque d'être atteints que les familles des enfants des groupes contrôles. Par exemple, une étude réalisée en 2000 (Sprich et al. 2000) a comparé

le taux de TDAH chez les familles adoptives (1^{er} degré) de 25 enfants adoptés atteints de TDAH, avec les familles biologiques de 101 enfants non adoptés eux aussi atteints de TDAH et un groupe contrôle de familles de 50 enfants non adoptés, non TDAH. Les résultats montrent que 6 % des membres des familles adoptives d'enfants adoptés TDAH ont un TDAH, 18 % des familles biologiques d'enfants non adoptés TDAH ont un TDAH, et 3 % des familles biologiques d'enfants non adoptés non TDAH ont un TDAH.

Etudes sur les jumeaux

20 études de jumeaux, chargées de comparer les taux de TDAH chez les vrais et faux jumeaux d'enfants TDAH, ont été réalisées aux Etats-Unis, en Australie, Scandinavie et en Union européenne. La plupart de ces études constatent que la concordance de survenue du TDAH est de l'ordre de 70% à 80% chez les vrais jumeaux alors qu'elle n'est que de 30 à 50 % chez les faux jumeaux (Faraone et al. 2005). Ces études ont été incluses dans une méta-analyse (Faraone et al. 2005), qui conclue à une héritabilité du TDAH estimée à 76 %.

Maladies génétiques rares

Des comportements similaires à ceux du TDAH ont été rapportés dans les cas de syndromes génétiques rares, tels que le syndrome du X fragile, la neurofibromatose type 1, le syndrome de DiGeorge, la sclérose tubéreuse, les syndromes de Turner, de Williams, d'Angelman et de Prader-Willi. Cependant, concernant les populations TDAH typiques, la recherche de ces syndromes n'est pas recommandée en l'absence de déficit intellectuel ou d'une symptomatologie évocatrice (Thapar et Cooper 2016; Bastain et al. 2002).

Etudes génétiques moléculaires

Les études génétiques moléculaires se sont multipliées, ayant pour but de rechercher des gènes de vulnérabilité au trouble. Comme dans la plupart des troubles psychiatriques, mais aussi de nombreux troubles organiques, l'architecture génétique du TDAH est complexe, impliquant de multiples gènes d'effet modeste (Faraone et al. 2005, 2008). Là encore, différentes méthodologies sont à disposition des chercheurs.

Analyses de liaisons génétiques

3 études d'analyse de liaison en génome entier ont été réalisées :

- L'étude de Fisher et al. (Fisher et al. 2002), incluant 126 frères et sœurs diagnostiqués TDAH, identifie 4 régions partagées ;

- Celle de Smalley et al. (Smalley et al. 2002), sur un échantillon de 203 familles, identifie une région partagée ;
- Enfin, l'étude de Bakker et al. (Bakker et al. 2003) en identifie une autre.

Si chaque étude montre des régions partagées entre les germains TDAH, l'ensemble des études montre des résultats divergents, avec des régions ne se chevauchant pas, conduisant à l'absence d'un gène unique qui serait impliqué dans le TDAH (Faraone et al. 2005; Thapar et al. 2013; Galéra et Bouvard 2014).

Etudes de gènes candidats

Dans la détection des effets mineurs contribuant à la prédisposition de la pathologie, l'approche gène candidat est plus puissante que les analyses de liaisons génétiques. Les gènes des systèmes dopaminergiques, sérotoninergiques et noradrénergiques ont été particulièrement étudiés du fait de leur rôle dans l'hyperactivité motrice, l'impulsivité et le déficit attentionnel. Différentes méta-analyses d'études de gènes candidats concluent que plusieurs sont impliqués dans l'étiologie du trouble (Faraone et al. 2005; Gizer, Ficks, et Waldman 2009) : des gènes impliqués dans les voies dopaminergiques (DRD4, DRD5, DAT, DBH), sérotoninergiques (5-HTT, HTR1B), et SNAP-25, codant pour une protéine synaptosomale. Les *odd ratio* vont de 1,8 à 1,46, petits *odd ratio*, ce qui est cohérent avec l'hypothèse d'une vulnérabilité génétique au TDAH médiée par beaucoup de gènes de petit effet (Faraone et al. 2005).

Gene	Study Design	Pooled OR	95% CI
Dopamine D4 Receptor (exon III VNTR, 7-repeat)	Family	1.16	1.03–1.31
Dopamine D4 Receptor (exon III VNTR, 7-repeat)	Case-control	1.45	1.27–1.65
Dopamine D5 Receptor (CA repeat, 148 bp)	Family	1.24 ^a	1.12–1.38
Dopamine Transporter (VNTR, 10-repeat)	Family	1.13	1.03–1.24
Dopamine β-Hydroxylase (Taql A)	Case-control	1.33	1.11–1.59
SNAP-25 (T1065G)	Family	1.19	1.03–1.38
Serotonin Transporter (5-HTTLPR long)	Case-control	1.31	1.09–1.59
HTR1B (G861C)	Family	1.44	1.14–1.83

OR, odds ratio; CI, confidence interval; VNTR, variable number of tandem repeats.

^aLowe et al 2004.

Tableau 2 : Gènes candidats impliqués dans le TDAH, tableau issu de Faraone et al. (Faraone et al. 2005).

Etudes de variabilité du nombre de copies d'un gène (Copy Number Variation, CNV)

Plusieurs CNV, mutations chromosomales subtiles, sont associées au risque de TDAH : une étude anglaise a mis en évidence une charge importante de larges et rares CNVs dans le TDAH (N. M. Williams et al. 2010) ; deux autres études retrouvent des résultats similaires (Stergiakouli et al. 2012; N. M.

Williams et al. 2012). Deux régions chromosomales spécifiques sont significativement impliquées : 16p13.11 (N. M. Williams et al. 2010) et 15q13.3 (Stergiakouli et al. 2012; N. M. Williams et al. 2012).

Conclusion

Les études familiales montrent une forte héritabilité du TDAH. Les études génétiques suggèrent qu'il existe de nombreux gènes d'effets mineurs prédisposant au TDAH, parmi lesquels les gènes impliqués dans les voies dopaminergiques et sérotoninergiques. Les facteurs génétiques ne peuvent expliquer à eux seuls le développement du trouble, les facteurs environnementaux, par des phénomènes d'interaction gènes-environnement, jouent un rôle important dans la genèse du TDAH.

B. Facteurs environnementaux

Notion de stress

Un des facteurs les mieux identifiés dans l'avènement des troubles mentaux est le stress.

Il correspond à l'ensemble des réactions neurobiologiques et psychologiques destinées à maintenir l'équilibre face à un événement menaçant. Un stress peut être déclenché par un événement biologique (fièvre, maladie...) ou psychique, extérieur (maladie, deuil, chômage, agression...) ou intérieur (croyances dysfonctionnelles d'abandon réactivées au cours d'une séparation, discours autodévalorisant...). L'organisme gère ce stress en faisant appel aux capacités d'adaptation (coping). Les capacités adaptatives sont définies comme les capacités d'un sujet à s'adapter aux exigences et aux contraintes de son environnement de façon à mener une vie qu'il estime satisfaisante, par des efforts comportementaux, cognitifs et émotionnels (Jaser, Linsky, et Grey 2014).

La souffrance psychique apparaît quand les capacités adaptatives sont dépassées (Ulrich-Lai et Herman 2009), faisant le lit de la vulnérabilité aux troubles anxieux et aux troubles de l'humeur.

Physiologie du stress

Lors de la réaction à un stress aigu, l'hypothalamus stimule, via le système sympathique, les glandes médullosurrénales qui sécrètent les cathécholamines (adrénaline et noradrénaline). La sécrétion des cathécholamines prépare l'organisme à la fuite ou à la lutte. Parallèlement, l'axe hypothalamo hypophyso surrénalien (HPA) active la sécrétion d'ACTH (*AdenoCorticoTrophic Hormon*) au niveau du lobe antérieur de l'hypophyse, et l'ACTH entraîne la sécrétion de glucocorticoïdes par les corticosurrénales.

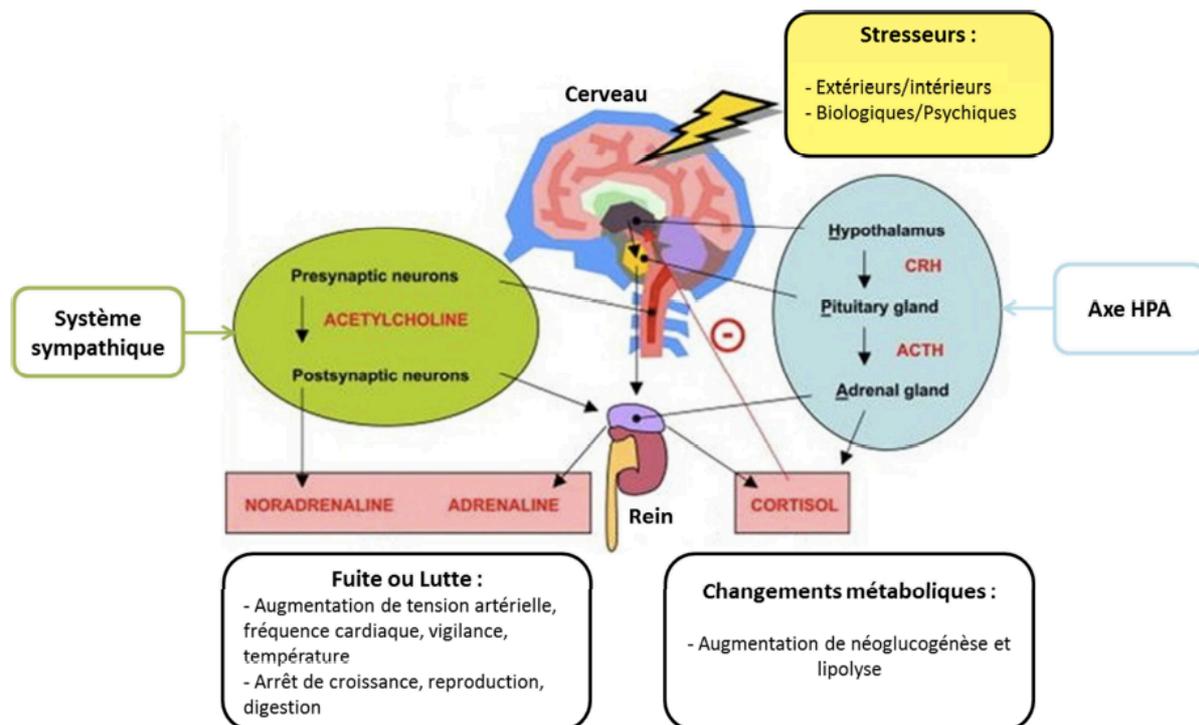


Figure 1 : Caractéristiques principales de la physiologie du stress. Figure adaptée de De Vriendt et al. (De Vriendt, Moreno, et De Henauw 2009), issue de Gollier Briant (Gollier-Briant 2013)

Facteurs environnementaux

La littérature abonde d'études épidémiologiques observationnelles mettant en évidence une association statistique entre de multiples facteurs de risque environnementaux précoces et le TDAH : facteurs prénataux et périnataux, toxines environnementales, facteurs diététiques et facteurs psychosociaux (Thapar et al. 2013).

Les facteurs environnementaux sont considérés comme des facteurs de risque et non comme des causes, les critères de causalité n'étant pas remplis (force de l'association, absence de facteur de confusion, relation dose-effet, précédence temporelle, plausibilité biologique et réversibilité du risque). Dans le TDAH, il existe deux types de facteurs de confusion possibles et non mesurés : des variables de nature génétique et sociale. Dans le cas de facteurs de confusion génétiques, on parle de corrélations gènes-environnement (rGE). Le génotype influence le risque d'exposition à un environnement donné. Il existe deux types de corrélations gènes-environnement : les rGE passives et réactives (voir figure 2). Concernant les rGE passives, l'observation d'un lien entre facteur environnemental et phénotype de l'enfant peut être lié au fait que le génotype parental influence à la fois le phénotype de l'enfant par transmission de gènes, et aussi l'environnement précoce de l'enfant, comme par exemple pour le tabagisme maternel pendant la grossesse, détaillé plus loin.

Une autre forme de corrélation gènes-environnement évoquée dans le TDAH est la rGE réactive. On

parle de causalité inverse. Le phénotype de l'enfant (lié au génotype parental transmis à l'enfant) va être à l'origine de l'exposition environnementale, comme dans certains cas de parentalité hostile où ce n'est pas le comportement parental qui est à l'origine du TDAH mais l'inverse.

Par ailleurs, pour un certain nombre de facteurs de risque, la précédence temporelle n'est pas mise en évidence. C'est le cas de la plupart des facteurs psychosociaux et diététiques (Thapar et al. 2013).

Les facteurs prénataux et périnataux

Parmi les facteurs de risque pré et périnataux, on retrouve le tabagisme et le stress maternel pendant la grossesse (Thapar et al. 2013; Liew et al. 2014; Thompson et al. 2014), l'exposition in-utero à l'alcool, à certains médicaments (paracétamol), ou à des substances illicites (Thapar et al. 2013) ; la souffrance fœtale aiguë ou souffrance néonatale (Getahun et al. 2013), une naissance prématurée ou un petit poids de naissance (Thapar et al. 2013; Bhutta et al. 2002).

Le tabagisme maternel pendant la grossesse est reconnu dans la littérature comme facteur de risque du TDAH (Thapar et al. 2013). En effet, l'exposition prénatale à la nicotine perturbe les voies neuronales, entraîne une production anormale de la prolifération et de la différenciation cellulaire, et freine le développement des systèmes catécholaminergiques et cholinergiques (Ernst, Moolchan, et Robinson 2001), ce qui pourrait constituer le lit du TDAH. Cependant, l'association retrouvée entre tabagisme maternel pendant la grossesse et TDAH est controversée. Si plusieurs études épidémiologiques observationnelles (cohortes et cas-témoins) montrent qu'il y a plus de risque de présenter un TDAH chez les exposés au tabagisme maternel pendant la grossesse que chez les non-exposés, avec un effet-dose (Cornelius et Day 2009), d'autres études mettent en évidence des possibles biais de confusion génétiques et/ou environnementaux. L'étude d'apparentés d'Obel et al. (Obel et al. 2011) a montré que lorsqu'on prenait en compte le degré de relation familiale, l'association entre le tabagisme prénatal et le TDAH devenait non significative, suggérant ainsi la présence de facteurs de confusion génétiques et/ou environnementaux. Plusieurs études de jumeaux ou avec un design génétiquement informé suggèrent à la fois un effet génétique important, et un effet direct du tabac, mais modéré (Button, Thapar, et McGuffin 2005; Thapar et al. 2003). Une étude a examiné la relation entre tabagisme maternel pendant la grossesse et TDAH chez des familles ayant eu recours à la reproduction médicalement assistée (Thapar et al. 2009). Dans les familles dont la mère n'était pas génétiquement liée à son enfant (don d'ovocytes ou d'embryons), le tabagisme maternel n'était pas associé au TDAH chez l'enfant. Dans les familles dont la mère était génétiquement liée à son enfant (fécondation in vitro ou don de sperme), le tabagisme était associé au TDAH. Ces résultats suggèrent l'existence de facteurs de confusion génétiques. Il existerait donc des corrélations gènes-

environnement passives : les gènes maternels transmis à l'enfant influencent la survenue du TDAH, et conduisent aussi à la poursuite du tabagisme pendant la grossesse. L'étude de Skoglund (Skoglund et al. 2014) conclue elle aussi à l'existence de facteurs de confusion.

L'exposition in-utero à l'alcool est aussi considérée comme facteur de risque du TDAH (Thapar et al. 2013). L'exposition in utero à l'alcool interrompt le développement cérébral, et peut être à l'origine de neurodégénérescence (Huizink et Mulder 2006) qui favoriserait l'apparition du TDAH.

Le stress maternel pendant la grossesse provoquerait chez le fœtus des élévations des taux de corticolibérine (CRH), hormone qui stimule la sécrétion d'ACTH ; et des perturbations du fonctionnement de l'axe hypothalamo hypophyso surrénalien (HPA) (Talge et al. 2007; Weinstock 2001). La perturbation du fonctionnement du stress serait à l'origine de modifications comportementales chez l'enfant.

L'association entre stress maternel et TDAH est elle aussi controversée et serait liée à des facteurs de confusion (Rice et al. 2010).

Les toxines environnementales

L'exposition in utero et dans la petite enfance au plomb, aux pesticides organophosphates, et aux polychlorinobiphényles (PCB) sont reconnus comme des facteurs de risque du TDAH (Thapar et al. 2013). Le PCB est connu pour avoir des effets neurotoxiques, entraîner une altération de la fonction thyroïdienne, des niveaux de neurotransmetteurs et du métabolisme de la dopamine (Tilson et Kodavanti 1997).

Les facteurs diététiques

Les carences nutritionnelles (zinc, magnésium, fer, vitamine D, acides gras essentiels (omega 3 et 6), les excès nutritionnels (sucre, gluten, colorants artificiels) et la nourriture à faible ou haut index glycémique sont considérés comme corrélés au TDAH, mais la précedence temporelle n'ayant pu être démontrée, et les effets bénéfiques d'une supplémentation étant peu concluants, ces facteurs ne peuvent être considérés comme facteurs de risque (Thapar et al. 2013).

Les facteurs psycho-sociaux

Des maltraitements et abus sexuels (Famularo, Kinscherff, et Fenton 1992), des parents ayant un trouble psychologique (trouble anxieux, dépressif, addictif), des conflits dans le couple et dans la famille sont également corrélés au TDAH. Des indicateurs de l'adversité familiale tels que les revenus faibles, la discorde dans le couple, les familles nombreuses, la criminalité paternelle et un trouble mental

maternel ont été associés au TDAH sans être facteurs de risque (Pheula, Rohde, et Schmitz 2011). Les études longitudinales et les études de jumeaux suggèrent que les associations entre hostilité parent-enfant et TDAH pourraient être expliquées par des facteurs de confusion génétiques (Lifford, Harold, et Thapar 2008; Harold et al. 2013). Les comportements hostiles pourraient aussi être une conséquence des symptômes précoces du TDAH (rGE réactive, causalité inverse).

Facteurs pré et périnataux	Toxines environnementales	Facteurs diététiques	Adversité psychosociale
Consommation maternelle de tabac, alcool et drogues <i>Facteur de risque mais causalité non prouvée</i>	Pesticides organophosphates <i>Facteur de risque mais causalité non prouvée</i>	Facteurs nutritionnels (zinc, magnésium, acides gras polyinsaturés) <i>Corrélations mais non prouvé comme facteur de risque</i>	Adversité familiale et faible revenu <i>Corrélations mais non prouvé comme facteur de risque</i>
Stress maternel <i>Facteur de risque mais causalité non prouvée</i>	Polychlorinobiphénils (PCB) <i>Facteur de risque mais causalité non prouvée</i>	Excès nutritionnels (sucre, colorants alimentaires artificiels) <i>Corrélations mais non prouvé comme facteur de risque</i>	Conflits/hostilité parent-enfant <i>Corrélations mais non prouvé comme facteur de risque</i>
Petit poids de naissance et prématurité <i>Facteur de risque mais de causalité prouvée</i>	Plomb <i>Facteur de risque mais causalité non prouvée</i>	Aliments à index glycémique élevé <i>Corrélations mais non prouvé comme facteur de risque</i>	Déprivation sévère précoce <i>Facteur de risque causal</i>

Tableau 3 : facteurs environnementaux les plus étudiés et leur relation au TDAH, tableau traduit de Thapar (Thapar et al. 2013).

Au total, bien que ces facteurs soient associés au TDAH, aucun d'entre eux n'explique à lui seul son apparition (Thapar et Cooper 2016).

Epigénétique

Comme exposé précédemment, les gènes et l'environnement ne travaillent pas indépendamment. Les facteurs environnementaux, de même que les facteurs génétiques, peuvent jouer un rôle direct dans le développement du trouble (via des perturbations cérébrales et endocriniennes). Par ailleurs, la probabilité d'exposition à une adversité environnementale peut être augmentée par la génétique, qui peut aussi altérer la sensibilité à des risques environnementaux ou à des facteurs protecteurs (Thapar et al. 2013). Les facteurs environnementaux peuvent aussi impacter le développement précoce et tardif via des processus épigénétiques (Rutter 2012) : les facteurs environnementaux peuvent en effet

modifier l'expression des gènes, sans affecter leur séquence ADN, avec pour conséquence une synthèse plus ou moins importante de la protéine codée par le gène. Certaines modifications épigénétiques sont pérennes, et persistent lorsque le facteur environnemental disparaît. Les modifications épigénétiques sont matérialisées par des marques biochimiques, apposées par des enzymes spécialisées sur l'ADN ou sur les histones qui le structurent. Les histones font l'objet de diverses modifications chimiques (méthylation, acétylation...). Les marques épigénétiques sont transmissibles au cours des divisions cellulaires, notamment au cours du développement embryonnaire (Henikoff et Matzke 1997; Mill et Petronis 2008).

Nombreux facteurs environnementaux, à la fois toxiques, chimiques et psychosociaux entraînent des modifications épigénétiques qui pourraient être impliquées dans le développement et l'évolution des symptômes du TDAH (Mill et Petronis 2008). Nous préciserons l'influence épigénétique des facteurs familiaux dans le chapitre sur le fonctionnement familial des patients.

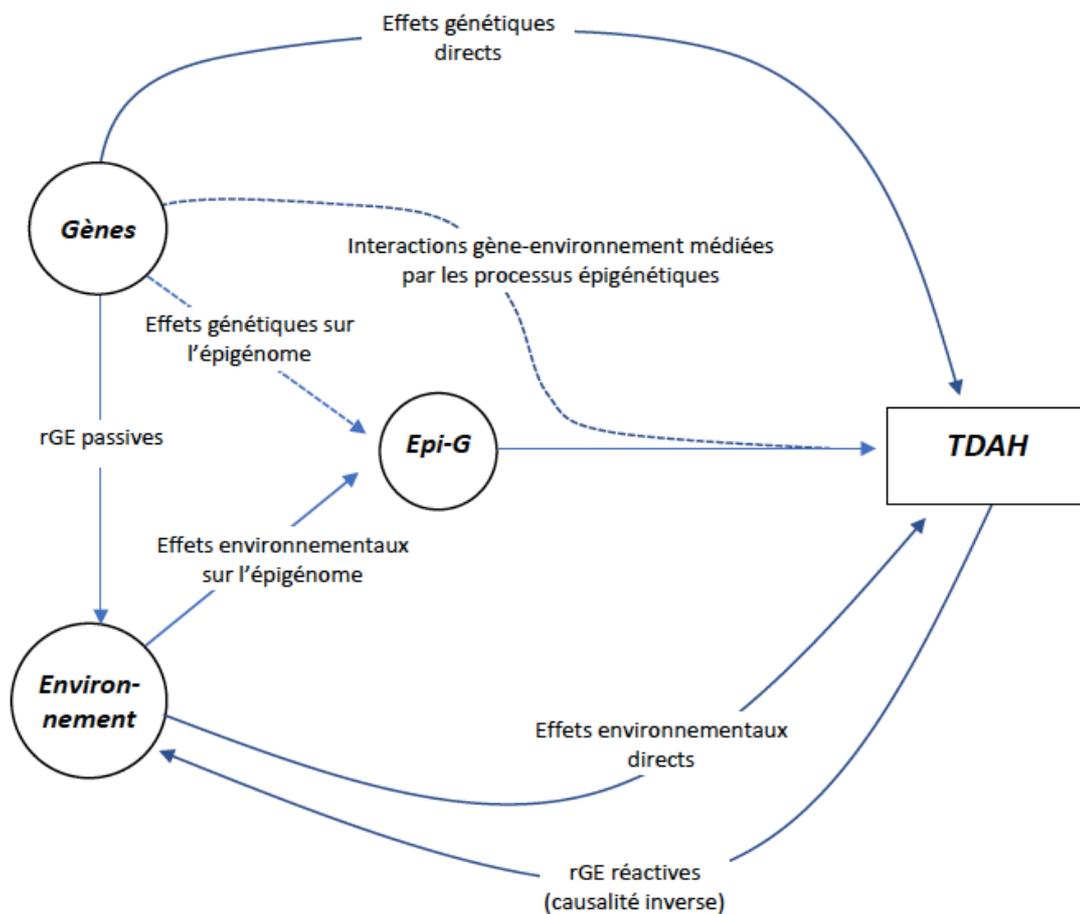


Figure 2 : figure incorporant les corrélations gènes-environnements (rGE) passives et réactives, et les facteurs épigénétiques (Thapar et al. 2013; Mill et Petronis 2008).

Au total, les facteurs environnementaux influenceraient le phénotype du TDAH via des mécanismes biologiques, incluant des changements structuraux et fonctionnels cérébraux, et des modifications épigénétiques (Thapar et al. 2013; Rutter 2012).

Il est important de préciser que les effets délétères de l'environnement précoce sont réversibles et peuvent être améliorés par un environnement protecteur au cours de l'enfance et de l'adolescence (Francis et al. 2002), via les mécanismes de neuroplasticité et d'épigénétique. C'est pourquoi les interventions ciblant l'environnement sont essentielles dans la prise en charge du TDAH de l'enfant.

5. Fonctionnement cérébral du TDAH

A. Attention et fonctions exécutives : connaissances actuelles

L'attention

La définition de William James (1890), psychologue et philosophe américain du XIX^{ème} siècle, prenait déjà en compte les notions de focalisation et de distraction : « l'attention est la prise de possession par l'esprit, sous une forme claire et vive, d'un objet ou d'une suite de pensées parmi plusieurs qui semblent possibles. La focalisation, la concentration et la conscience en sont l'essence. Elle implique le retrait de certains objets afin de traiter plus efficacement les autres, et elle s'oppose à l'état d'esprit dispersé et confus que l'on nomme en français « distraction ». »

La définition des fonctions attentionnelles évolue au fil des recherches en neuropsychologie et en imagerie cérébrale. L'évolution des techniques d'imagerie cérébrale ont en effet permis une avancée de la compréhension des sous-basements neurologiques de l'attention et l'évolution de cette fonction au cours du développement.

Approche taxonomique

Une première approche, taxonomique, définit conceptuellement différents types d'attention ou de fonctions exécutives. Cette approche est utilisée par les cliniciens, qui tentent de déterminer les fonctions altérées chez un patient. Une seconde approche, neuroscientifique, propose des modèles théoriques intégrant des données neurophysiologiques, neuroanatomiques, neuropsychologiques.

L'attention peut être définie comme la « capacité à se concentrer et à sélectionner des informations importantes à un moment et un endroit donné » (Slama et Schmitz 2016). Elle concerne à la fois les informations provenant de l'extérieur (émanant de nos 5 sens) et celles venant de l'intérieur (pensées, douleurs...) qui surgissent à la conscience. Elle sélectionne aussi les informations essentielles pour la réalisation d'objectifs prédéfinis.

Le cerveau ayant une capacité de traitement limité, il lui est nécessaire de prioriser. Diverses informations entrent donc en compétition, et le cerveau sélectionne la plus pertinente et utile à son objectif. L'attention n'est pas une entité unique, il existe plusieurs types d'attention et de systèmes attentionnels.

Modèle taxonomique de van Zomeren et Brouwer

Le modèle de van Zomeren et Brouwer (Zomeren et Brouwer 1994) est le plus fréquemment utilisé en clinique. Il définit cinq grands types d'attention répartis en fonction de deux aspects : L'intensité et la sélectivité.

La notion d'intensité comprend l'alerte, la vigilance et l'attention soutenue, et fait référence à l'état de préparation à répondre à un stimulus plus ou moins rapidement. La sélectivité concerne l'attention sélective et l'attention divisée (partagée) et met en jeu la sélection de stimulus interne ou externe en fonction de sa pertinence.

- L'alerte est la capacité à pouvoir réagir rapidement à un stimulus. Elle varie au fil de la journée et est influencée selon que l'on se prépare à agir (alerte phasique) ou non (alerte tonique). Les troubles de l'alerte se manifestent par une lenteur (bradypsychie).
- La vigilance est la capacité à maintenir son attention dans le temps au cours de tâches peu stimulantes (longues et ennuyeuses). Elle est associée à la motivation. Les troubles de la vigilance se manifestent par des fluctuations de l'attention et des ratés (lapses) attentionnels. Elle est évaluée à l'aide par exemple, des tâches de performance continue (CPT).
- L'attention sélective (filtre attentionnel) est la capacité à sélectionner une information parmi d'autres stimuli (distracteurs). L'attention sélective peut être volontaire ou déclenchée par un stimulus de l'environnement. Un trouble de l'attention sélective se manifeste par une distractibilité.
- L'attention soutenue est la capacité à maintenir son attention dans le temps quand on fournit un effort cognitif important et permettant de se reconcentrer en présence de distractions. Ce type d'attention fait appel à des ressources attentionnelles limitées, une fois épuisées, la tâche ne peut plus être remplie correctement. Les troubles de l'attention soutenue se manifestent par une fatigabilité.

- L'attention partagée (ou divisée) concerne la répartition des ressources attentionnelles sur plusieurs tâches en simultané (multitâche), capacité à faire plusieurs choses en même temps. Les troubles de l'attention divisée se manifestent par une difficulté à gérer plusieurs activités simultanément.

Approches neuropsychologiques

Modèle de Posner et Petersen (Petersen et Posner 2012)

Il s'agit du modèle neuropsychologique le plus connu. Les auteurs subdivisent l'attention en trois composantes :

- L'alerte (*alerting*), globalement équivalent à l'alerte et la vigilance du modèle précédent
- L'attention orientée (*orienting*), globalement équivalent à l'attention sélective
- L'attention exécutive (*executive control*), qui comprend les fonctions exécutives.

Le réseau attentionnel d'alerte (*alerting*) :

Il s'agit d'une attention non sélective qui permet de répondre rapidement à n'importe quelle information, y compris les stimuli menaçants. Le réseau attentionnel d'alerte inclut une composante tonique et une composante phasique, évoqués dans le précédent modèle.

L'alerte phasique correspond à un changement brutal et temporaire de l'éveil suite à un événement intervenant dans l'environnement (signal d'alarme) ; elle met en activité le thalamus, le pulvinar et le tronc cérébral.

L'alerte tonique est à la base des réactions d'éveil et du niveau de vigilance. Elle est impliquée dans les changements au cours de la journée (rythme circadien). Les temps de réactions sont plus longs tôt le matin, et diminuent au fil de la journée, et augmentent de nouveau la nuit, avec un pic tôt le matin. L'alerte tonique est utilisée également pour maintenir l'attention dans les tâches longues et ennuyeuses. Il s'agit un système autonome, hors du contrôle volontaire, faisant intervenir le système réticulaire mésencéphalique, le thalamus, ainsi que les régions frontales de l'hémisphère droit.

La noradrénaline est le neurotransmetteur impliqué dans le système d'alerte : en effet, un signal d'alarme est associé à une activation du locus coeruleus, source de la noradrénaline (Petersen et Posner 2012).

Le réseau neuronal d'orientation (*orienting*) :

Il s'agit du réseau impliqué dans la sélection d'une information dans l'espace, permettant un traitement plus élaboré de l'information. Il permet de prioriser des entrées sensorielles en sélectionnant une modalité ou un emplacement.

Les aires frontales et postérieures sont impliquées dans l'attention orientée. Les régions postérieures comprennent le colliculus supérieur et le pulvinar thalamique et forment le système d'attention postérieur. Les régions frontales comprennent quant à elles le lobe frontal des activations rétino-topiques (*frontal eye fields*, FEF) et le cortex frontal ventral. Les aires pariétales sont également impliquées dans le processus d'orientation de l'attention.

Le neurotransmetteur intervenant dans ce système est l'acétylcholine.

Deux sous-systèmes sont reliés à l'attention orientée aux stimuli externes :

- Le système attentionnel « dorsal », appelé *top down* visuospatial, activé quand l'attention est fixée délibérément vers un stimulus, responsable de l'attention volontaire et involontaire vers des stimuli pertinents. Le système dorsal inclut le lobe frontal des activations rétino-topiques (FEF) et le sulcus interpariétal (voir figure 3).
- Le système attentionnel « ventral », ou *bottom up*, activé quand un stimulus environnemental capte l'attention (écrans), impliquant la jonction temporopariétale et le cortex frontal ventral (Petersen et Posner 2012).

Le réseau attentionnel exécutif (*executive control*) :

Il est sous-tendu par le cortex préfrontal, incluant le cortex cingulaire antérieur et le cortex frontal médian. L'attention exécutive comprend la répartition de l'attention de l'individu vers une tâche en fonction des buts à atteindre dans la mise en œuvre des stratégies attentionnelles, en lien avec le système motivationnel. Le réseau attentionnel exécutif participe à la gestion des activités comportementales, la planification du comportement, la résolution des conflits, la prise de décision. Le contrôle exécutif rend compte de la manière dont on répartit son attention, dont on module sa concentration et son effort, et dont on planifie une activité séquentielle complexe.

Cet ensemble de mécanismes est souvent appelé attention focalisée. Il y a un but à atteindre, qui suppose une stratégie et des anticipations, et donc une focalisation efficace sur la tâche.

Le réseau attentionnel exécutif interagit avec le système visuospatial *top down*.

Certains auteurs distinguent deux réseaux attentionnels exécutifs différents : le système frontopariétal et le système cingulaire opercule (Petersen et Posner 2012).

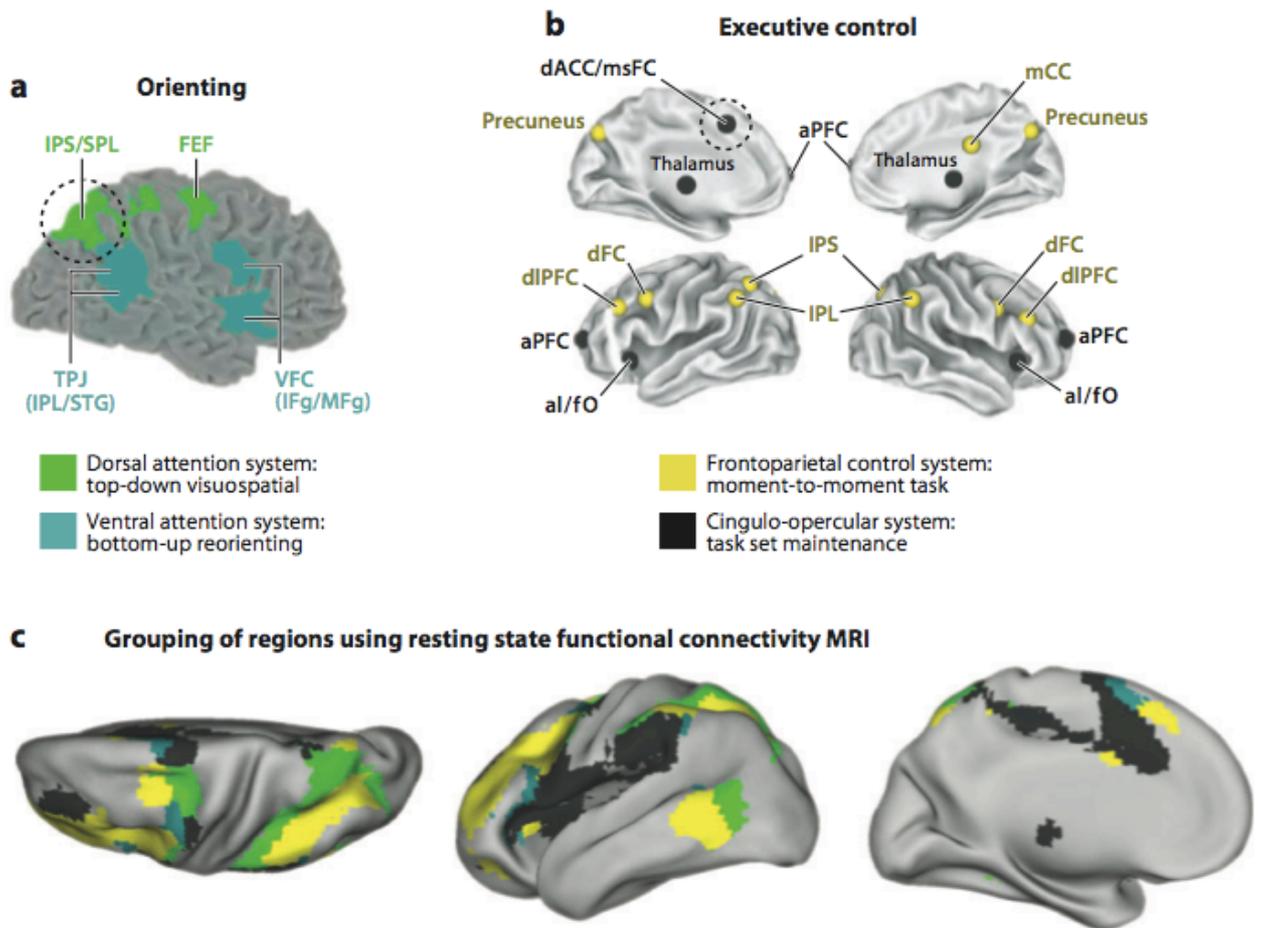


Figure 3 : Réseaux attentionnels, figure issue de Petersen et Posner (Petersen et Posner 2012).

- a) réseaux d'orientation dorsal et ventral. Réseau dorsal en vert : lobe frontal des activations rétino-topiques (FEF) et sulcus interpariétal/lobe pariétal supérieur (IPS/SPL). Réseau ventral en turquoise : jonction temporopariétale (TPJ) et cortex frontal ventral (VFC).
- b) réseau attentionnel exécutif : système cingulaire opercule en noir, système frontopariétal en jaune.
- c) connectivité fonctionnelle au repos, vues dorsale, latérale et médiale : réseau attentionnel dorsal en vert, ventral en turquoise, cingulaire opercule en noir, frontopariétal en jaune.

La vision actuelle : apports les plus récents

Les recherches actuelles définissent trois réseaux impliqués dans l'attention et interagissant entre eux (voir figure 4) :

- Le réseau attentionnel dorsal (ou frontopariétal) incluant le cortex préfrontal dorsolatéral et le striatum dorsal correspondant au système exécutif impliqué dans le contrôle de l'attention, l'inhibition des comportements inappropriés, et l'attention dirigée vers un but.

- Le réseau du mode par défaut (*default mode network* ou DMN) : il comprend le cortex préfrontal ventromédian, le cortex cingulaire postérieur et le précunéus. Le mode par défaut est activé pendant l'état de repos (Raichle et Snyder 2007). C'est le réseau de l'introspection activé lorsqu'on se parle à soi-même (langage intérieur), ainsi que lorsqu'on se confronte à des souvenirs, lorsqu'on est en réflexion ou lorsqu'on fait face à des autoquestionnements. Il est impliqué dans des notions telles que le jugement et l'interprétation, la conscience des informations, le jugement des expériences sensorimotrices, l'évaluation des comportements sociaux. Ce réseau permet la mise en place de stratégies et la résolution de problèmes, permettant de mener une tâche à son terme et facilitant le raisonnement moral. C'est aussi le réseau de la créativité.
- Le réseau de pertinence (réseau attentionnel ventral) : il se situe au niveau du cortex cingulaire antérieur, du cortex orbitofrontal, du striatum ventral et de l'amygdale. Il est impliqué dans la gestion des stimuli et des émotions, dans la prise de décision, la détection automatique des stimuli pertinents, la détection rapide des erreurs. Ce réseau permet de réguler les émotions y compris négatives, et de s'adapter au monde social. Le réseau ventral a pour but de réguler les alternances entre le réseau dorsal responsable de l'attention dirigée vers l'extérieur et le réseau du mode par défaut, réseau attentionnel dirigé vers l'intérieur.

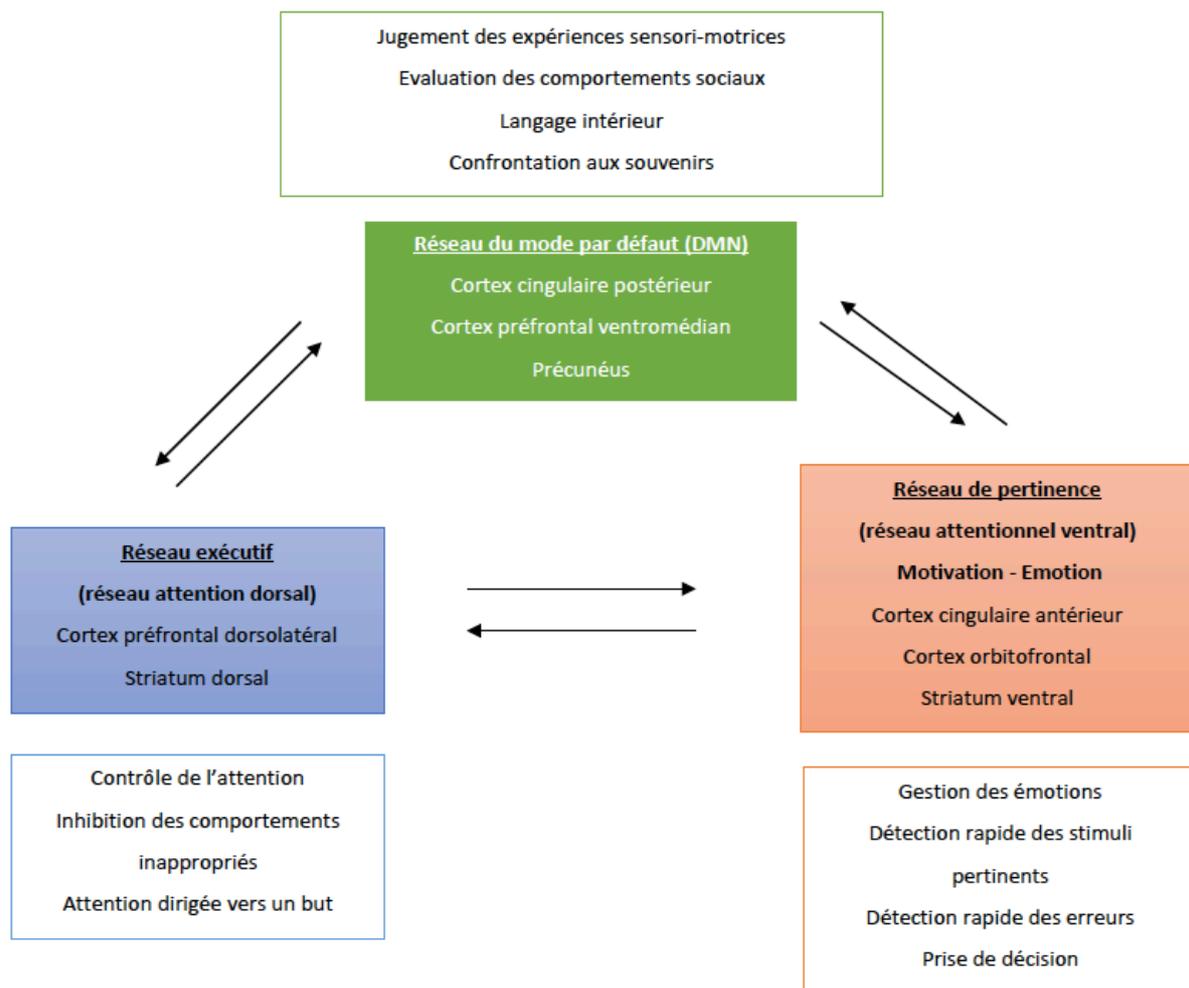


Figure 4 : schéma des réseaux attentionnels et leurs fonctions.

Les fonctions exécutives

Il convient de définir les fonctions exécutives, intimement liées aux processus attentionnels, et souvent perturbées dans le TDAH.

Certains auteurs catégorisent les processus attentionnels au sein des fonctions exécutives (Brown 2006). D'autres définissent le réseau attentionnel dorsal comme étant le réseau exécutif, impliqué dans l'ensemble des fonctions exécutives (Petersen et Posner 2012).

La définition des fonctions exécutives évolue constamment, mais la plupart des chercheurs s'accordent pour que le terme soit utilisé en référence aux circuits neuronaux qui priorisent, intègrent, et régulent les autres fonctions cognitives. Les fonctions exécutives dirigent les autres fonctions cognitives et fournissent le mécanisme « d'autocontrôle ». La métaphore du chef d'orchestre est souvent utilisée pour décrire les fonctions exécutives : sans regarder comment les musiciens jouent de leurs instruments, il choisit le morceau à jouer, s'assure que les musiciens commencent à jouer ensemble, continuent de jouer en chœur, tout en réglant le rythme et le volume de chaque section, et en

introduisant ou en faisant disparaître des instruments au bon moment. Ainsi, même si chaque musicien joue de son instrument brillamment, le résultat dépendra beaucoup de la coordination et de la gestion de l'ensemble par le chef d'orchestre. De façon similaire, le fonctionnement cérébral a besoin d'un chef d'orchestre pour coordonner, gérer, intégrer les fonctions cognitives du cerveau (Brown 2006).

Le modèle de Diamond (Diamond 2013)

Les fonctions exécutives sont subdivisées en fonctions de base et de haut niveau. Le modèle de Diamond inclut également les capacités d'autorégulation qui font intervenir l'inhibition, les émotions et la motivation.

Fonctions exécutives de base :

- La mémoire de travail est la capacité à maintenir en mémoire une information nécessaire à la tâche en cours pendant une courte durée (de quelques secondes à quelques minutes), malgré les interférences. Ainsi, un trouble de la mémoire de travail se manifeste par une tendance à perdre le fil de ses idées, à oublier ce que l'on était en train de faire, de dire ou de lire.
- La flexibilité cognitive est la capacité à passer d'une action ou d'une pensée à une autre. Elle nécessite le déplacement des ressources attentionnelles sur plusieurs tâches ou activités mentales successivement. Cette fonction exécutive permet d'adopter des stratégies réfléchies et appropriées au contexte. Un trouble de la flexibilité cognitive entraîne des comportements répétitifs inadaptés appelés persévérations (Diamond 2013). Les aires cérébrales impliquées dans la flexibilité mentale sont situées dans les cortex préfrontal et pariétal (Tang, Hölzel, et Posner 2015).
- L'inhibition est la capacité à résister, à empêcher les interférences. L'inhibition cognitive permet d'empêcher les pensées d'interférer avec le comportement souhaité ; l'attention sélective ou focale inhibe les stimuli ; et l'inhibition de réponse empêche les réponses inadaptées. L'inhibition est également la capacité à arrêter en cours d'exécution une activité inadaptée (Diamond 2013). Au total, l'inhibition permet de freiner les comportements impulsifs et de résister aux comportements automatisés. Elle est associée au cortex préfrontal droit, au cortex cingulaire antérieur, l'insula et aux ganglions de la base (Tang, Hölzel, et Posner 2015).

Fonctions exécutives de haut-niveau :

- Le raisonnement et la résolution de problème du modèle de Diamond sont, d'après elle, équivalents à la notion d'intelligence fluide. Cette forme d'intelligence renvoie à la capacité à raisonner, résoudre des problèmes et percevoir des relations entre éléments. Un trouble de

l'intelligence fluide entraîne une incapacité à inférer des relations abstraites ou à résoudre des problèmes nouveaux.

- La planification est la capacité à mettre en place des étapes (un plan d'action) pour atteindre un objectif. La planification nécessite la coordination de plusieurs fonctions exécutives à la fois, dont la vigilance, la mise à jour perpétuelle des actions entreprises ainsi que la réévaluation constante. La planification requiert aussi les processus d'inhibition afin d'arriver à ignorer les informations qui ne sont pas pertinentes parmi les anciennes informations déjà stockées en mémoire et les nouvelles qui se présentent à l'individu. Ceci implique alors la mémoire de travail, pour retenir les actions entreprises sur un court laps de temps, et la flexibilité mentale, pour s'adapter rapidement et efficacement aux demandes du contexte. Au niveau neuroanatomique, la planification est reliée à une activation du cortex préfrontal droit, des régions temporale supérieure droite et pariétale inférieure droite. Un trouble de planification se manifestera par une difficulté à organiser son activité lors de situations complexes requérant la mise en place d'un plan d'action, par exemple en fixant des dates ou des échéances relatives à chaque étape.

B. Neuropsychologie du TDAH : évolution des principaux modèles

Malgré la grande hétérogénéité des profils cognitifs parmi les patients diagnostiqués TDAH, la majorité des troubles porte sur quatre fonctions exécutives : l'inhibition de réponse, en cause dans l'impulsivité, la vigilance (dont l'altération entraîne des difficultés de maintien attentionnel), la mémoire de travail et la planification (Willcutt et al. 2005). D'autres fonctions exécutives seraient perturbées dans le TDAH telles que la flexibilité mentale, le jugement, l'anticipation, la résistance à la distraction. Les enfants avec TDAH rencontreraient également des difficultés à appréhender les notions de temps et de chronologie, ce qui se traduit par des difficultés à planifier (ne pouvant évaluer le temps nécessaire à une tâche) et à « prendre le temps ». Des difficultés au niveau de l'autorégulation émotionnelle sont également décrites dans le TDAH.

La compréhension du fonctionnement neuropsychologique du TDAH a évolué au fil des recherches en imagerie cérébrale.

Si les premiers modèles faisaient l'hypothèse d'une atteinte des fonctions corticales dans le TDAH, tel le modèle de Barkley, les derniers s'intéressent plus à la connectivité entre les différents réseaux cérébraux, corticaux et sous-corticaux.

Modèle cognitif de Barkley (Barkley 1997)

Selon le modèle de Barkley, le déficit attentionnel serait le résultat de déficit des fonctions exécutives,

elles-mêmes conséquences de la désinhibition comportementale, ce qui entraînerait un dysfonctionnement exécutif à plusieurs niveaux :

- Dysfonctionnement de l'autorégulation des affects et de la motivation : les sujets TDAH sont souvent immatures au plan émotionnel, ce qui résulte à une dépendance plus forte au renforcement, et une motivation diminuée dans les tâches répétitives.
- Dysfonctionnement de la mémoire de travail.
- Dysfonctionnement du langage intérieur.
- Dysfonctionnement de la reconstitution, c'est-à-dire de la capacité à décomposer une tâche complexe en séparant les différentes unités qui la composent et à réorganiser ces unités dans une séquence d'actions, orientée vers un but. Cette fonction exécutive permet la flexibilité et la création de nouveaux comportements. Chez le sujet TDAH, cette capacité est diminuée, ce qui se traduit par des jeux imaginaires moins créatifs, un discours plus désorganisé et moins fluide, et une difficulté à trouver de nouvelles stratégies (Barkley 1997).

Ce modèle fait le lien entre les atteintes comportementales et cognitives. Cependant, le modèle de Barkley ne peut à lui seul expliquer l'hétérogénéité du TDAH, et ne prend pas en compte les aspects sous-corticaux. En effet, l'utilisation de l'IRM fonctionnelle, mise en application sur les tâches de récompense, a permis de mettre en évidence des dysfonctionnements du système de récompense.

Modèle de l'aversion pour le délai de Sonuga-Barke (E. J. Sonuga-Barke et al. 1992)

Il s'agit d'un modèle motivationnel, qui place au centre du trouble l'hypersensibilité ou l'intolérance au délai développée par les enfants TDAH. Ce modèle explique l'hyperactivité, l'inattention et l'impulsivité par un besoin de « fuir le délai ». Les sujets agissent sur leur environnement afin de réduire leur propre perception du temps, et ainsi réduire voire annuler la perception du délai.

Ce délai correspond plus particulièrement à l'intervalle séparant une tâche et la récompense qui lui est associée. Les enfants TDAH cherchent à éviter le délai lorsque celui-ci est trop long (tâches longues et ennuyeuses) ; pour y parvenir, ils réduisent la sensation subjective de durée en dirigeant l'attention sur des stimuli non temporels, ce qui explique les comportements d'inattention (« la tête dans la lune »). L'augmentation de l'activité motrice permet également de limiter l'impression d'attente (agitation des mains ou des pieds, enfant qui se lève de sa chaise...).

Par ailleurs, quand un délai n'est pas imposé, ils ne cherchent plus à réduire la sensation subjective de durée mais à réduire la durée réelle de la tâche. L'enfant a besoin de récompense plus rapidement et est obligé de se précipiter pour l'obtenir plus rapidement. Les études montrent en effet que les enfants TDAH préfèrent de petites récompenses immédiates à de plus grandes récompenses retardées,

autrement dit, ils font des choix plus impulsifs, ce qui leur permet de réduire le délai (difficulté à attendre son tour...) (E. J. Sonuga-Barke et al. 1992).

Ce modèle serait sous-tendu par des corrélats neuroanatomiques. L'intolérance au délai serait le reflet d'une altération du circuit de récompense. Les aires cérébrales impliquées dans le système de la récompense (noyaux gris -pallidum et striatum-, cortex orbitofrontal, aire tegmentale ventrale, et noyau accumbens) s'activent quand un sujet est en attente d'une récompense et donnent naissance à des sensations de plaisir et de satisfaction (E. J. S. Sonuga-Barke et al. 2008). Ces zones sembleraient dysfonctionnelles chez les enfants TDAH : on observe notamment une hypoactivation au niveau du striatum ventral en réponse à un signal de récompense chez les sujets TDAH, ce qui pourrait expliquer l'intolérance au délai et à l'attente de renforcements motivationnels.

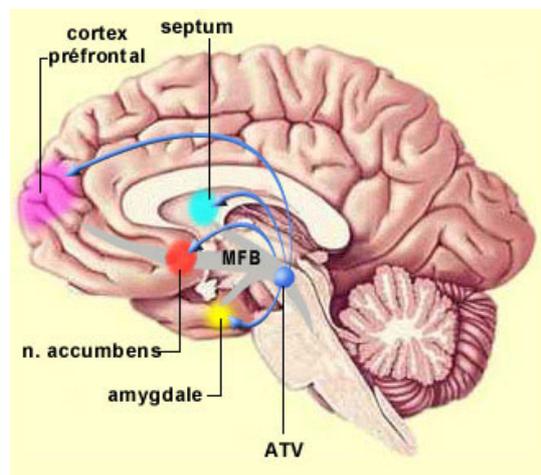


Figure 5 : circuit de la récompense.

Le modèle de l'aversion du délai n'explique pas non plus à lui seul tous les cas de TDAH.

Sonuga-Barke développe en 2003 un modèle plus abouti, combinant le modèle motivationnel de l'aversion du délai et celui exécutif de la désinhibition comportementale qu'il nomme le « modèle à deux voies » : le modèle du déficit exécutif serait ainsi plus en lien avec des symptômes inattentifs, tandis que le modèle de l'aversion du délai serait quant à lui plus en lien avec les symptômes d'hyperactivité/impulsivité (E. J. S. Sonuga-Barke 2003).

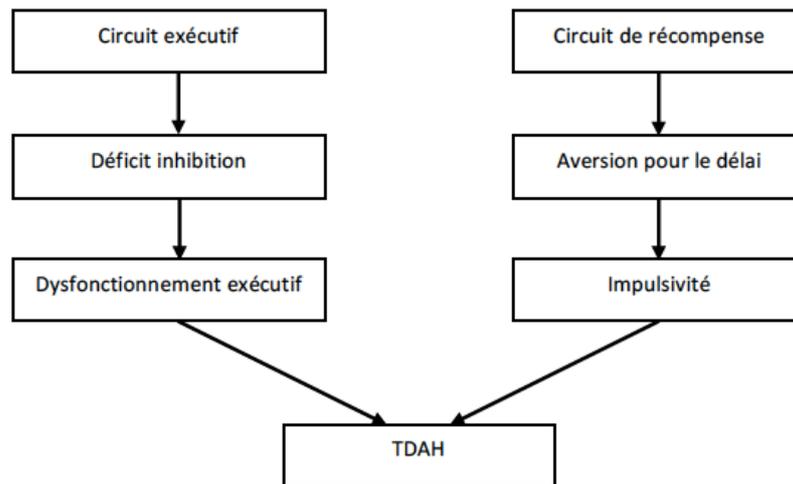


Figure 6 : Modèle cognitif du TDAH à deux voies, figure adaptée de Sonuga-Barke (E. J. S. Sonuga-Barke 2003).

La théorie des intrusions du mode par défaut de Sonuga-Barke et Castellanos (E. J. S. Sonuga-Barke et Castellanos 2007)

Nourri des recherches sur le réseau du mode par défaut, l'auteur a ensuite proposé un modèle complémentaire : les fluctuations observées dans le TDAH dans les épreuves de temps de réaction simples seraient liées à l'intrusion régulière et anormale du réseau du mode par défaut (responsable de l'attention dirigée vers nos pensées).

Il existe en effet des perturbations du réseau du mode par défaut dans le TDAH, les pensées parasites prenant le pas sur les pensées dirigées. Les études de connectivité ont mis en évidence une dysfonction dans la connexion entre les différents réseaux cérébraux. Le DMN est suractivé, retardant « l'allumage » du réseau exécutif, pouvant refléter en clinique la difficulté à changer de tâche (problème de flexibilité cognitive).

Synthèse des apports neuroscientifiques récents : le modèle neurocognitif à voies multiples

Le même auteur propose une modélisation encore plus récente, tentant d'expliquer la diversité des profils cliniques.

Le fonctionnement des capacités attentionnelles dans le TDAH résulte probablement d'un déséquilibre entre trois réseaux : le réseau attentionnel dorsal (système exécutif), le réseau attentionnel ventral (circuit de motivation et récompense) et le réseau du mode par défaut.

Une activation inadaptée du réseau du mode par défaut est impliquée dans les fluctuations attentionnelles et les difficultés de gestion temporelle des informations. Le réseau attentionnel dorsal est associé aux troubles exécutifs (principalement de l'inhibition). Le réseau de pertinence est impliqué

dans le traitement dysfonctionnel des signaux de récompense et donc responsable de phénomènes tels que l'aversion au délai et la préférence exagérée pour les renforcements rapides (E. J. S. Sonuga-Barke et Fairchild 2012).

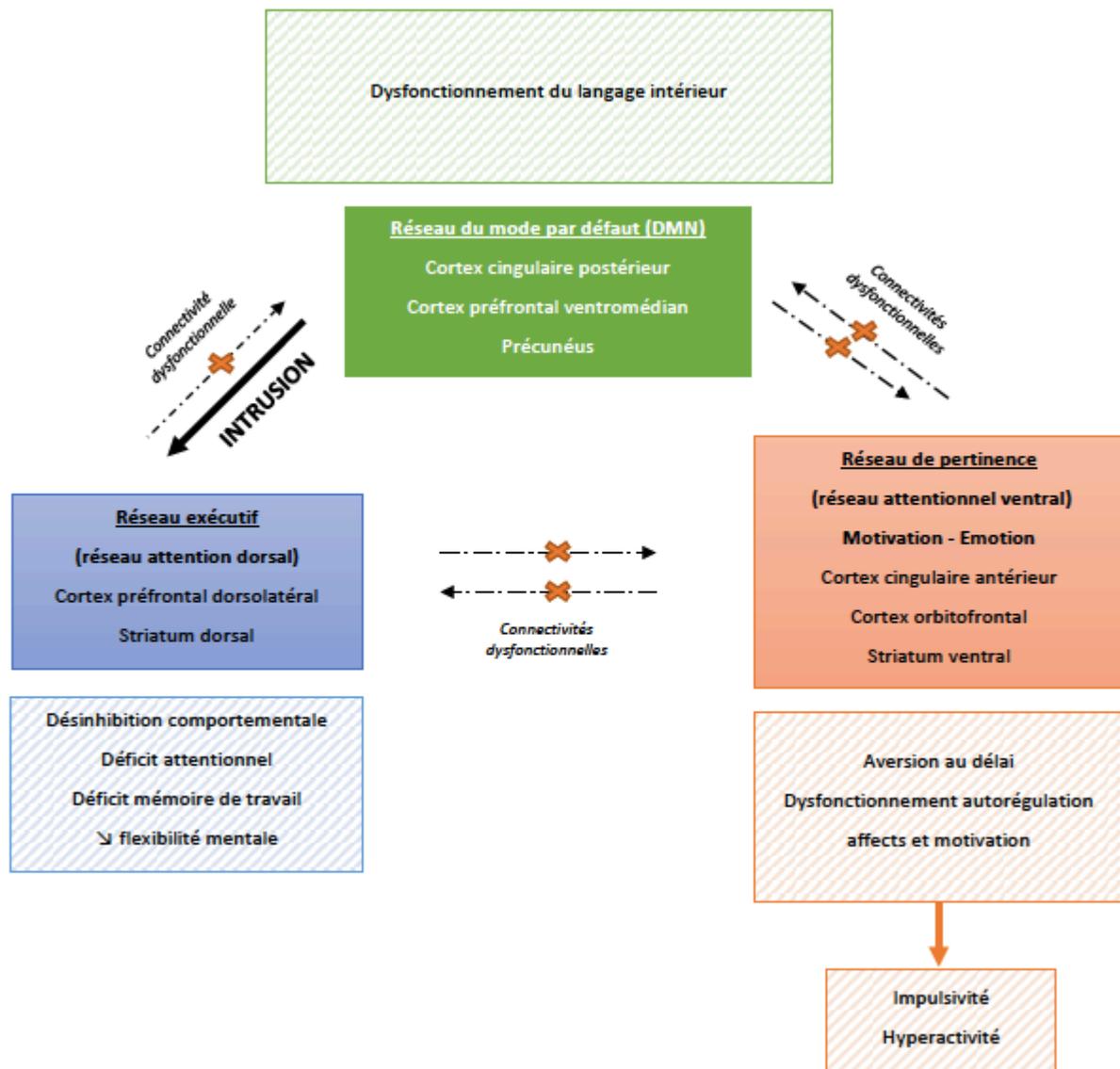


Figure 7 : Représentation schématique du modèle neurocognitif à voies multiples du TDAH, adapté de Sonuga-Barke : (E. J. S. Sonuga-Barke et Fairchild 2012).

C. Neuroanatomie du TDAH

Etudes structurelles (anatomiques)

Les études par IRM structurelle rapportent des différences significatives entre les cerveaux des sujets atteints de TDAH et ceux des témoins. Elles suggèrent qu'il existe des anomalies structurelles

cérébrales chez les enfants avec TDAH, notamment au niveau des aires frontales, des lobes temporopariétaux, du cervelet, des ganglions de la base, du corps calleux, de l'amygdale, de l'hippocampe, et du thalamus (voir tableau 4). Ces régions cérébrales concernent les réseaux exécutifs et de pertinence précédemment évoqués. Les résultats suggèrent un trouble de la neurogenèse dans ces régions.

Etudes fonctionnelles

Les études fonctionnelles basées sur une tâche cognitive exécutive ou attentionnelle (inhibition, mémoire de travail, attention et vigilance) mettent en évidence chez les enfants avec TDAH une hypoactivation du réseau attentionnel ventral (de pertinence) et du réseau attentionnel dorsal (exécutif) associée à une hyperactivation du réseau du mode par défaut (Cortese et al. 2012).

Etudes de connectivité : variations structurelles (DTI) et fonctionnelles

Une approche complémentaire consiste à comparer la connectivité entre les différentes régions cérébrales des témoins et de patients avec TDAH.

Des altérations structurelles au niveau de la corona radiata antérieure droite, du forceps mineur droit, de la capsule interne bilatérale, du cervelet gauche sont mises en évidence à l'IRM de diffusion. Ces anomalies de la substance blanche sous-tendent une connectivité perturbée entre réseaux neuronaux fronto-striato-cérébelleux (van Ewijk et al. 2012).

Au repos, les études montrent une connectivité réduite dans le réseau du mode par défaut chez les sujets TDAH, en particulier entre le précunéus et les autres régions du mode par défaut (cortex préfrontal ventromédial et des portions du cortex cingulaire postérieur). La connectivité est réduite également entre le cortex cingulaire antérieur dorsal et le cortex cingulaire postérieur et le précunéus (Konrad et Eickhoff 2010) ; dans le cortex préfrontal ventrolatéral, le cortex cingulaire antérieur, le cortex pariétal supérieur, et le cervelet durant les tâches de mémoire de travail ; entre les réseaux fronto-striato-pariététo-cérébelleux durant les tâches d'attention soutenue ; dans les régions frontopariétales au cours d'une tâche d'interférence ; et enfin, au niveau frontocérébelleux durant une tâche d'attention sélective (Konrad et Eickhoff 2010).

Au total, on a un défaut de connectivité entre le réseau du mode par défaut, le réseau exécutif et le réseau de pertinence chez les sujets avec TDAH (Castellanos et al. 2008).

	IRM structurelles Etude du volume	IRM fonctionnelles Etude de l'activité cérébrales pendant Tâches cognitives / attentionnelles	Connectivité fonctionnelle Au repos	Connectivité fonctionnelle Tâches cognitives / attentionnelles
Réduction :	-Volume cérébral total -Substance grise (Greven et al. 2015) -Hémisphère droit -Ganglions de la base (Nakao et al. 2011) -Cortex cingulaire antérieur (CCA) (Frod et Skokauskas 2012)	-CCA -Cortex préfrontal dorsolatéral -Cortex orbitofrontal -Ganglions de la base -Thalamus (Dickstein et al. 2006) -Insula postérieure -Lobe pariétal inférieur droit -Précunéus -Lobe temporal supérieur (Hart et al. 2013)	-Précunéus ↔ Cortex préfrontal ventromédial -Précunéus ↔ CCP -CCA dorsal ↔ CCP -CCA ↔ Précunéus (Konrad et Eickhoff 2010)	-Cortex préfrontal ventrolatéral ↔ CCA cortex pariétal supérieur ↔ cervelet (Konrad et Eickhoff 2010)
Augmentation	Cortex cingulaire postérieur (CCP) gauche (Nakao et al. 2011)	Cunéus gauche (Hart et al. 2013)		

Tableau 4 : Imageries cérébrales chez les sujets avec TDAH.

Etudes longitudinales

Les études longitudinales portant sur le développement cortical observent un retard de maturation de l'épaisseur corticale de 3 à 5 ans chez les enfants TDAH, en particulier au niveau des régions corticales préfrontales latérales. Le cortex moteur primaire est la seule aire corticale ayant une maturation légèrement précoce dans le groupe TDAH. Il se peut que le décalage de maturation entre le cortex moteur primaire et les régions de contrôle moteur supérieur reflète ou conduise aux activités motrices excessives ou peu régulées retrouvées dans le TDAH (P. Shaw, Gogtay, et Rapoport 2010).

Etudes électroencéphalographiques

Les études d'EEG quantitatives comprennent la transformation mathématique des données de l'activité cérébrale électrique en quatre bandes de fréquence : delta (1– 4 Hz), thêta (4 – 8 Hz), alpha (8 –13 Hz), et bêta (13–30 Hz) (Snyder et Hall 2006). La plupart des études retrouvent un ratio thêta/bêta (TBR) élevé chez les sujets TDAH par rapport aux contrôles (Snyder et Hall 2006). Cependant, une méta-analyse récente (Arns, Connors, et Kraemer 2013) conclut qu'un excès d'ondes thêta et un TBR élevé ne sont pas des marqueurs du TDAH car ne sont retrouvés que dans certains sous-groupes de patients TDAH (25-40 %) ayant des profils neuropsychologiques différents : un ratio

thêta/beta élevé serait prédictif d'une bonne réponse aux psychostimulants et au neurofeedback. Les auteurs suggèrent ainsi une utilisation des EEG dans le TDAH à visée pronostique plutôt qu'à visée diagnostique (Arns, Conners, et Kraemer 2013).

D. Neurobiologie du TDAH

Plusieurs systèmes de neurotransmetteurs semblent impliqués dans la physiopathologie du TDAH (dopaminergique, noradrénergique, sérotoninergique et cholinergique nicotinique).

Hypothèse catécholaminergique : dopamine et noradrénaline

La distractibilité, l'inattention et le déficit des mécanismes de récompense présents dans le TDAH seraient en lien avec des déséquilibres de la dopamine, de l'adrénaline et de la noradrénaline, impliqués dans l'attention, la motricité et les systèmes de motivation et de récompense. Les récepteurs de la dopamine sont principalement localisés au niveau des ganglions de la base (striatum, globus pallidus, noyau sous-thalamique). Trois grandes voies dopaminergiques sont décrites :

- La voie dopaminergique mésolimbique (mésencéphale--> système limbique), intervenant dans le système de récompense
- La voie dopaminergique mésocorticale, jouant un rôle dans les fonctions exécutives telle que la mémoire de travail et l'attention
- Et la voie nigrostriée, intervenant dans la régulation des fonctions motrices.

La noradrénaline est reliée au système attentionnel d'alerte décrit plus haut dont l'un des maillons est le locus coeruleus. La noradrénaline est aussi un des neurotransmetteurs impliqué dans le système attentionnel dorsal (Petersen et Posner 2012).

L'hypothèse catécholaminergique vient en partie de l'efficacité clinique du méthylphénidate, inhibant la recapture des catécholamines. De plus, les essais contrôlés randomisés suggèrent que les inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline, comme les antidépresseurs tricycliques et l'atomoxetine, sont efficaces dans la diminution des symptômes du TDAH en restaurant un ratio normal de noradrénaline et d'adrénaline (Banaschewski et al. 2004). De même, les études d'imagerie cérébrale suggèrent une réduction d'activité des circuits fronto-striataux, cibles des catécholamines. Nous pouvons relier ces résultats à ceux des études de gènes candidats, qui suggèrent le rôle de variants de gènes codant pour les récepteurs de la dopamine comme facteurs de susceptibilité du TDAH.

Hypothèse sérotoninergique

La seconde hypothèse concerne la voie sérotoninergique. La sérotonine, en interaction avec la dopamine, est impliquée dans la régulation de l'impulsivité et ses comorbidités : agressivité, abus de substance, suicide (Seo, Patrick, et Kennealy 2008). La sérotonine aurait une action inhibitrice au niveau de l'aire tegmentaire ventrale (impliquée dans le système de récompense) et de la substance noire (régulation de la motricité), toutes deux impliquées dans la physiopathologie du TDAH (Quist, Kennedy, et Lombroso 2001). Cependant les traitements agissant uniquement sur la sérotonine (IRSS) sont inefficaces dans le traitement du TDAH, suggérant que la sérotonine ne joue qu'un rôle secondaire dans le TDAH (Spaniard, Greenhill, et Hechtman 2017).

Hypothèse de l'acétylcholine

La troisième hypothèse concerne l'acétylcholine, impliquée dans les capacités d'organisation, et dans l'attention orientée (Petersen et Posner 2012). Quelques études expérimentales suggèrent l'efficacité potentielle des traitements cholinergiques tels que les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase ainsi que des agonistes des récepteurs nicotiques dans le TDAH (Banaschewski et al. 2004).

6. Modèles psychopathologiques du TDAH

Non repris par les classifications internationales, ils gardent néanmoins tout leur intérêt en clinique quotidienne, permettant de mettre du sens sur ce qu'il se passe pour l'enfant et sa famille et de proposer des prises en charge psychothérapeutiques adaptées.

A. Théories systémiques

Elles soulignent qu'un symptôme chez un membre du groupe étudié (ici la famille), reflète une recherche d'équilibre pour ce groupe. Le symptôme serait donc utile à la famille et lui permettrait d'éviter un déséquilibre estimé dangereux pour sa survie. Il ne pourra s'amender que s'il est montré à la famille la possibilité d'adopter un nouvel équilibre, plus respectueux des besoins des membres qui la composent. De cette théorie découlent plusieurs postulats : l'individu porteur de symptômes n'est qu'une porte d'entrée vers un système familial en souffrance ; le patient et son symptôme jouent un rôle de « paratonnerre » qui protège les autres membres de la famille ou la famille entière de perturbations ; la nature du symptôme importe moins que sa fonction (Cook-Darzens 2005).

Parmi les différents courants systémiques, nous nous intéresserons à l'approche structurale, qui a fait l'objet d'études dans le contexte du TDAH.

Dans ce champ théorique, la thérapie structurale, fondé par Salvador Minuchin en 1974 a un intérêt clinique singulier pour appréhender la dynamique des familles avec patient ayant un TDAH, en développant le concept de frontière.

Les frontières délimitent les membres de la famille entre eux, l'ensemble de la famille avec l'extérieur, et façonnent les interactions à travers différents sous-systèmes (individuel, fraternel, conjugal et familial). L'approche structurale identifie ainsi trois types de familles selon leurs frontières (Merinfeld et Elkaïm 1995) :

- Les familles fonctionnelles dont les frontières sont claires et perméables, favorisant ainsi la fluidité des relations en permettant l'expression émotionnelle de chacun des membres, sans ingérence. Les membres de la famille peuvent développer leur autonomie, tout en se sentant soutenus et protégés.
- Les familles « enchevêtrées » (*enmeshed*) dans lesquelles les frontières sont diffuses et la différenciation faible, avec peu de frontière intergénérationnelle (Merinfeld et Elkaïm, 1995). Dans ces familles, l'enfant peut présenter des comportements de parentification « comme parent » ou « comme époux » (*spousification*). Il peut y avoir des coalitions parent-enfant : un enfant tend à s'allier avec un de ses parents, mettant l'autre parent à l'écart ; ou encore des situations de « détournement » ou le couple conjugal est ostensiblement unie : les parents dissimulent leurs conflits derrière des attitudes communes de protection ou de blâme visant l'enfant malade, lequel est défini comme l'unique problème de la famille (Merinfeld et Elkaïm, 1995). Des frontières diffuses peuvent également mener à un pattern d'interaction « contrôlant » (*controlling*) dans lequel un membre familial domine les interactions en discréditant, excluant ou prenant les décisions à la place du conjoint ou de l'enfant, ou en employant des attitudes séductrices dans un but de manipulation (Jacobvitz et al. 2004).
- Les familles « désengagées » dans lesquelles les frontières entre les membres sont rigides et imperméables, livrant les membres de la famille à une autonomie maximale (Merinfeld et Elkaïm, 1995). Leurs relations sont distantes, émotionnellement froides, voire hostiles. Les comportements hostiles étant définis comme critiques, sarcastiques mais n'exprimant pas clairement de colère, de contrariété, seulement des expressions indirectes de la colère, qui peuvent être associées à des comportements sévères et punitifs (Jacobvitz et al. 2004).

Il existe chez les familles avec enfants ayant un TDAH une surreprésentation des frontières diffuses ou au contraire rigides. Deux études mettent en évidence que les garçons ont plus de risque de développer des symptômes du TDAH à l'école maternelle (Jacobvitz et Sroufe 1987) et à l'école

primaire (E. A. Carlson, Jacobvitz, et Sroufe 1995) dans les familles dans lesquelles les enfants sont parentifiés, c'est-à-dire considéré « comme parents » ou « comme conjoint » (*spousification*).

Une étude longitudinale prospective, a cherché un lien entre type de frontières et psychopathologie de l'enfant (Jacobvitz et al. 2004). Les patterns d'interaction dans la famille ont été analysés une première fois quand l'enfant avait 24 mois. Lorsque l'enfant était âgé de 7 ans, les éventuels symptômes de l'enfant étaient ensuite évalués par l'intermédiaire d'un questionnaire proposé aux mères et enseignants, visant à rechercher anxiété, dépression, problèmes somatiques et symptomatologie du TDAH. Les auteurs mettaient en évidence une association entre TDAH et patterns familiaux hostiles avec, chez les garçons, des frontières dites « enchevêtrées », association déjà retrouvées dans les études précédemment citées.

Il est important de préciser que ces études ne concluent pas à un lien de causalité entre ce type d'interactions intrafamiliales et le développement du TDAH, mais suggèrent que leur présence pourrait aggraver ou renforcer la symptomatologie. Il est également possible que des dysfonctionnements se mettent en place en réaction aux symptômes manifestés par l'enfant. En effet, dans l'optique de maintenir une homéostasie, lorsqu'une famille vit des moments de stress intenses, elle tend à être plus vulnérable et à adopter des patterns relationnels moins optimaux (Bernier et Siegel 1994). Or les familles d'enfants présentant un TDAH doivent relever plusieurs défis concernant les échanges au sein de la famille et ses frontières. Les frustrations que les familles rencontrent, surtout avec le monde extérieur (école, entourage, garde...), les conduisent souvent, malgré elles, à resserrer leurs frontières, diminuant les échanges avec les autres systèmes.

B. Approche psychanalytique du TDAH

Le symptôme est ici une tentative pour répondre à des conflits intrapsychiques. Ainsi, l'agitation, nommé instabilité, hyperactivité ou hyperkinésie, s'inscrit dans des structures et des fonctionnements différents. En effet, les études utilisant les tests projectifs concluent à des organisations aussi bien psychotiques, limites, que névrotiques chez l'enfant avec TDAH (Chambry et al. 2011).

Plusieurs tentatives de conceptualisation de la fonction de l'agitation ont vu le jour dans le champ psychanalytique.

Hyperactivité et défaut de Holding

L'agitation serait ici une tentative de solution au défaut de *holding* dans les interactions précoces. Le bébé a besoin pour sa croissance et pour sa maturation psychique d'une fonction parentale (classiquement maternelle) qui puisse lui servir au début de sa vie de moi-auxiliaire. Les soins « maternels » constituant cette fonction ont été appelés *holding* par Winnicott. La mère, ou la personne qui dispense les soins maternels, contient l'enfant dans ses gestes, dans sa voix, dans son regard, dans son psychisme, afin que l'enfant se sente rassemblé, établisse peu à peu le sentiment d'une continuité d'existence et surmonte les angoisses primitives (Golse 1996). Peu à peu, l'enfant intériorise une fonction contenante et se constitue une enveloppe psychique, ce qui lui permet de s'autonomiser.

La notion d'enveloppe psychique a été développée dans les travaux d'Esther Bick, Didier Anzieu, Geneviève Haag, Didier Houzel, René Kaës. L'enveloppe psychique ou le moi-peau est une fonction de contenance, fonction symbolisante permettant de détoxiquer l'expérience (d'y mettre du sens) (Ciccone 2001).

Pour que le *holding* mis en place par le parent remplisse les besoins du bébé, il est nécessaire que le parent ait eu la possibilité d'intérioriser un objet primaire suffisamment contenant, renvoyant aux relations entre le parents et ses propres parents. La mère décode les signaux de son bébé aussi à l'aide des traces mnésiques de ses propres expériences infantiles initiales (Golse 1996). L'attention est la principale qualité requise pour que la mère soit à la fois présente à son enfant et au souvenir inconscient de l'enfant qu'elle a été (Ciccone 2001). Tout processus psychologique empêchant la mère d'être correctement attentive va entraver la qualité de la « préoccupation maternelle primaire » (Winnicott). Par exemple, dans la dépression maternelle, les capacités attentionnelles de la mère sont absorbées par la douleur morale et les ruminations propres à la dépression : présente physiquement mais plus ou moins absente psychiquement, elle n'est parfois plus en mesure de fournir une contenance suffisante à son bébé. L'une des possibilités d'adaptation de l'enfant est alors de se constituer une seconde peau psychique assurant une contenance de remplacement. L'instabilité psychomotrice peut alors jouer le rôle d'une « deuxième peau psychique » (Bick) de substitution (Golse 1996).

Hyperactivité et défaut de refoulement

Ici, l'agitation permettrait d'évacuer toute représentation psychiquement pénible, alors que le refoulement a échoué. La pulsion est une forme d'organisation de l'excitation libidinale, une transformation de l'excitation en plaisir (Freud). Quand une excitation sexuelle procure du plaisir, cette

excitation nourrit le psychisme, des représentations chargées de quantités supportables d'émotions se construisent. Lorsqu'une excitation ne peut être transformée en plaisir, elle est soit déviée vers un but non sexuel (elle est sublimée), soit arrêtée par le « refoulement ». Une représentation substitutive à celle qui est chargée d'excitation sera investie à sa place, et le psychisme évite le débordement. Si ces mécanismes ne sont pas possibles, lors d'un évènement traumatique par exemple, on a un excès d'excitation qui va désorganiser le psychisme de l'enfant, et l'excitation s'exprime sur le plan psychomoteur (Denis 2001). L'ensemble des mécanismes de refoulement est dépendant de la qualité du *holding* de la période de latence. L'intérêt, l'affection et la présence des adultes engagés auprès de lui, constituent un *holding*. En l'absence de *holding* satisfaisant, l'enfant se trouve plus vulnérable aux traumatismes, et à un défaut de refoulement (Denis 2001).

Hyperactivité et traumatisme

L'hyperactivité motrice serait une tentative d'autocalmer les excitations quand les processus de liaison interne et de représentation font défaut.

L'hyperactivité est comprise ici comme la recherche d'une mise en tension répétitive du corps et des sens, avant un retour au calme. La survenue d'un traumatisme, associé à des défaillances du système de pare-excitations, favorise la constitution d'une névrose traumatique. Dans la névrose traumatique, certains éléments de l'expérience traumatique vécue ne sont pas efficacement refoulés, ce qui se traduit par la répétition (reviviscences). L'état traumatique mène de plus à une sidération psychique : les perceptions du traumatisme échappent à la production de souvenirs écrans et à l'élaboration, ou à la production de représentations pouvant établir des liaisons avec d'autres représentations déjà constituées. Un secteur psychique sans liaison des représentations se constitue. L'activité motrice est alors une tentative de maîtrise de l'excitation laissée non liée par le traumatisme (Szwec 2016).

Hyperactivité et fonction autocalmante

L'acte autocalmant est mis en œuvre lorsqu'il y a défaillance du système de pare-excitations, qui normalement permet d'atténuer l'angoisse de l'enfant (Szwec 2016). L'hyperactivité produit une excitation venant du monde externe, qui sert à éteindre l'excitation venant du monde interne. L'hyperactivité constitue donc une tentative illusoire de recréer un pare-excitations (Valentin 2016).

Hyperactivité et défense contre la dépression

L'hyperactivité peut aussi être interprétée comme défense maniaque (Mélanie Klein) : l'agitation constituerait une lutte contre les affects dépressifs masqués). En effet, la suppression du symptôme agitation par le méthylphénidate met parfois en lumière des symptômes de dépression qui n'avaient

jusqu'à pas été identifiés par la famille (Golse 1996).

C. Théorie de l'attachement

Théorie de l'attachement et patterns d'attachement

Mise au point à partir des années 50 par John Bowlby, et inspirée par les travaux d'éthologie, elle s'articule autour des notions de système d'attachement (répertoire programmé pour la survie de l'espèce), de figure d'attachement (ceux qui prennent soin du bébé), et de base ou havre de sécurité (l'enfant part en exploration mais revient près de sa figure d'attachement quand en a besoin).

Mary Ainsworth et Mary Main ont ensuite enrichi ses travaux.

Trois patterns d'attachement ont été décrits par Mary Ainsworth :

- L'attachement sécurisé (type B) : corrélé à une plus grande capacité d'adaptation lors des situations de stress, à un développement émotionnel, cognitif et social de bonne qualité. Ce type d'attachement constitue un facteur de protection contre le développement d'une psychopathologie ultérieure. Il est présent chez 55 % de la population générale.
- L'attachement insécurité anxieux/évitant (type A) : les enfants avec ce type d'attachement minimisent leurs besoins, montrent peu leurs affects, utilisent peu la base de sécurité, se concentrent sur l'exploration. Ces enfants apparaissent autonomes, mais présentent une augmentation de la sécrétion de cortisol, marqueur biologique de stress, plus importante que ceux ayant un attachement sécurisé, en situation de séparation. Ce type d'attachement est retrouvé dans 23 % de la population générale.
- L'attachement insécurité ambivalent/résistant (type C) : l'enfant maximise ses besoins d'attachement en gardant son attention en permanence sur sa figure d'attachement, au détriment de l'exploration. L'attachement insécurité ambivalent est présent chez 15 % de la population générale.

Ces deux types d'attachement insécurité ne sont pas pathologiques en soi mais ne sont pas non plus protecteurs. Il s'agit d'une adaptation entre les besoins de l'enfant et la manière dont sa figure d'attachement peut y répondre. L'attachement insécurité fait ainsi le lit d'une vulnérabilité clinique en présence d'autres facteurs de risque (Guédénéy 2010).

Une quatrième catégorie a été déterminée par Mary Main : l'attachement désorganisé/désorienté (type D), présent chez 8 % de la population générale, et qui constitue cette fois un type d'attachement pathologique. L'enfant est confronté à une peur sans solution : sa figure d'attachement rassure et fait peur à la fois.

Rôle de l'attachement dans la régulation émotionnelle et les capacités attentionnelles

Chez les enfants TDAH, on retrouve à la fois un déficit attentionnel et une difficulté de régulation interne. Or, le développement initial des compétences attentionnelles dans la petite enfance est corrélé aux capacités de régulation émotionnelle (Morales et al. 2005), et les capacités de régulation émotionnelle chez l'enfant ainsi que chez l'adulte en situation de stress sont liées à la qualité de l'attachement (Guédénéy 2010; Cassidy 1994).

Une étude a mis en évidence les liens entre type d'attachement et capacités attentionnelles (évaluées par le *Continuous Performance Test*, CPT) : le type d'attachement évalué à 15 mois par la situation étrange est corrélé à de meilleures performances à 4 ans et demi chez les enfants à risque (genre masculin et contexte social d'adversité, facteurs connus comme liés à de faibles performances attentionnelles). Les enfants ayant des facteurs de faibles performances attentionnelles mais avec un type d'attachement sécure avaient de meilleurs résultats que ceux ayant un attachement insécure (Fearon et Belsky 2004).

Rôle de l'attachement dans le développement du TDAH

L'existence d'un attachement insécure, corrélé à de faibles capacités de régulation émotionnelle et compétences attentionnelles, constituerait une vulnérabilité pour le développement d'un TDAH (Franc, Maury, et Purper-Ouakil 2009). En effet, le type d'attachement pourrait avoir un impact sur l'expression ou l'évolution clinique du TDAH ou favoriser son apparition dans des populations vulnérables.

Bien que les recherches sur l'attachement dans le TDAH soient limitées, plusieurs études ont mis en évidence les liens entre attachement insécure (de type ambivalent ou évitant) et TDAH chez les enfants présentant des formes cliniques marquées par l'impulsivité et l'hyperactivité, plutôt que chez ceux présentant des formes cliniques marquées par les difficultés d'attention (Finzi-Dottan, Manor, et Tyano 2006; Abrines et al. 2012). De plus, l'attachement insécure chez les enfants TDAH était associé à une dysrégulation émotionnelle accrue, avec explosivité (Clarke et al. 2002).

Il existe aussi une association entre d'une part, attachement désorganisé et TDAH (Thorell, Rydell, et Bohlin 2012), et d'autre part, entre attachement désorganisé et sévérité du TDAH (Scholtens et al. 2014). Cette association est également retrouvée dans des études prospectives (Fearon et Belsky 2004; Bohlin et al. 2012). Une récente revue de la littérature (Storebø, Rasmussen, et Simonsen 2016) résume ces résultats.

Du côté des parents : le caregiving

Le *caregiving* représente l'ensemble des soins parentaux répondant aux besoins d'attachement de l'enfant. Ces soins parentaux incluent les soins physiques et affectifs donnés à l'enfant, dans un but de protection, mais également les soins qui visent à l'accompagner dans son exploration. Le développement du *caregiving* est complexe et soumis à de multiples influences : la qualité du *caregiving* est très corrélée au propre attachement du parent et constitue un paramètre important dans le processus d'attachement. Le contexte peut entraver la qualité du *caregiving*, tel que l'état psychologique de la figure d'attachement (dépression postnatale, anxiété postnatale, état de stress postnatal, psychoses du postpartum), ou encore les facteurs de stress environnementaux auxquels la figure d'attachement est soumise, en particulier les événements de vie négatifs (situation socio-économique précaire, maladie, conflits conjugaux...) (Guédénéy 2010).

La qualité du *caregiving*, en permettant à l'enfant de développer un attachement sécurisé, constituerait donc un facteur de protection face au développement du TDAH ou à la survenue de complications du trouble telles que les troubles des conduites. Il existe en effet de nombreuses études mettant en évidence le lien entre troubles du *caregiving* et développement du TDAH ou de ses comorbidités. La revue de la littérature de Storebo (Storebø, Rasmussen, et Simonsen 2016) montrait par exemple que la dépression parentale, une pratique parentale sévère et un attachement insécure maternel étaient associés au TDAH de l'enfant selon les résultats de 10 études rétrospectives et transversales.

Conclusion

La sécurité de l'attachement mise en place au cours des interactions précoces pourrait avoir un rôle dans le développement des capacités attentionnelles et de régulation émotionnelle. Un attachement insécure, associé à d'autres facteurs de risque, favoriserait l'apparition du TDAH. A l'inverse, un attachement sécurisé serait protecteur.

D. Théories évolutionnistes

Les changements au sein d'une population peuvent s'expliquer par la sélection naturelle de phénotypes s'adaptant le mieux à l'environnement, permettant la survie de l'espèce. Par conséquent, les réponses comportementales et émotionnelles ne se réduisent pas aux symptômes d'un trouble, mais refléteraient des réponses adaptatives de l'organisme aux demandes de l'environnement.

Le TDAH étant fréquent dans la population, on peut émettre l'hypothèse qu'il confère ou a conféré certains avantages dans la société actuelle ou ancestrale.

De ce point de vue, l'hyperactivité motrice aurait été utile au temps des hommes chasseurs cueilleurs,

autant pour explorer à la recherche de nourriture que pour se protéger des menaces. De même, l'hypervigilance est nécessaire pour guetter le danger. La société ayant évolué rapidement les 10 000 dernières années, le génome n'a pas eu le temps de s'adapter, et ses comportements ont persisté dans notre société actuelle.

Ainsi certains enfants auraient gardé des besoins de motricité auxquels l'école actuelle n'est pas en mesure de répondre. La plupart du temps celle-ci demande à l'enfant une attention focalisée et une passivité motrice, tout en présentant de nombreuses distractions (classes à large effectif). De plus, les auteurs évolutionnistes considèrent l'instabilité motrice comme un trouble de l'adaptation à la vie urbaine actuelle qui offre des habitations exigües, mode de vie inadapté aux besoins de catharsis motrice de l'enfant. L'environnement (parental et scolaire) faisant preuve d'intolérance face à des comportements normaux de l'enfant, celui-ci risque alors de s'installer dans une véritable instabilité réactionnelle, qui devient pathologique (P. S. Jensen et al. 1997). Cette approche sous-entend que l'attention aux besoins de l'enfant de la part des parents comme de l'école, pourrait lui éviter une aggravation de son instabilité.

E. Ecrans et TDAH

L'exposition aux écrans dans l'enfance et la petite enfance a commencé dans les années 1960 avec l'arrivée de la télévision dans les ménages. Depuis l'avènement des *smartphones* et tablettes, ce temps d'exposition a beaucoup augmenté et concerne les enfants de plus en plus jeunes. La surexposition aux écrans (6 à 12 heures par jour) avant l'âge de 3 ans a récemment été suspectée de favoriser le développement de troubles semblables aux troubles du spectre autistique chez les enfants de 3-4 ans (observation du Dr Ducanda, médecin de PMI), réversibles à l'arrêt de ces écrans.

L'exposition chronique aux écrans exercerait un effet délétère sur le développement de plusieurs fonctions cognitives de l'enfant : l'attention, la motivation, la capacité à différer la gratification, le sommeil et la mémorisation (Harlé et Desmurget 2012). Les effets cognitifs seraient indépendants de la qualité des contenus. Plusieurs études longitudinales retrouvent un lien entre la durée d'exposition aux écrans (télévision et jeux vidéo) et les futures difficultés d'attention d'un enfant (Zimmerman et Christakis 2007). Un enfant à l'école primaire qui passe une heure par jour devant la télévision aurait 50% de risque supplémentaire de développer un trouble attentionnel à l'adolescence (Landhuis et al. 2007).

Plusieurs éléments expliqueraient l'effet délétère des écrans.

Tout d'abord, le temps passé devant les écrans prive l'enfant d'activités potentiellement bénéfiques à son développement. C'est ce que les chercheurs appellent le « temps volé », ce que l'enfant ne fait pas pendant le temps d'écrans (Zimmerman et Christakis 2007).

Par ailleurs, les écrans ne stimulent pas les mêmes systèmes attentionnels qu'une activité classique (Harlé et Desmurget 2012). Dans une activité classique, c'est l'enfant qui porte son attention sur un problème, via le système *top-down* de l'attention, et le système attentionnel exécutif : il s'agit d'un contrôle volontaire de l'attention. C'est l'enfant qui décide de fixer son attention, ce qui mobilise sa motivation, ainsi que sa capacité à tolérer la frustration induite par la difficulté de la tâche, et sa capacité à différer la gratification, ou encore à résoudre le problème sans la présence de l'adulte. Ce système n'est pas inné, l'enfant le développe et doit apprendre à le maîtriser.

A l'inverse, face à l'écran, c'est le système *bottom up* d'orientation de l'attention qui est stimulé : ce sont des stimuli externes (stimuli lumineux), qui attirent l'attention de l'enfant. Ce module du système attentionnel est quant à lui fonctionnel dès la naissance.

Ainsi, les écrans, s'ils stimulent le système *bottom-up*, ne permettent pas de développer les systèmes *top-down* et exécutif, pourtant précieux pour les apprentissages scolaires. L'épuisement des systèmes *top-down* et exécutif induit entre autres :

- un épuisement de la motivation (la motivation et la gratification ne sont pas les mêmes qu'en faisant des activités classiques)
- un épuisement de la capacité à tolérer les émotions négatives engendrées par la difficulté
- un épuisement de la capacité à résoudre un problème sans l'aide d'un adulte.

Enfin, l'influence des écrans a une incidence sur la relation parents-enfants. Les parents risquent en effet d'être moins attentifs à leur enfant car leur attention est elle aussi captée par l'écran ; or on connaît bien les liens qui existent entre l'attention procurée par le parent et le développement des capacités d'attention du bébé, tels que décrits par Golse et l'institut Loczy à Budapest (Golse 1996).

Il est important de noter que parallèlement aux effets potentiellement délétères des écrans en général chez les jeunes enfants, des études mettent en évidence certains effets positifs d'une pratique régulière des jeux vidéos chez les adolescents et les adultes : une étude allemande (Kühn et al. 2014) a comparé des adultes jouant au jeu Super Mario au moins 30 minutes par jour pendant deux mois à un groupe témoin ne jouant pas. L'IRM structurelle pratiquée avant et après la période de jeu mettait

en évidence une augmentation de matière grise au niveau de l'hippocampe droit, du cortex préfrontal dorsolatéral droit et du cervelet, régions impliquées dans les fonctions exécutives et la motricité. L'augmentation était d'autant plus importante que les participants avaient eu du plaisir à jouer.

7. Diagnostics différentiels

Le diagnostic de TDAH implique d'exclure toute autre pathologie présentant des caractéristiques communes :

- l'anxiété, qui peut induire une préoccupation excessive et se traduire par une agitation, des difficultés de concentration et de sommeil ;
- la dépression, qui peut s'exprimer par une agitation anormale chez l'enfant, de la colère, une agressivité. Le diagnostic de dépression est caractérisé par une persistance des symptômes de plus de deux semaines avec changement net par rapport au fonctionnement habituel antérieur. C'est le diagnostic à éliminer en priorité devant un enfant agité.
- les troubles bipolaires dont les accès maniaques caractérisés par une irritabilité, labilité de l'humeur et difficultés attentionnelles peuvent évoquer à tort un TDAH. L'anamnèse permet de différencier les deux pathologies (évolution par épisodes, âge de début plus tardif, antécédents familiaux de bipolarité) ;
- le syndrome de stress post-traumatique : des troubles du sommeil, de la concentration et une agitation peuvent survenir dans les suites d'un évènement traumatique, qu'il est nécessaire de rechercher dans l'anamnèse ;
- la maltraitance ou la négligence : un sentiment d'insécurité chez l'enfant peut générer des troubles du comportement associant agitation et trouble de l'attention. L'anamnèse et l'évolution orientent alors le diagnostic ;
- les déficits visuels ou auditifs : l'enfant n'ayant pas le contrôle de son environnement, il peut s'agiter ou s'isoler et paraître ainsi inattentif ;
- les troubles du sommeil peuvent avoir des conséquences sur la vigilance, le niveau d'attention et l'impulsivité ;
- l'épilepsie sous la forme d'absence peut évoquer à tort des comportements inattentifs ;
- des troubles thyroïdiens ou médicamenteux (corticoïdes, bronchodilatateurs, antihistaminiques, antiépileptiques) doivent aussi être évoqués, ainsi que l'abus de substance chez les adolescents (cocaïne, dont la consommation peut entraîner une agitation) (Haute Autorité de Santé 2014).

Un certain nombre de ces diagnostics peuvent aussi être associés au TDAH et donc constituer une comorbidité.

8. Comorbidités

Le trouble d'opposition avec provocation, les troubles du sommeil, l'énurésie, les troubles des apprentissages sont fréquemment associés au TDAH. En âge mi-scolaire, les troubles anxieux et les tics sont fréquents, tandis qu'on observe l'apparition de troubles de l'humeur à l'adolescence.

A. Troubles disruptifs

Les troubles disruptifs incluent le trouble oppositionnel avec provocation et le trouble des conduites. Ils semblent notamment influencés par une mauvaise estime de soi du patient et une communication avec les parents/enseignants altérée, et entraînent des altérations du fonctionnement social et scolaire de l'enfant. Ces troubles peuvent débuter avant ou pendant l'adolescence, et sont de mauvais pronostic.

Le trouble oppositionnel avec provocation

Selon le DSM 5, le trouble oppositionnel avec provocation comprend un ensemble de comportements, hostiles ou provocateurs pendant au moins six mois associés à quatre des manifestations suivantes : colérique, contestataire, refus des règles imposées par les adultes, ayant tendance à « embêter » souvent les autres, avec une notion d'intensité ou de fréquence supérieure à la normale. Il est facile d'avoir une vision très éducative de ces difficultés, qui semblent souvent refléter une fragilité de construction de personnalité sous-jacente importante avec une difficulté à établir un lien de confiance avec un tiers. Bien que fréquente chez les formes mixtes, le pourcentage de comorbidité avec le TDAH varie grandement selon les études (de 25 à 75%), questionnant sur leur méthodologie (Langley et al. 2010; Connor, Steeber, et McBurnett 2010). Le risque est l'évolution vers un trouble des conduites, l'abus de substances et l'apparition de troubles dépressifs (Brush et al., 2002).

Le trouble des conduites

Caractérisé par la répétition de comportements qui menacent les droits d'autrui et les règles sociales, telles des agressions physiques et verbales, la fraude, le vol, il serait présent chez 15 à 30 % des adolescents TDAH (Connor, Steeber, et McBurnett 2010; C. M. Jensen et Steinhausen 2015).

Le risque est l'évolution vers une personnalité antisociale à l'âge adulte (Noordermeer, Luman, et Oosterlaan 2016).

B. Troubles anxieux

Un tiers des enfants et adolescents TDAH souffrent d'un trouble anxieux (Hu, Chou, et Yen 2016), tels que le trouble anxieux généralisé, l'anxiété sociale, l'anxiété de séparation et les phobies spécifiques. Les sujets présentant à la fois un TDAH et un trouble anxieux voient leurs troubles attentionnels et exécutifs tels que la mémoire de travail s'aggraver (Schatz et Rostain 2006), avec une plus grande distractibilité (MTA Cooperative Group 1999) et une plus mauvaise qualité de vie psychosociale (Klassen, Miller, et Fine 2004) que ceux ne présentant qu'un TDAH. L'anxiété pourrait être responsable des troubles du sommeil souvent présents dans le TDAH.

L'apparition de l'anxiété serait liée à la faible estime de soi que l'enfant ou l'adolescent se construit en conséquence de ses échecs scolaires et expériences sociales négatives. Les troubles anxieux sont plus présents dans la forme inattentive.

C. Troubles de l'humeur

Les troubles de l'humeur incluent les troubles dépressifs, bipolaires et la dysrégulation émotionnelle sévère.

Troubles dépressifs

La faible estime de soi fait par ailleurs le lit de la dépression chez l'adolescent TDAH, qui a 4 fois plus de risque que les autres de traverser un épisode dépressif et 3,5 fois plus de risque de passage à l'acte suicidaire (Chronis-Tuscano et al. 2010). 6 à 30 % des enfants TDAH font état d'un épisode dépressif à un moment de leur parcours (Masi et Gignac 2017).

Troubles bipolaires

Bien qu'ayant en commun le déficit d'attention, l'irritabilité, l'agitation et les troubles du sommeil, les troubles bipolaires se distinguent du TDAH par la présence de symptômes tels que la tachypsychie, les idées de grandeur, l'euphorie, la réduction du besoin de sommeil et l'hypersexualité ; et par la périodicité qui caractérise le trouble bipolaire (G.-A. Carlson 2006). Compte tenu de l'inflation de la prévalence des troubles bipolaires pédiatriques aux Etats Unis entre les années 1990 et 2000, avec, depuis l'avènement du DSM 5, de nouvelles modifications, cette fois-ci à la baisse, de la prévalence de ce trouble, il n'est pas possible de donner un pourcentage de comorbidité entre les deux troubles qui fasse sens pour le clinicien de terrain.

Dysrégulation émotionnelle et comportementale sévère

Il s'agit d'un nouveau diagnostic décrit dans le DSM-5 (American Psychiatric Association 2013), qui comporte une irritabilité chronique sévère et des crises de rage. Selon les études, entre 80 et 95 % des enfants présentant une dysrégulation émotionnelle sévère sont aussi TDAH (Leibenluft et al. 2003; Dickstein et al. 2006). Le risque majeur est l'apparition à l'âge adulte d'épisodes dépressifs majeurs.

D. Conduites addictives

Les patients font état d'un début de consommation plus précoce que le reste de la population, plus fréquente et plus intense. Plus de 50 % des patients TDAH présentent en effet un abus de substances ou une dépendance, et ce dès l'adolescence.

Dans une méta-analyse d'études longitudinales prospectives, les enfants TDAH développaient à l'adolescence et à l'âge adulte 3 fois plus de dépendance à la nicotine, 1,5 fois plus d'abus ou de dépendance au cannabis, 1,7 fois plus à l'alcool et 2 fois plus à la cocaïne (Lee et al. 2011) que les adolescents du groupe contrôle. Par ailleurs, les études rétrospectives rapportent des taux élevés de TDAH parmi les patients suivis pour toxicomanie (opiacés, cocaïne, et autres substances). 50 % des patients avec un trouble de l'usage de substances ont un diagnostic sur la vie entière de TDAH (Wilens 2007).

Plusieurs explications sont avancées pour comprendre cette forte association, telles que l'impulsivité, l'automédication, et la sensibilité à la récompense immédiate (Masi et Gignac 2017).

Toujours en lien avec l'impulsivité, mais aussi avec le besoin de reconnaissance et de plaisir immédiat, les adolescents TDAH peuvent également présenter des addictions comportementales telles que l'addiction aux jeux d'argent et à une utilisation addictive des jeux vidéo. Les enfants TDAH seraient en effet plus vulnérables au développement d'une dépendance aux jeux vidéo, en particulier les jeux à joueurs multiples en ligne, appelés *massively multiplayer online role-playing games* (MMORPG) (Bioulac, Arfi, et Bouvard 2008).

E. Troubles du comportement alimentaire

Les résultats d'une méta-analyse (Cortese et al. 2015) mettent en évidence une surreprésentation de l'obésité chez les sujets TDAH. Par ailleurs, une étude a montré qu'il existait un risque 3,6 fois plus important de TCA chez les filles TDAH, en particulier pour la boulimie (50 % des filles TDAH de l'étude présentaient des comportements boulimiques, avec un risque 5 fois supérieur au groupe contrôle).

Les niveaux d'impulsivité présents dans le TDAH seraient corrélés à la sévérité de la boulimie (Joseph Biederman et al. 2007).

F. Troubles des apprentissages spécifiques

Les enfants TDAH rencontrent des troubles des fonctions exécutives qui peuvent les mettre en difficulté dans les apprentissages. Ils peuvent également présenter, en plus de la symptomatologie TDAH, des troubles spécifiques des apprentissages. Leur prévalence dans le TDAH varie de 30 à 70 % selon les études, avec une moyenne de 20 à 25 %. (Mayes, Calhoun, et Crowell 2000; Masi et Gignac 2017). On distingue les dyslexies, les dysorthographies, les dyspraxies, les dyscalculies, et les dysphasies. Par exemple, la dyslexie et le TDAH surviennent ensemble dans 30 à 50 % des cas (Germanò, Gagliano, et Curatolo 2010). Ces troubles nécessitent des aménagements scolaires spécifiques, des prises en charge psychologiques et rééducatives.

G. Troubles du spectre autistique

Auparavant exclusifs, les diagnostics de TDAH et de troubles du spectre autistique peuvent désormais être concomitants (Frazier et al. 2001), et sont mêmes très fréquemment comorbides. En effet, entre 30 et 50 % des enfants autistes présentent un TDAH comorbide (Leyfer et al. 2006), et 12,4 % des enfants et adolescents TDAH présentent un trouble du spectre autistique, en particulier dans les formes inattentives (C. M. Jensen et Steinhausen 2015).

H. Epilepsie

Le TDAH est fréquemment retrouvé chez les patients souffrant d'épilepsie : 20 à 50 % des patients épileptiques présentent un TDAH (A. E. Williams et al. 2016), avec une prédominance pour la forme inattentive présente avant le début de la maladie épileptique (Hermann et al. 2007).

I. Tics et syndrome de Gilles de la Tourette

Les tics, mouvements phoniques ou physiques, sont présents chez 50 % des enfants TDAH.

Le syndrome de Gilles de la Tourette, pathologie neurodéveloppementale caractérisée par la présence de tics verbaux et moteurs multiples chroniques débutant dans l'enfance est très fréquemment associé au TDAH : des symptômes du TDAH ont été rapportés dans 35 à 90 % des enfants souffrant de ce syndrome (Oluwabusi, Parke, et Ambrosini 2016).

J. Troubles du sommeil

Les enfants et adolescents TDAH sont plus susceptibles de présenter un syndrome des jambes sans repos, des apnées du sommeil, un trouble du rythme circadien et globalement une quantité de sommeil insuffisante (difficultés d'endormissement, réveils nocturnes, difficultés à se réveiller le matin et à rester vigilant pendant toute la journée) (Hvolby 2015; Cortese et al. 2006, 2009). En moyenne, 30% des enfants TDAH présentent des difficultés de sommeil (Yoon, Jain, et Shapiro 2012).

Un sommeil perturbé affecte les fonctions cognitives, émotionnelles et physiques et peuvent donc entraîner une aggravation de la symptomatologie liée au TDAH.

K. Enurésie

L'énurésie est plus fréquemment présente chez les enfants TDAH que dans la population générale, à la fois pour l'énurésie nocturne et diurne (*odd ratio* de 3) (Robson et al. 1997; Baeyens et al. 2005). A l'inverse, les enfants présentant une énurésie persistante (6 à 12 ans) ont 3,5 fois plus de risque d'être diagnostiqués TDAH (Baeyens et al. 2006).

L. Conclusion

Il existe donc de nombreuses comorbidités au TDAH, qui peuvent apparaître en lien avec les symptômes du TDAH et ses conséquences dans la vie sociale et scolaire de ces enfants. L'environnement familial semble jouer un rôle dans l'apparition de certains troubles comorbides, en particulier concernant les troubles disruptifs.

9. Fonctionnement familial chez les patients

La famille, milieu de vie de l'enfant, a un impact majeur sur son développement cognitif et émotionnel. Si des facteurs familiaux peuvent contribuer à l'apparition du TDAH, et à son maintien, la présence du TDAH a aussi des conséquences sur la vie familiale. Nous aborderons dans ce chapitre ces caractéristiques familiales, qu'elles soient causes ou conséquences, afin de mettre en évidence l'importance de leur prise en charge dans celle du TDAH.

A. La famille

Du latin *familia*, le dictionnaire *Larousse* donne plusieurs définitions parmi lesquelles : « ensemble des générations successives descendant des mêmes ancêtres ; lignée », « ensemble des personnes unies par un lien de parenté ou d'alliance », « ensemble formé par le père, la mère et les enfants »,

« conjoint, enfant, parent avec qui quelqu'un vit » (Larousse 2017). La définition suivante, plus complète, en décrit les fonctions : « La famille est un groupe parent(s)-enfant(s) unis par des liens multiples et variés pour se soutenir réciproquement au cours d'une vie et favoriser à leur source le développement des personnes et des sociétés » (M. Champagne 1986). La famille existe dans toutes les sociétés humaines, selon l'anthropologue Claude Lévi-Strauss (Lévi-Strauss 1983), mais sa structure et ses fonctions évoluent à travers les époques et les cultures, et sa définition varie en fonction du contexte : juridique, historique, sociologique, ethnologique, psychologique ou neuroscientifique (Vallon 2006).

Le système familial suit un cycle de vie depuis la formation du couple, la naissance des enfants, leur entrée à l'école, l'adolescence, jusqu'au départ des enfants, chaque nouvelle étape demandant des changements dans les relations entre les membres. La communication entre les membres familiaux constitue le cœur de l'approche systémique, dans sa dimension interactionnelle (échanges observables dans l'ici et maintenant), et relationnelle, « succession des séquences interactionnelles inscrites dans la durée qui donnent lieu à des représentations dont on peut définir les qualités » (Delage 2011). La souffrance individuelle y est considérée comme le résultat de troubles interactionnels et relationnels au sein du système (Merinfeld et Elkaïm 1995).

Les auteurs psychanalytiques français, inspirés des travaux de Bion sur les groupes (Bion 1961), d'Anzieu sur la notion « d'enveloppe groupale » (Anzieu 1975) et de Kaës avec la notion « d'appareil psychique groupal » (Kaes 1999), ont pensé un « appareil psychique familial » (Ruffiot et Eigner 1981). Les partenaires de la famille s'inscrivent dans un ensemble où « se mêlent les réalités psychiques des uns et des autres, et où se définissent des places reliant chacun au niveau symbolique ». Ainsi, les souffrances peuvent se comprendre dans ce qui relie les individus aux autres, non pas seulement dans les interactions et relations qu'elles ont entre elles, mais aussi dans la dimension du symbolique (Delage 2011).

Serge Vallon, docteur en psychologie et psychanalyste, donne trois fonctions principales à la famille : engendrer, protéger, éduquer, au service d'une seule fonction : transmettre, à la fois « la vie, l'intégrité physique et psychique et les modèles sociaux pour devenir un adulte reconnu » (Vallon 2006). Des troubles et comportements divers peuvent aussi être transmis par la génération précédente sur la suivante (Dayan, Andro, et Dugnat 2003), comme le montrent les travaux de Selma Fraiberg, que nous développerons plus loin.

Du point de vue neurobiologique et évolutionniste, la famille est le résultat de constructions sociales répondant à la nécessité des humains de se lier. Ce sont les systèmes motivationnels qui poussent les êtres à se lier, dans un objectif ultime de survie de l'espèce (Delage 2011). Les humains mettent ainsi en place une série de comportements visant à remplir cet objectif. Toujours dans cet objectif, la fonction de la famille est notamment de favoriser le bon développement cognitif et émotionnel de l'enfant.

Favoriser le développement psychoaffectif/ cognitif et émotionnel de l'enfant afin de lui permettre de devenir un adulte indépendant, apparaît donc un des rôles essentiels de la famille. Soumise à divers stress, la famille en souffrance peut se trouver en difficulté à remplir ce rôle.

B. Notion de parentalité

La parentalité désigne « le processus menant à l'état d'être parent » (Dayan, Andro, et Dugnat 2003, 1). C'est un terme qui trouve ses sources principalement dans la psychanalyse et la théorie de l'attachement, qui contribuent à éclairer les processus psychiques en jeu dans les interrelations précoces. Le psychiatre et psychanalyste Paul-Claude Racamier propose en 1961 les termes de « maternalité », de « paternalité » et de « parentalité » (Racamier, Sens, et Carretier 1961). Le terme de parentalité a ensuite été introduit dans la littérature spécialisée pour référer aux troubles de la relation parents-enfants. Racamier considérait la maternité comme une phase du développement psychoaffectif de la femme (Racamier, Sens, et Carretier 1961). Selon lui, suivant les travaux de Winnicott, la maternité s'accompagne de mouvements régressifs dans lesquels la mère se trouve dans un état d'hypersensibilité à des affects et représentations refoulées, état présent dès l'annonce de la grossesse, et qui la prépare aux soins maternels (*holding* et *handling* de Winnicott), lui permettant d'utiliser toutes ses ressources pour s'ajuster aux premiers besoins de son bébé et à ses états internes. Ce mouvement régressif permet à la mère de retrouver l'enfant qu'elle fut, et ce que sa mère fut pour elle. D'une part, ce travail de régression peut être entravé en cas de dépression ou anxiété (Winnicott 1956); d'autre part, l'imaginaire maternel de la mère, représentation parfois dévalorisante ou haïe, ne permet pas toujours à la mère de s'y identifier et d'avoir une estime de soi satisfaisante dans la parentalité (Deutsch 1949).

La notion de parentalité est proche de celle de *caregiving* des auteurs de la théorie de l'attachement, ensemble des soins parentaux physiques et affectifs donnés à l'enfant, que nous avons évoqué précédemment (Guédeney 2010).

Dans une perspective biologique et comportementaliste, Hanus et Mechtild Papousek, chercheurs tchèques en psychologie développementale, ont introduit le concept de « parentage intuitif » : ensemble de comportements universels destinés à stimuler les compétences de l'enfant et lui apporter le bien-être. Ces comportements seraient intermédiaires entre réflexes innés et réponses comportementales plus élaborées, liées à l'éveil de l'enfant, au contact oculaire entre l'enfant et les parents, et plus généralement aux premières communications. Ces comportements se seraient construits tout au long de la phylogenèse et se transmettraient génétiquement. Il est possible aussi que ces comportements soient appris lors des interactions précoces du parent avec les siens, lorsqu'il était bébé (Papousek et Papousek 1987).

C. Particularités familiales et parentales en présence du TDAH

Epidémiologie

Les études épidémiologiques retrouvent une morbidité psychopathologique parentale plus importante dans les familles avec un enfant TDAH. Le TDAH est retrouvé chez 15 à 20 % des mères et 20 à 30 % des pères d'un enfant TDAH (Celestin-Westreich et Celestin 2008). Les troubles bipolaires sont également retrouvés dans les familles avec un enfant TDAH, ainsi que les troubles anxieux, les addictions, la dépression (Poissant et Rapin 2012). Plusieurs études montrent des niveaux de stress parental élevés (Harpin 2005; Theule et al. 2013). Du point de vue épidémiologique, des facteurs de risques psychosociaux ont été mis en évidence, tel le stress maternel pendant la grossesse, tandis que la maltraitance, les troubles psychopathologiques des parents et les conflits conjugaux sont corrélés au TDAH sans qu'un lien de causalité ne soit toutefois mis en évidence.

Ajustements familiaux face aux manifestations du TDAH chez l'enfant

Les difficultés de l'enfant à la maison, en lien avec le TDAH, et en particulier les crises de colère, l'agitation, et l'opposition, impactent l'ensemble de la famille. Les parents peuvent avoir l'impression que l'enfant se comporte ainsi intentionnellement (c'est souvent ce que leur renvoie leur entourage), et tenter de s'ajuster en employant un mode éducationnel plus coercitif, sévère et exigeant, et plus « réactif » (impatience, cris, punitions) (Bayrou-Lefèvre 2011). Ce mode éducationnel s'avère inefficace avec l'enfant, et peut même renforcer sa symptomatologie, ou favoriser l'apparition de troubles associés, externalisés ou internalisés (Evans et al. 2017). Les difficultés d'ajustement alimentent ainsi un « cercle vicieux interactionnel accentué de frustrations réciproques ». Les

interactions familiales, tendues et conflictuelles, risquent de se rigidifier dans un fonctionnement portant atteinte à l'ensemble de la famille, ajoutant de nouvelles difficultés (Harpin 2005), et pouvant conduire vers un état d'isolement de l'entourage, dont elle se retire par crainte de rejet et de jugement (Celestin-Westreich et Celestin 2008).

L'échec de tentative d'ajustement peut aussi mener à la « démission » des parents, et un mode éducationnel laxiste, tout aussi inefficace (Celestin-Westreich et Celestin 2008).

Conséquences pour les parents

Plusieurs études montrent des niveaux de stress parental élevés en présence d'un TDAH (Harpin 2005; Theule et al. 2013), le stress parental étant défini comme une réaction psychologique négative au défi d'être parent (Deater-Deckard 1998). Les parents d'un enfant TDAH se sentent souvent débordés et démunis face aux comportements de leur enfant. Cette inefficacité amplifie les sentiments de frustration et de culpabilité des parents, qui risquent de perdre confiance en leurs compétences parentales (Celestin-Westreich et Celestin 2008). Il en résulte plus d'impulsivité, d'autocritique, d'explosions émotionnelles (en miroir de celles de leurs enfants) et de manque de bienveillance envers eux-mêmes quand leurs réactions de parents s'écartent de l'idéal auquel ils aspirent. Face à une demande d'attention très forte de leur enfant, ils oublient de prendre soin d'eux et d'écouter leurs propres besoins de confort et de détente (S. M. Bögels et al. 2014). Il en résulte chez ces parents une surreprésentation des troubles tels que l'anxiété, la dépression, et l'abus d'alcool (Harpin 2005; Salmeron 2009). De plus, du fait de ses troubles, l'enfant TDAH est peu invité par les autres enfants, et l'entourage familial ou amical faute d'outils efficaces, propose parfois peu de soutien, ce qui laisse peu de répit aux parents (Harpin 2005). Le stress parental a des également des conséquences négatives sur la qualité des relations parents-enfants et sur le fonctionnement social et émotionnel de l'enfant (Evans et al. 2017). Il y a aussi davantage de conflits conjugaux (Harpin 2005), et de séparation parentale dans les familles où un enfant présente un TDAH. Ces conflits conjugaux peuvent être reliés à des désaccords sur l'éducation, à un investissement déséquilibré de l'un des deux parents dans la prise en charge de l'enfant (dans les rendez-vous avec les spécialistes, l'école), ou encore aux troubles d'un des parents qui serait lui-même TDAH. L'impulsivité d'un des parents peut également générer des difficultés à maintenir le couple. De plus, beaucoup de temps est consacré aux enfants, ce qui en laisse peu pour le couple (Harpin 2005).

Conséquences sur la fratrie

Les frères et sœurs d'enfants TDAH peuvent être perturbés par les symptômes du TDAH de plusieurs manières : se sentir victimisés par les comportements agressifs, ou encore responsables de surveiller

et protéger leur frère ou sœur TDAH, du fait de l'immaturation sociale et émotionnelle associée au TDAH. S'ils sont plus jeunes, on retrouve des comportements d'imitation. Un sentiment de délaissement et une situation de rivalité peuvent aussi être générés lorsque l'enfant TDAH accapare l'attention des parents. Ainsi, les frères et sœurs peuvent eux aussi développer des troubles : anxiété, dépression, troubles du comportement, trouble des apprentissages scolaires (Harpin 2005).

Le rôle des caractéristiques parentales dans les ajustements familiaux face au TDAH

La symptomatologie de l'enfant TDAH comme source de stress au sein de la dynamique familiale suppose le caractère secondaire des difficultés parentales à répondre aux manifestations du trouble et maintenir un équilibre familial. Cependant, les études montrent qu'en plus de l'effet de la symptomatologie de l'enfant TDAH sur les parents, il existe des difficultés d'ajustement en lien avec les caractéristiques cognitives et motivationnelles des parents, aux prises avec une psychopathologie, une histoire familiale ou des difficultés conjugales.

Psychopathologie parentale

Les antécédents des parents peuvent compromettre les capacités d'ajustement et mener à des « biais attentionnels » : les propres troubles psychiques des parents amènent l'attention à être davantage portée sur les comportements négatifs de l'enfant, plutôt que sur ceux qui ne le sont pas. Par exemple, des parents déprimés peuvent avoir tendance à ruminer sur les comportements négatifs de leurs enfants, et moins relever les positifs. Les parents souffrant d'un TDAH peuvent être moins attentifs à leur enfant de manière générale, sauf quand l'enfant met en scène des comportements qui attirent leur attention (S. M. Bögels et al. 2014). En plus des difficultés attentionnelles, les parents présentant un TDAH ont tendance à procrastiner dans les tâches parentales telles que le bain ou le coucher, et peinent à s'organiser, comme se rappeler des activités des enfants, des devoirs ou de donner les médicaments. Ils apparaissent également moins en capacité à résoudre les problèmes des enfants. Les symptômes d'inattention sont associés à une éducation plus laxiste, tandis que l'impulsivité entraîne des réponses explosives (critique, sanction), et des conflits avec les enfants. Les difficultés organisationnelles seraient liées aux troubles des fonctions exécutives (mémoire de travail, contrôle inhibiteur, organisation) tandis que les difficultés d'autorégulation émotionnelle et motivationnelle conduisant à des réactions inadaptées seraient en lien avec l'aversion du délai que connaissent ces parents (Johnston, 2012). Toutefois, les études portant sur les parents souffrant de TDAH sont majoritairement ciblées sur les déficits du TDAH, sans s'intéresser à leurs ressources, et il se pourrait aussi que les parents TDAH soient plus énergiques, spontanés, enthousiastes, et qu'ils acceptent mieux les troubles de leur enfant (Johnston et al. 2012).

A l'inverse, un parent ne présentant aucune psychopathologie constituerait une source de résilience pour l'enfant (Celestin-Westreich et Celestin 2008).

Répétition transgénérationnelle

Des schémas parentaux dysfonctionnels, informations et expériences apprises dans l'enfance avec la famille d'origine, peuvent être activés par des émotions surgissant lorsque le parent s'occupe de son enfant, en particulier dans des situations qui portent des ressemblances émotionnelles avec les expériences passées de sa petite enfance. Ces schémas peuvent s'activer automatiquement et guider les comportements parentaux, sans qu'ils en aient conscience, en particulier pendant les moments de stress. C'est ainsi qu'on voit des parentalités dysfonctionnelles se répéter de générations en générations (S. M. Bögels, Lehtonen, et Restifo 2010; S. M. Bögels et al. 2014).

Du point de vue psychanalytique, la « mémoire » de traumatismes des générations passées peut impacter l'enfant, ce que Selma Fraiberg nomme « les fantômes de la chambre d'enfant », qui représentent la répétition du passé dans le présent. Dans des circonstances favorables, les fantômes malveillants peuvent être tenus à distance de l'enfant, mais dans un certain nombre de situations (abandon, histoires traumatiques) et dans des contextes particuliers (parcours migratoire, environnement carencé), des « fantômes », « visiteurs du passé oubliés des parents » peuvent s'introduisent dans la vie de l'enfant, entravant son développement psychoaffectif, et ce de manière inconsciente pour lui et ses parents. Le parent se retrouve condamné à revivre la tragédie de son enfance avec son propre enfant, alors qu'il tente de lui offrir le meilleur. Il n'est pas rare en effet que des parents à l'enfance émaillée de ruptures de liens et divers traumatismes s'efforcent avec détermination d'apporter à leur enfant les meilleures conditions pour grandir, contrairement à ce qu'ils ont connu, et ne reproduisent pas les attitudes de leurs propres parents. Selma Fraiberg travaillait à amener à la conscience des parents ces traumatismes du passé, afin de limiter leur effet dans le présent (Selma Fraiberg 1999; S. Fraiberg, Adelson, et Shapiro 1975).

La transmission intergénérationnelle fait aussi l'objet d'études neuroscientifiques : les facteurs psychosociaux comprenant les soins « maternels » jouent un rôle dans le développement de la psychopathologie de l'enfant (Szyf, Weaver, et Meaney 2007; F. A. Champagne 2008; Murgatroyd et Spengler 2011), dont le TDAH (Mill et Petronis 2008), via des mécanismes épigénétiques. Les études animales portent principalement sur l'influence des soins maternels sur l'expression du gène codant pour le récepteur des glucocorticoïdes, liant le cortisol, au niveau de l'hippocampe chez les bébés rats. Ces études montrent par exemple qu'un niveau de léchage important, reflet des soins maternels chez

le rat, est lié à une augmentation de l'expression du gène codant pour le récepteur des glucocorticoïdes au niveau de l'hippocampe des bébés (Weaver et al. 2004), résultant à un meilleur fonctionnement de l'axe hypothalamo hypophyso surrénalien : la sensibilité accrue aux glucocorticoïdes entraîne une diminution de la sécrétion de CRH par rétrocontrôle négatif, et ainsi une diminution de celle de l'ACTH et du cortisol. Il en résulte une meilleure régulation du stress chez ces rats, et ce de manière durable dans leur vie d'adulte (Murgatroyd et Spengler 2011). A l'inverse, une privation maternelle chez le bébé rat conduit à une méthylation du gène codant pour le récepteur glucocorticoïde, résultant à une moindre expression de ce gène, et à des effets comportementaux chez les petits (Weaver et al. 2004). D'autres études chez le rat ont montré que des modifications épigénétiques de plus de 900 gènes étaient régulées par les soins maternels, suggérant un effet étendu de l'environnement familial sur l'expression génique (Weaver, Meaney, et Szyf 2006). Des mécanismes similaires existeraient chez l'homme. Une étude post mortem auprès d'adolescents décédés par suicide mettait en évidence une diminution de l'expression du gène codant pour le récepteur des glucocorticoïdes chez les adolescents aux antécédents d'abus sexuels ou de négligence par rapport à ceux qui n'en avaient pas (McGowan et al. 2009). Il existerait aussi un lien entre dépression maternelle pendant la grossesse et méthylation du gène codant pour les récepteurs des glucocorticoïdes prélevés dans les cellules buccales de nourrissons de 3 mois, entraînant une diminution de son expression (Oberlander et al. 2008). Une autre étude rapportait un lien significatif entre antécédent d'abus sexuel et méthylation du gène codant pour le transporteur de la sérotonine (Beach et al. 2010).

Ces études suggèrent toutes que l'environnement familial pré et postnatal peut modifier l'épigénome de l'enfant avec des effets variables sur la physiologie du stress et ses comportements associés. Certaines modifications épigénétiques, appelées « mémoire épigénétique » seraient transmissibles à la génération suivante, par différents mécanismes (Szyf 2015). Le premier mécanisme est celui de la transmission par répétition de l'exposition. Par exemple, des parents avec une histoire de maltraitance dans l'enfance connaissent des modifications épigénétiques les menant eux-mêmes potentiellement à des comportements maltraitants qui conduisent à des modifications épigénétiques chez leurs enfants, et ainsi de suite. Un autre mécanisme serait celui d'une transmission épigénétique réellement transgénérationnelle, même en l'absence d'exposition de l'enfant à des comportements parentaux maltraitants (voir figure 8).

Si certaines modifications épigénétiques sont durables et même transmissibles, elles sont aussi réversibles en fonction de l'environnement (Weaver, Meaney, et Szyf 2006), et impliquées dans les mécanismes de résilience, suggérant l'importance de la prise en charge de l'environnement familial en contexte psychopathologique.

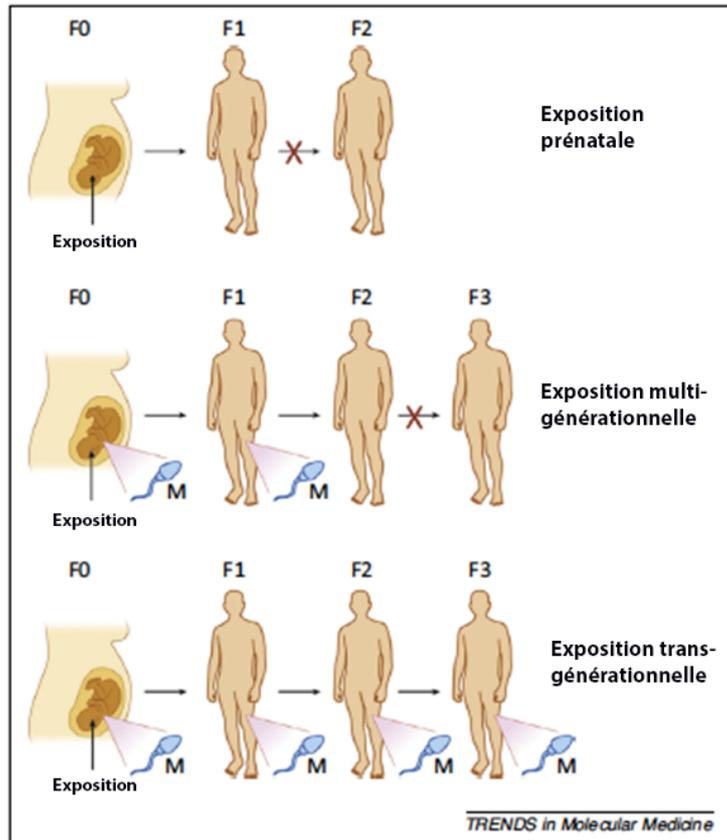


Figure 8 : Modes de transmission générationnelle, figure adaptée de Szyf (Szyf 2015).

- exposition prénatale : la mère F0 est exposée pendant la grossesse de F1. L'exposition altère le phénotype de F1 mais n'est pas transmise aux générations suivantes.
- exposition multigénérationnelle : F1 est exposé pendant la grossesse et son phénotype est modifié. Le phénotype modifié affecte celui de F2. Un changement de phénotype de F2 préviendra la transmission à F3.
- transmission transgénérationnelle : le phénotype de F1 est modifié par l'exposition pendant la grossesse, transmis aux générations suivantes sans exposition.

D. Conclusion

Sous l'effet du stress généré par le TDAH, des troubles psychopathologiques et difficultés conjugales des parents, et de leur histoire, l'ambiance familiale risque de se dégrader, chaque membre de la famille peut se retrouver en souffrance, et les troubles de l'enfant TDAH s'aggraver. Il apparaît donc important de reconnaître et prendre en charge les difficultés d'ajustement et les troubles psychopathologiques parentaux associés à la présence d'un TDAH dans la famille. Une ambiance familiale et des relations parents-enfants apaisées constitueraient en effet une source de résilience pour l'enfant TDAH.

10. Thérapeutiques

Les recommandations de la Haute Autorité de Santé de 2014 stipulent une prise en charge multimodale comprenant des éléments de la prise en charge non médicamenteuse : mesures psychologiques, éducatives et sociales (approches cognitivo-comportementales, psychodynamiques, systémiques et psycho-éducatives, guidance parentales, aménagements scolaires) associés si besoin à une prise en charge médicamenteuse (méthylphénidate, lorsque la prise en charge non médicamenteuse s'avère insuffisante) (Haute Autorité de Santé 2014). La restauration de l'estime de soi du patient et des habiletés parentales des parents sont également centrales. Il existe actuellement un retard diagnostique de plusieurs années, ce qui grève le pronostic.

Les recommandations du NICE (National Institute for Health and Care Excellence 2008) adaptent la prise en charge en fonction de la sévérité.

Pour les enfants et adolescents présentant un TDAH avec déficit modéré :

Les groupes d'aide et d'éducation aux parents avec l'enfant sont le plus souvent en première intention, ainsi que les thérapies cognitivo-comportementales et/ou formations aux habiletés sociales. Une prise en charge psychosociale individuelle est mieux acceptée par l'adolescent.

Le traitement pharmacologique est proposé en seconde intention, notamment si les premières stratégies citées n'ont pas montré d'efficacité ou ont été refusées. Il est recommandé de prendre contact avec la scolarité de l'enfant afin d'expliquer le diagnostic, la sévérité, les déficits engendrés, le programme de soins, et tout besoin spécifique lié à ce programme. Avec le consentement des parents, les enseignants doivent être formés sur le TDAH, et informés sur les comportements sur lesquels l'enfant doit travailler. Le NICE recommande des prises en charge de groupes associées aux groupes d'aides pour les parents/tuteurs (habiletés sociales, résolution de problèmes, auto-contrôle, capacités d'écoute).

En cas de TDAH sévère, le NICE recommande le traitement pharmacologique en première intention. Si ce traitement est refusé, une prise en charge psychologique doit être proposée, cependant le traitement pharmacologique a montré un bénéfice supérieur. Le traitement pharmacologique ne devrait être initié qu'après évaluation exhaustive (National Institute for Health and Care Excellence 2008).

L'intérêt de l'approche multimodale a été démontré par plusieurs études majeures, dont l'étude MTA et les recommandations européennes publiées en 2004 (Le Heuzey 2008).

Une méta-analyse récente (Catalá-López et al. 2017) a comparé l'efficacité, l'acceptabilité et la tolérance des interventions pharmacologiques, psychologiques (cognitivo-comportementales et

neurofeedback), complémentaires et alternatives (diététiques, homéopathie, phytothérapie et activité physique). 190 essais contrôlés randomisés ont été inclus, ce qui représentait plus de 26000 participants diagnostiqués TDAH. Les thérapies comportementales et les psychostimulants étaient plus efficaces que le placebo (3 fois plus efficace pour la thérapie comportementale, 5 fois plus pour le méthylphénidate), acceptables et bien tolérées, avec une efficacité supérieure du traitement combiné sur le traitement pharmacologique seul (*odd ratio* = 13,6). Concernant les thérapies alternatives, le neurofeedback et les thérapies cognitives, la méta-analyse conclue à une absence de preuves de leur efficacité, en lien avec les limites méthodologiques des études les concernant.

A. Traitement psychosocial

La prise en charge du TDAH psychosociale s'appuie sur de l'éducation thérapeutique et de la guidance parentale, des aménagements scolaires, la psychomotricité et le traitement des comorbidités. Des prises en charge plus spécifiques peuvent être proposées parmi lesquelles les approches psychanalytiques, les thérapies comportementales incluant les formations parentales, les thérapies familiales systémiques, les formations aux habiletés sociales, la remédiation cognitive, le neurofeedback, et la méditation en pleine conscience.

Education thérapeutique

Dans le TDAH, l'éducation thérapeutique, aborde les thèmes suivants : la symptomatologie, les hypothèses étiologiques avec des explications sur le fonctionnement cérébral (réseau attentionnel, réseau émotionnel et réseau du contrôle cognitif notamment), des conséquences du TDAH sur la vie émotionnelle, sociale, familiale et scolaire, et des options thérapeutiques. Des éléments d'éducation thérapeutique peuvent être abordés en consultation avec le patient et sa famille, ou dans le cadre de pratiques groupales. Pratiquée en groupe, cette méthode vise aussi une augmentation du soutien social. Il existe aussi des programmes de guidance parentale dits « d'entraînement aux habiletés parentales » incluant de l'éducation thérapeutique, que nous aborderons plus loin.

Guidance parentale

Parent pauvre des consultations pédopsychiatriques, alors que c'est souvent la demande principale des parents, elle permet l'apprentissage du « métier de parent » (Laupies 2004), en apportant soutien et conseils aux parents dont l'enfant est TDAH, dans un climat de bienveillance non jugeante. Cela a pour objectifs de soutenir les parents dans leurs difficultés, de les rendre acteurs des soins pour leur enfant, afin qu'ils reprennent confiance en leurs compétences parentales. Elle s'adresse aux parents

comme cothérapeutes dans les soins de leur enfant (Sanchez 2010). Le rôle du praticien n'est pas seulement de les conseiller, mais aussi de les aider à réfléchir sur leur propre enfance et sur la manière dont celle-ci influence leurs attitudes envers leurs enfants (Laupies 2004). La guidance parentale se distingue de la thérapie familiale par ses objectifs, ses moyens et ses références. Des éléments de guidance parentale peuvent être abordés en consultations, dans des groupes de parole de parents, ou encore dans le cadre des programmes d'entraînement aux habiletés parentales.

Aménagements scolaires

Les enseignants ont eux aussi besoin d'éléments d'éducation thérapeutique, visant une meilleure compréhension de l'élève présentant un TDAH. Des conseils simples peuvent être donnés : placer l'enfant près de l'enseignant, adopter certaines techniques comportementales pour gérer le comportement de l'enfant, énoncer des règles claires et simples, établir des routines, offrir des occasions de bouger (Le Heuzey 2008).

Des dispositifs d'aménagements scolaires peuvent être proposés, en accord avec la Loi du 11 février 2005, tel le programme d'accueil individualisé (PAI), proposé quand l'enfant souffre d'un trouble durable ou doit prendre des médicaments au sein de l'établissement scolaire, comme cela peut être le cas pour un enfant TDAH, ou le projet personnalisé de scolarisation (PPS), quand l'enfant est titulaire d'une reconnaissance de handicap auprès de la MDPH, et qui peut demander l'intervention d'un auxiliaire de vie scolaire (AVS) (Ministère de l'Éducation Nationale 2012).

Prise en charge psychomotrice

Les séances de psychomotricité peuvent aider l'enfant à gérer son impulsivité, inhiber une réponse (cognitive ou motrice), gérer le temps et les rythmes, et être capable de mettre en place une organisation efficace des tâches à effectuer. Le psychomotricien utilise « des techniques corporelles, sportives, manuelles, des médiations telles que le jeu, l'expression artistique, l'éducation gestuelle, la relaxation psychomotrice » (Marquet-Doléac, Régis, et Albaret 2005).

Prise en charge orthophonique

Une prise en charge orthophonique est nécessaire en cas de troubles du langage oral et écrit, fréquents chez l'enfant TDAH.

Prises en charge psychanalytiques

L'approche psychanalytique, la plus répandue en pédopsychiatrie en France, passe par l'analyse du fonctionnement psychique de l'enfant avant de mettre en place un dispositif de soin qui peut comprendre la consultation thérapeutique, la psychothérapie psychanalytique individuelle, et le groupe thérapeutique, visant une mobilisation active du psychisme, et favorisant les processus de mentalisation (amener à la conscience les fonctionnements inconscients) et de symbolisation (processus de représentation). Le soutien des processus de symbolisation permet ainsi d'abandonner peu à peu la mise en acte.

Programmes d'entraînement aux habiletés parentales (PEHP)

Les programmes d'entraînements aux habiletés parentales (PEHP) sont des programmes parentaux d'approche comportementale incluant de l'éducation thérapeutique. Ces programmes ont été développés pour aider les parents à rétablir des interactions positives avec leur enfant, à adopter des pratiques éducatives adaptées pour gérer les troubles du comportement, et pour diminuer le stress parental (Hauth-Charlier et Clément 2009).

Théories et principes sous-jacents

Les PEHP sont basées notamment sur les principes de l'apprentissage opérant. Un comportement survient suite à l'apparition d'un évènement antécédent (stimulus discriminant) et entraîne des conséquences dans l'environnement, ce qui détermine la probabilité de réapparition du comportement dans le même contexte (augmentation, diminution, extinction). Les PEHP ont pour but d'aider les parents à identifier ces évènements antécédents (par exemple, manière de formuler un ordre) et leurs conséquences (par exemple, manière de réagir lorsque l'enfant désobéit ou s'agite) sur le comportement problématique de l'enfant (Hauth-Charlier et Clément 2009).

Par ailleurs, selon les théories de l'apprentissage social, les parents participent involontairement au développement et au maintien des problèmes de comportement de leur enfant, notamment par le biais de pratiques éducatives inadaptées. Les PEHP ont donc aussi pour but d'aider les parents à repérer ces pratiques et les corriger, ou en adopter de nouvelles, plus adaptées.

Dans cet objectif, les techniques de renforcement positif des comportements adaptés de l'enfant sont enseignées aux parents (Hauth-Charlier et Clément 2009).

Les thèmes et les techniques enseignés varient en fonction des programmes.

Descriptif des PEHP

Selon les programmes, les interventions se déroulent sur 8 à 15 séances, pendant lesquelles sont abordés les thèmes du développement de l'enfant et des facteurs de risques contribuant à l'augmentation et au maintien des troubles du comportement. L'objectif pour les parents est de comprendre les mécanismes sous-jacents aux comportements de leur enfant.

On apprend ensuite aux parents comment gérer ces comportements inappropriés par des notions théoriques telles que les concepts d'attention positive et sélective, et des techniques de mise en place de systèmes de renforcement ou de punition (Chronis et al. 2004; Hauth-Charlier et Clément 2009).

Les parents apprennent à utiliser ces renforcements positifs afin de favoriser l'apparition des comportements positifs de l'enfant, en utilisant les agents renforçateurs sociaux (attention positive, encouragements, félicitations) et les agents renforçateurs matériels (récompenses).

Des règles simples sont souvent proposées, comme la nécessité d'un milieu de vie stable et organisé, l'utilisation de routines (qui sont de bons repères pour les enfants TDAH), l'instauration de règles de vie simples et cohérentes, la mise en place de limites et de moments de calme (Chronis et al. 2004).

Ceci constitue le socle commun à tous les PEHP. Chaque programme aborde ensuite des thèmes spécifiques, comme l'estime de soi, la maîtrise de soi ou les habiletés sociales. Certains programmes incluent également de l'éducation thérapeutique sur le TDAH (Hauth-Charlier et Clément 2009).

Différents programmes d'entraînement aux habiletés parentales

28 études évaluant les PEHP de parents d'enfants TDAH ont été recensées entre 1976 et 2001 (Chronis et al. 2004). Différents programmes ont été mis en place dans ces études : le programme de Barkley (1981, 1987, 1990), de Danforth (1998), de Becker (1971), de Baker (1989), de Forehand et McMahon (1981), de Patterson (1971, 1975, 1976), de O'Leary et al. (1972, 1976), de Patterson et Guillon (1972), de Cunningham et al. (1997), de O'Leary et Pelham (1978), de Pelham (1978, 1980, 1982), de Weeks, Thompson et Laver-Bradbury (1999).

Onze programmes parmi les plus fréquemment mis en place auprès de parents d'enfants TDAH sont décrits dans une revue publiée en 2009 (Hauth-Charlier et Clément 2009) : le programme de Paterson en 1976, qui a inspiré tous les PEHP ; la méthode Barkley en 1997 et 1999, programme le plus répandu ; celui de Webster-Stratton en 1992 ; ceux de Robin (1998, 2006), Forehand et McMahon (1981), Braswell et Bloomquist (1991), Everett et Everett (1999), et Cunningham (2006).

Dans ces différents programmes, l'approche est généralement collaborative entre les parents et le thérapeute. Les parents sont impliqués activement et leurs idées sont sollicitées.

Certains proposent des exercices pratiques à domicile pour que les parents puissent s'entraîner.

Des documents servant d'aide-mémoire reprenant les points essentiels des séances peuvent être remis, ainsi que des enregistrements vidéo comme support au programme.

Certains programmes proposent également des jeux de rôle.

La plupart des interventions proposent une prise en charge collective, organisée en groupes de parents. Certains proposent également des rencontres individuelles, permettant de s'adapter à chaque situation, de prendre en compte les difficultés des parents, notamment par rapport à leur propre psychopathologie éventuelle ou à l'histoire familiale. Cependant, le groupe reste la solution la plus avantageuse financièrement, tout en permettant à des parents rencontrant les mêmes difficultés d'échanger entre eux.

La plupart des interventions s'effectuent en milieu hospitalier ; cependant, les programmes effectués en écoles de quartier permettent un taux de participation plus important, en offrant dans le même temps un service de garde pour les enfants (Hauth-Charlier et Clément 2009).

La méthode Barkley : the defiant programm et the defiant teen

Il s'agit de l'approche cognitivo-comportementale destinée aux parents d'enfants TDAH la plus répandue en France. Le programme est décrit dans un manuel dont la première édition est parue en 1997 pour les 2-12 ans, et en 1999 pour les adolescents. La méthode propose des séances individuelles et en groupe, à raison de 10 séances de 90 minutes. Elle s'adresse aux enfants présentant des troubles externalisés (opposition, agressivité...), qu'il s'agisse de troubles s'intégrant dans un TDAH, dans un trouble des conduites, dans un trouble oppositionnel avec provocation ou encore dans un trouble du spectre autistique. Il existe deux versions, l'une adaptée aux enfants entre 2 et 12 ans (Barkley 2013), et l'autre aux adolescents de plus de 13 ans (Barkley et Robin 2014).

Ce programme a pour objectifs de limiter les « comportements de désobéissance » de l'enfant, d'aider les parents à les gérer, et de réduire les conflits parents-enfants et le stress parental.

La première séance aborde l'éducation thérapeutique sur les comportements perturbateurs. Les séances suivantes abordent ensuite des thèmes variés : la non-compliance, donner des ordres efficaces, le système de points (jetons ou gommettes), prêter attention à l'enfant lorsqu'il ne dérange pas, le comportement à l'école et les devoirs, le *time out* (ou mettre l'enfant à l'écart). Ces techniques sont d'abord appliquées en milieu familial avant d'être généralisées à d'autres situations, par exemple dans des lieux publics (Barkley 2013).

Avec l'évolution récente des méthodes éducatives, qui se distancient des théories comportementalistes et s'inspirent davantage des théories humanistes, de nouveaux programmes d'habiletés parentales voient le jour, plaçant les besoins de chaque membre de la famille comme base de communication. Ils permettent une meilleure coopération avec l'enfant, notamment à l'adolescence.

Effets des PEHP

Les programmes d'entraînement aux habiletés parentales permettent d'améliorer le bien-être parental (stress parental, dépression, satisfaction conjugale, sentiment de compétence), de développer l'habileté des parents face aux comportements de l'enfant qui les dérangent et d'améliorer les relations parents-enfant (Hauth-Charlier et Clément 2009).

D'après une revue publiée dans la revue Cochrane, incluant cinq études réalisées entre 1993 et 2010, les formations parentales peuvent être bénéfiques sur les comportements de l'enfant TDAH, et également réduire le stress parental et améliorer la confiance des parents (Zwi et al. 2011). Une méta-analyse, publiée en 2014 et incluant 32 essais contrôlés randomisés, retrouvait une amélioration significative de la qualité de la parentalité et une réduction des troubles des conduites de l'enfant (Daley et al. 2014).

Limites des PEHP

Les formations parentales s'avèrent moins efficaces en présence de psychopathologie parentale ou d'une sensibilité au stress accrue. En effet, en fonction de leurs propres difficultés, les parents peuvent avoir du mal à adhérer au programme, ou, plus souvent, à appliquer les outils proposés lors des séances dans la vie de tous les jours. Ces programmes sont également moins efficaces lorsque les parents ont des cognitions négatives à propos d'eux même (faible estime de soi...) ou lorsque les parents souffrent eux-mêmes de TDAH, éprouvant alors des difficultés à maintenir leur propre attention pendant les séances. De même, ces programmes risquent d'être mis en échec en cas de présence de conflits conjugaux. Le niveau d'éducation aurait enfin lui aussi une influence, les familles les plus éduquées (bénéficiant souvent de revenus plus élevés, et moins susceptibles d'avoir à affronter en plus la précarité sociale), trouvent davantage de profit de ce type d'intervention (Chronis et al. 2004; Hauth-Charlier et Clément 2009).

B. Traitement médicamenteux

En France, seul le méthylphénidate (MPH) est indiqué dans le traitement pharmacologique du TDAH. Il a obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en 1995 dans le cadre du TDAH de forme mixte chez l'enfant de 6 ans et plus, lorsque les mesures non pharmacologiques s'avèrent inefficaces. Psychostimulant, il est classé dans la famille des stupéfiants depuis 1995, afin de limiter au maximum le risque de mésusage (Le Heuzey 2009).

Pharmacocinétique

Le méthylphénidate agit en inhibant la recapture présynaptique de la dopamine et de la noradrénaline par l'intermédiaire du blocage du transporteur dopaminergique (DAT), ce qui a pour effet d'augmenter la dopamine et la noradrénaline intrasynaptique dans le cortex frontal et les régions sous-corticales. L'augmentation intrasynaptique de ces neurotransmetteurs permettrait aux afférences cortico-striatales d'être plus efficaces.

Le méthylphénidate est rapidement absorbé, avec un passage hépatique, réduisant sa biodisponibilité à environ 30 % de la dose initiale. Pour le méthylphénidate à libération immédiate, la concentration plasmatique maximale est atteinte 1 à 2 heures après absorption. La durée d'action du MPH à libération immédiate est de 1 à 4 heures. Une demi vie plus longue a été développée dans les formes à libération prolongée, avec une efficacité persistant jusqu'à 8 à 12h après la prise (Le Heuzey 2009).

Bilan préthérapeutique

L'instauration de ce traitement nécessite un bilan préthérapeutique : recherche d'antécédents familiaux cardiaques, mesure du poids de la taille, de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque. Le *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) recommande la réalisation d'un ECG en cas d'antécédents familiaux cardiaques, ou de mort subite, ou d'anomalie retrouvée à l'examen cardiovasculaire (National Institute for Health and Care Excellence 2008).

Contre-indications

Les contre-indications sont les troubles schizophréniques, les arythmies cardiaques, l'insuffisance coronaire, l'hypertension artérielle, l'hyperthyroïdie et le glaucome. Certaines situations que le méthylphénidate pourrait aggraver nécessitent une surveillance particulière : les tics, les troubles du spectre autistique, les abus de substances, les troubles de l'humeur. L'épilepsie stabilisée n'est pas une contre-indication (Le Heuzey 2009).

Spécialités

Il existe différentes formes galéniques du méthylphénidate, en fonction de la cinétique de libération.

La forme à libération immédiate :

- Ritaline® 10 mg comprimé

Les formes à libération prolongée :

- Ritaline® LP 10, 20, 30, 40 mg gélule
- Concerta® LP 18, 36, 54 mg comprimé
- Quasym® LP 10, 20, 30 mg gélule
- Medikinet® LP 5, 10, 20, 30, 40 mg gélule.

La forme à libération immédiate nécessite 2 à 3 prises par jour tandis que celles à libération prolongée n'en nécessitent qu'une (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé 2017).

Posologie

Il est recommandé de débiter à de faibles doses, et d'augmenter jusqu'à posologie minimale efficace, tout en surveillant l'apparition d'effets indésirables (National Institute for Health and Care Excellence 2008). L'efficacité du MPH dans le TDAH a été démontrée dès 0,3 mg/kg/j. La posologie dépasse rarement 1 mg/kg/j, et ne doit de toute façon pas dépasser 60 mg par jour. En cas de traitement prolongé chez l'enfant ou l'adolescent, il est recommandé d'interrompre régulièrement le traitement (vacances scolaires, week-ends), au moins une fois par an, afin de limiter les éventuels effets indésirables tels que le retard de croissance (National Institute for Health and Care Excellence 2008).

Modalités de prescription (Le Heuzey 2009)

La prescription initiale est effectuée par un spécialiste hospitalier (pédopsychiatre, neurologue, pédiatre). Les renouvellements peuvent être réalisés ensuite par un médecin généraliste mais la prescription doit être réévaluée au moins une fois par an par le spécialiste.

Le méthylphénidate est soumis aux règles de prescription des stupéfiants :

- la prescription est limitée à 28 jours et doit être rédigée sur une ordonnance sécurisée,
- la posologie, la durée de traitement et les quantités prescrites doivent être indiquées en toutes lettres,
- un renouvellement de la délivrance de la même prescription est strictement interdit,
- la délivrance est exécutée dans sa totalité uniquement si elle est présentée dans les 3 jours suivant sa date d'établissement. Au-delà de ce délai, elle n'est exécutée que pour la durée de traitement restant à courir.

Efficacité

L'étude multimodale *Multimodal Treatment Study* (MTA Cooperative Group 1999), réalisée par le *National Institute of Mental Health* (NIMH), ayant inclus 579 enfants de 7 à 9 ans, a comparé quatre modalités de traitement ayant fait l'objet de plus de 70 publications. Le premier groupe recevait le traitement médicamenteux seul pendant 14 mois, le second une thérapie comportementale, le troisième recevait un traitement combiné, et le quatrième constituait le groupe témoin. A 14 mois, 68 % des enfants étaient répondeurs dans le groupe combiné, 56 % dans le groupe médicament (avec une amélioration des symptômes du TDAH de 0.86, du TOP de 0.49, des compétences sociales de 0.42), 34 % dans le groupe thérapie comportementale, et 25 % dans le groupe témoin. A 24 mois, le bénéfice thérapeutique des groupes « traitement combiné » et « médicaments » restait supérieur à celui des autres groupes, mais l'écart se réduisait (MTA Cooperative Group 2004). A 36 mois, 83 % des sujets de l'étude originale avait participé, alors âgés de 10 à 13 ans : pour le groupe MPH, l'effet était de 0.10 pour les symptômes du TDAH, de 0.06 pour le trouble oppositionnel avec provocation, et de 0.04 pour les compétences sociales. Il n'y avait plus de différence significative entre les différents groupes, et tous les groupes connaissaient des améliorations, avec une amélioration pour l'ensemble des groupes entre 14 et 36 mois, de 1.6-1.7 pour le TDAH, de 0.7 pour le TOP, 0.8-0.9 pour les compétences sociales (Peter S. Jensen et al. 2007). A 6 et 8 ans, de nombreux patients avaient interrompu le traitement (la médication avait diminué de 62 % depuis l'essai à 14 mois), et il n'y avait pas de différence significative entre les groupes. Les auteurs concluent que le traitement ne prédit pas le pronostic 6 à 8 ans après, mais que l'évolution dépend davantage des conditions sociodémographiques et des particularités sémiologiques (Molina et al. 2009).

Plus récemment, une méta-analyse (Faraone et Buitelaar 2010) ayant inclus 23 essais contrôlés randomisés en double aveugle versus placebo a montré l'efficacité des psychostimulants dans le traitement du TDAH chez l'enfant, pour améliorer les symptômes d'hyperactivité et d'inattention : nombre de sujets à traiter (NST) à 2.6 pour l'ensemble des symptômes du TDAH (il faut traiter 2.6 personnes pour avoir un effet positif du traitement), une probabilité d'échec de traitement de 62 %, et une taille de l'effet à 0.73 pour l'hyperactivité-impulsivité ainsi que pour les symptômes d'inattention.

Une revue systématique de la littérature avec méta-analyse publiée en 2014 a étudié les effets du MPH versus placebo sur la mémoire exécutive et non exécutive, le temps de réaction et l'inhibition de réponse chez les enfants et adolescents TDAH. Le MPH était significativement plus efficace que le placebo sur toutes ces fonctions : amélioration de 0.26 de la mémoire exécutive, de 0.60 de la mémoire non exécutive, de 0.24 du temps de réaction, et de 0.41 de l'inhibition de réponse (Coghill et al. 2014).

Une revue de la littérature Cochrane (Storebø et al. 2015) ayant inclus 185 essais contrôlés randomisés versus placebo retrouve une amélioration de la symptomatologie du TDAH (réduction des symptômes de -0.77). Sur les 185 essais inclus, seuls 3 avaient rapporté la qualité de vie, et retrouvaient une amélioration à la *Child Health Questionnaire Scale* (effet à 0.60). Cependant, les études incluses présentaient des biais importants, avec notamment des durées de suivi courtes (moins de 49 jours pour la moitié, moins de 14 jours pour la moitié).

Le traitement par MPH a donc montré son efficacité à court terme sur la symptomatologie du TDAH. A long terme, son efficacité est plus incertaine. De plus, parmi les 70 à 80 % d'enfants répondant de façon positive au traitement, tous n'attestent pas d'une amélioration suffisante de leur fonctionnement pour que leurs comportements soient considérés comme appartenant à la norme (Peter S. Jensen et al. 2001; Pelham et al. 2000; Pelham, Wheeler, et Chronis 1998; M. Shaw et al. 2012).

Par ailleurs, le MPH n'apparaît pas toujours améliorer le bien-être familial que nous avons vu perturbé en présence d'un enfant TDAH (Chronis et al. 2004, 2003; Hauth-Charlier et Clément 2009; Hoza et al. 2000). Les relations des enfants TDAH avec leurs pairs ne sont pas toujours améliorées non plus (Hoza et al. 2005).

Effets indésirables

Afin d'évaluer la tolérance d'un traitement par MPH, l'HAS recommande de rechercher des effets indésirables, le niveau d'appétit et la qualité du sommeil à l'interrogatoire, et de surveiller au minimum la courbe staturo-pondérale, la pression artérielle et la fréquence cardiaque. La plupart des effets indésirables étant transitoires et modérés, l'HAS recommande leur surveillance avant d'envisager de modifier le traitement (Haute Autorité de Santé 2014).

La revue de la littérature Cochrane a mis en évidence l'apparition d'effets indésirables à court terme, en particulier les troubles du sommeil et la diminution de l'appétit. La plupart de ces études avaient des durées de suivis courtes ne permettant pas d'observer les effets indésirables à long terme (Storebø et al. 2015). La revue Cochrane procède actuellement à une revue des essais non randomisés afin d'évaluer spécifiquement le risque d'effets indésirables du MPH (Storebø et al. 2016), dont les résultats sont à venir.

La base nationale de pharmacovigilance (BNPV) a réalisé une analyse des effets indésirables enregistrés graves et non graves rapportés en France, résumés ci-dessous.

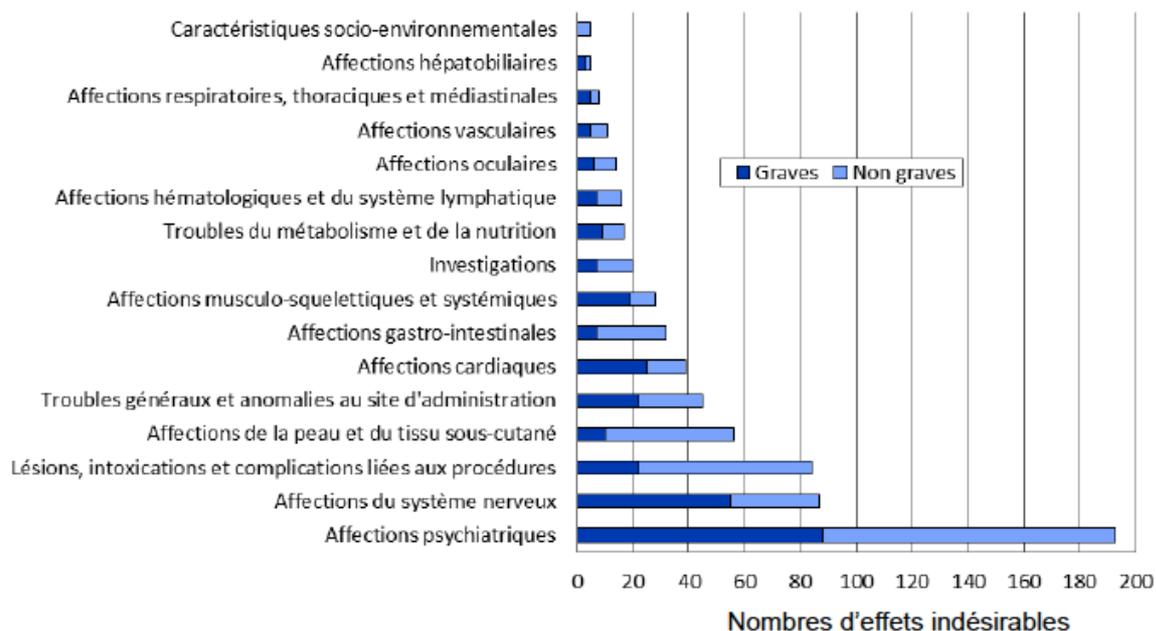


Figure 9 : Nombre d'effets indésirables rapportés à la Base nationale de pharmacovigilance au 30 juin 2015 depuis la commercialisation du méthylphénidate en France. Figure issue du Rapport méthylphénidate (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé 2017).

Effets indésirables neuropsychiatriques

Les effets indésirables neuropsychiatriques suivants ont été observés : agressivité, anxiété, agitation, troubles du sommeil, dépression, idées suicidaires, hallucinations, symptômes maniaques, anorexie ou diminution d'appétit, tics (données de la BNPV).

Effets indésirables cardiovasculaires et cérébrovasculaires

Le MPH peut favoriser des modifications de la fréquence cardiaque (arythmie, palpitations, tachycardie) et une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique de plus de 10 mmHg au repos (Dalsgaard et al. 2014).

Effets indésirables sur la croissance et le poids

Un ralentissement staturo-pondéral a été rapporté lors de l'administration de MPH (Germinario et al. 2013).

Mésusage et risque d'abus et de dépendance

Aux Etats-Unis, la prévalence de mésusage de MPH varie de 3 à 22 % selon les études. Le MPH est le plus souvent utilisé comme dopant intellectuel (Maier et al. 2013).

Effets indésirables gastrointestinaux

Des douleurs abdominales, vomissements, diarrhées, dyspepsie, sécheresses buccales sont également rapportés.

Surveillance

La surveillance régulière du poids, de la taille, de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque s'avère nécessaire. Le NICE recommande une surveillance semestrielle de la taille, du poids, de la fréquence cardiaque et pression artérielle tous les 3 mois (National Institute for Health and Care Excellence 2008).

Prescription en population particulière

Prescription chez les adolescents

Les adolescents répondeurs dans l'enfance au méthylphénidate peuvent poursuivre le traitement si le diagnostic persiste. Cependant les difficultés d'observance sont plus importantes que durant l'enfance. La dysphorie sous MPH serait également plus présente à cette période. Le risque de mésusage est également probablement plus important (surconsommation, distribution ou vente illégale) (Le Heuzey 2009). Une étude récente (Kosse et al. 2017) dont l'objectif était d'évaluer l'attitude des adolescents vis-à-vis de leur traitement (MPH pour 92 % d'entre eux) mettait en évidence que la moitié des adolescents (N = 181) rapportait des effets indésirables (perte d'appétit et troubles du sommeil), que 80 % avaient une attitude d'indifférence envers leur traitement (ne percevait pas la nécessité, en voyait peu l'intérêt), et que 60 % des adolescents rapportaient ne pas être observants.

Les enfants en âge préscolaire

Très rarement prescrit en pratique clinique en France, le MPH n'a pas l'AMM chez l'enfant de moins de 6 ans, et n'est pas recommandé par le NICE (National Institute for Health and Care Excellence 2008). La prise en charge psychosociale est alors recommandée.

En présence de troubles du spectre autistique

Le MPH a montré son efficacité dans l'amélioration de l'hyperactivité motrice et de l'impulsive chez les enfants présentant un trouble du spectre autistique avec TDAH (Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network 2005). Une autre étude a montré une amélioration de la communication sociale et de la régulation émotionnelle (Jahromi et al. 2009). Cependant, le nombre de répondeurs est plus faible que chez les TDAH purs (49%) et les effets secondaires plus fréquents.

Chez l'adulte

En France, le MPH n'a pour l'instant pas l'AMM dans le traitement du TDAH de l'adulte, en raison du plus grand risque d'effets indésirables cardiovasculaires et cérébrovasculaires (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé 2017). Il peut être poursuivi chez les adolescents dont les symptômes persistent à l'âge adulte et pour lesquels le MPH apporte un bénéfice évident. Des consultations spécifiques hospitalières « TDAH adulte » se développent en France. Au sein de ces consultations, après une anamnèse complète et approfondie, ainsi que le traitement des très fréquentes comorbidités, l'introduction du MPH peut être proposée, après un bilan préthérapeutique approfondi, en discutant avec le patient du rapport bénéfice/risque et en précisant que dans ce cas, le coût du traitement médicamenteux restera à sa charge.

Conclusion

Le méthylphénidate est efficace dans l'amélioration symptomatique du TDAH, mais présente cependant plusieurs limites : des effets indésirables, une efficacité incertaine à long terme sur le bien-être familial, et sur les relations aux pairs. Sa prescription doit être prudente avec certaines populations telles que les adolescents, enfants en âge préscolaire, présentant un trouble du spectre autistique. Il est donc indispensable de développer des approches complémentaires dans la prise en charge du TDAH. La méditation en pleine conscience est celle qui nous semble la plus prometteuse.

Partie 2 - Mindfulness : méditation en pleine conscience

« Porter une attention soigneuse à toute expérience est libérateur. L'attention met en perspective, équilibre et libère. » 7ème principe de la psychologie bouddhiste (Kornfield 2013, 147).

« Tu ne peux pas empêcher les oiseaux de voler au-dessus de ta tête, mais tu peux les empêcher de faire leur nid dans tes cheveux. » proverbe chinois.

1. Origine

A. Étymologie (latin, sanskrit)

Le terme « méditation » renvoie à des significations variées, si bien que son emploi peut porter à confusion. En Occident, jusqu'au début du XVe siècle, méditer désignait l'action de réfléchir sur un mystère de la religion (Rosenfeld 2007). Aujourd'hui, dans l'usage commun, le terme peut devenir synonyme de ruminant, cogitation, réflexion, ou encore contemplation (Nash et Newberg 2013). A l'inverse, en Orient, le terme est associé à des pratiques où l'attention est portée autant sur les pensées que les sensations corporelles et les émotions.

Dans son étymologie, le terme « méditer » renvoie également à plusieurs compréhensions.

Sa racine latine vient de « *meditari* », fréquentatif de *mederi*, « donner des soins à » (André 2011).

De nos jours, le terme occidental « méditation » est la traduction du mot sanskrit « *bhavana* », qui signifie « cultiver », et du mot tibétain « *gom* », qui signifie « se familiariser ». Il s'agit en effet « de se familiariser avec une vision claire et juste des choses, et de cultiver des qualités que nous possédons tous en nous » (Ricard 2008, 18).

B. Histoire de la méditation à travers le monde

Les pratiques méditatives sont décrites depuis environ 3000 ans, principalement en Orient, dans l'hindouisme d'abord, puis dans le bouddhisme, mais aussi chez les philosophes grecs et certains courants des trois grandes religions monothéistes (André 2011). Le bouddhisme est le principal vecteur des pratiques méditatives les 2500 dernières années.

Le bouddhisme

Le bouddhisme naît au VI^{ème} siècle avant J.-C. au Nord de l'Inde. Le terme « Bouddha » ne fait pas référence à un nom propre ou une personnalité en particulier, il signifie en réalité « éveillé ». C'est ainsi le nom que l'on donne à celui qui atteint l'état « d'Eveil ». Le bouddha historique, Siddhârta Gautama, est un homme dont l'existence n'est pas contestée. Le prince Siddhârta, après avoir passé sa jeunesse à l'intérieur d'un palais, protégé de toute adversité, découvre la souffrance humaine lors d'une échappée hors du palais. Dès lors, il passe sa vie à tenter de comprendre la nature humaine, et d'apporter un soulagement à sa souffrance (Rosenfeld 2007). Il utilise son corps et son esprit comme support d'expérimentations, et fournit une description phénoménologique de la nature du mental, des émotions et de la souffrance, et de son soulagement, basé sur des pratiques qui ont pour but d'entraîner et de cultiver différents aspects de l'esprit et du cœur (J. Kabat-Zinn 2003; Kornfield 2013). Les enseignements du Bouddha sont synthétisés dans les quatre « nobles vérités » : la première vérité est celle du constat de la non satisfaction, souffrance omniprésente dans la vie humaine, depuis la naissance jusqu'à la mort en passant par la maladie, la vieillesse, être séparé de ce qu'on aime, ne pas savoir ce que l'on désire. L'enseignement de Bouddha est qu'il est nécessaire d'admettre que l'on ne peut plier le monde à ses désirs, qu'il est déjà libérateur d'admettre que la souffrance est inévitable. La deuxième vérité énonce le désir, la « soif », l'avidité et l'attachement comme la cause de la souffrance. La troisième vérité est qu'il est possible de se libérer de la tyrannie du désir, menant ainsi au soulagement de la souffrance. La quatrième vérité, le « chemin octuple », conduit à la cessation de la souffrance, le *nirvana* (« état de bonheur absolu lié à l'extinction de la soif et à la connaissance de la vraie nature des choses »). Le chemin octuple est constitué de la compréhension juste, la pensée juste, la parole juste, l'action juste, le moyen d'existence juste, l'attention juste, et la concentration juste, le terme « juste » référant à la « Voie du milieu » définie par Bouddha, c'est-à-dire une voie sans excès, où les extrêmes sont à éviter (Lenoir 2013, 141).

Les pratiques méditatives sont présentes dans tous les courants bouddhistes, mais elles diffèrent selon les mouvements ou zones géographiques. On la retrouve dans la tradition Theravada en Asie du Sud Est (Thaïlande, Birmanie, Cambodge, Vietnam), dans le Mahayana (Zen) au Vietnam, en Chine, en Corée, au Japon, dans la tradition Varayana du bouddhisme tibétain fondée au Tibet, au Bouthan, au Népal, au Ladakh et en Inde où la communauté tibétaine est en exil (J. Kabat-Zinn 2003).

De façon générale, dans le bouddhisme, on retrouve deux piliers principaux, communs à toute pratique méditative, quelle que soit son origine culturelle ou historique : le *Samatha* et le *Vipassana*.

Samatha est un terme pali, langue antique indienne, qui signifie « tranquille » ou « paisible » (Rosenfeld 2007). Les méditations Samatha visent la stabilité émotionnelle et la pacification émotionnelle (Trousselard et al. 2014). Plus que la recherche d'un apaisement passager comme dans la relaxation, il s'agit d'un vécu durable d'apaisement, un état d'être qui perdure au-delà de la méditation. Plusieurs techniques donnent accès au Samatha, ayant toutes en commun la focalisation de l'attention sur un objet précis : respiration, flamme, objet extérieur, objet mental (Rosenfeld 2007).

Vipassana est terme pali signifiant « vision pénétrante ». Le Vipassana aspire à une vision du monde débarrassée des illusions, à percevoir les choses telles qu'elles sont, grâce à un esprit libéré des croyances et schémas de pensées aliénants. Le Vipassana désigne également l'art d'entrer en connaissance avec le monde psychique, sensoriel et émotionnel. L'origine du Vipassana serait extrêmement ancienne, déjà présente dans l'hindouisme, redécouverte par le bouddha historique. Dans les pratiques de Vipassana, il est demandé de porter l'attention aux sensations corporelles, instant après instant. Le Vipassana permet de développer l'équanimité (Rosenfeld 2007; Trousselard et al. 2014).

La tradition bouddhiste développe également une troisième approche de la méditation, basée sur la compassion, l'amour bienveillant et l'altruisme.

Les enseignements du bouddhisme sont désormais très présents dans le monde occidental et s'intègrent dans le champ psychothérapique. D'après Jack Kornfield, un des premiers américains à introduire les enseignements bouddhistes aux Etats Unis, la psychologie bouddhiste est une psychologie intégrative, proche de la psychologie positive, qui valorise les aspects positifs de l'expérience humaine, s'intéresse au bonheur plus qu'à la pathologie, et s'appuie sur les ressources de l'être humain (Kornfield 2013).

Loin d'être réservées à la tradition bouddhiste, les pratiques méditatives ont été développées aussi par l'hindouisme et le taoïsme, notamment.

L'hindouisme

1500 ans avant J.-C., les Upanishad, ensemble de textes formant la base de la religion hindoue, décrivent l'importance de développer l'attention et la contemplation pour apaiser le flot de pensée

(Trousselard et al. 2014).

Dans le monde actuel, l'hindouisme s'est largement répandu en occident à travers le yoga. Le yoga, mot sanskrit signifiant « joug », consiste à « atteler sous le même joug ou à unifier le corps et l'esprit » (J. Kabat-Zinn 2014, 196). Le yoga vise donc une harmonie de l'ensemble corps-esprit grâce à des pratiques méditatives faites de postures du corps (les *asanas*) ou des mains (les *mudras*) et de techniques de respiration. La notion de « *Prana* » (énergie) y tient une place centrale (Rosenfeld 2007).

Le taoïsme

Au Vème siècle avant J.-C. en Chine, les sages taoïstes Lao-Tseu et Tchouang-Tseu proposent une vision radicalement différente de la pensée Confucéenne, dominante à l'époque, qui prônait un idéal de l'Homme quasi parfait, le plus proche possible du divin.

L'enseignement taoïste est basé sur la doctrine du « non-agir ». Plutôt que de chercher à transformer le monde, à agir sur lui par la volonté ou par la force physique, Lao-Tseu et Tchouang-Tseu développent une sagesse de l'accueil, de la fluidité, de la réceptivité, du « non-vouloir ». Il s'agit de faire preuve non pas de fatalisme ou de passivité mais de lâcher-prise, de s'abandonner à l'observation et à la patience, à la souplesse dans l'action comme dans la réaction (Lenoir 2013).

Selon le taoïsme, le « tao », correspond au cours spontané et naturel des choses. Par nature indéfinissable et insaisissable, il représente une structure immatérielle qui ordonne le monde, et au sein de laquelle une énergie appelée « Qi » circule. Cette énergie a fondé les principes de la médecine chinoise ainsi que diverses pratiques méditatives immobiles ou en mouvements utilisant la focalisation de l'attention sur la respiration : le Tai-chi-chuan, le Qi gong, le Do in, les arts martiaux chinois (ou Wushu) et japonais (aïkido, kendo, judo, etc.). Leur intention commune est de travailler sur le Qi (Rosenfeld 2007; Trousselard et al. 2014).

Philosophie occidentale

Sans nécessairement développer de pratiques méditatives, plusieurs philosophes ou courants philosophiques occidentaux font référence à l'importance de vivre dans l'ici et maintenant, ou à ne pas s'acharner à supprimer la souffrance.

Le stoïcisme naît à Athènes en 300 avant J.-C., dans un contexte politique et religieux où la religion traditionnelle perd de son autorité et une forte poussée de la raison critique amène le développement de nouvelles écoles de pensées.

Les sages stoïciens utilisent les notions de maîtrise de soi et de détachement, visant à distinguer ce qui dépend de soi, sur quoi on peut agir, du reste face auquel on est impuissant. La sagesse stoïcienne s'oriente autour de deux objectifs qui ne sont pas sans rappeler la philosophie bouddhiste : la tranquillité de l'âme (*ataraxia*) et la liberté intérieure (*autarkeia*). Pour y parvenir, les stoïciens pratiquent notamment des exercices spirituels méditatifs, dont le plus connu est la « vigilance » (*prosoché*) : « une attention de chaque instant qui permet d'adopter l'attitude appropriée dès que surgit un évènement extérieur ou une émotion intérieure. « Vive le présent » est l'un des principaux préceptes de la pratique stoïcienne, qui enseigne à éviter toute fuite dans le passé, toute évasion dans le futur, à chasser toute crainte comme tout espoir, à se concentrer sur l'instant, où tout est supportable et transformable, plutôt que de se laisser submerger par les peurs, les angoisses, les colères, les chagrins ou les désirs suscités par notre imagination. » (Lenoir 2013, 137-38).

Les stoïciens préconisent également l'examen de conscience quotidien, afin notamment de mesurer les progrès accomplis de jours en jours. C'est en effet une sagesse qui fourmille de « conseils pratiques » destinés à être répétés sans relâche.

Presque 2000 ans plus tard, en 1580, sont publiés les *Essais* de Michel de Montaigne, dans lequel les sages stoïciens y sont régulièrement cités.

Montaigne prône une vie modeste et limitée, et reste en quête d'une sagesse à sa mesure, qu'il qualifie de conforme à sa nature. Sa philosophie du « Qu'est-ce qui est bon pour moi » émerge de l'observation, du ressenti, de l'expérience, elle enseigne à réapprendre à penser à partir des sens. Montaigne insiste également sur la qualité d'attention que nous devons porter aux expériences, sur la nécessité de prendre le temps de les apprécier : « Quand je danse, je danse ; quand je dors, je dors » (Montaigne, *Essais*, III, 13), sans éviter les expériences plus désagréables : « Ni la douleur ne lui est toujours à fuir, ni la volupté toujours à suivre » (Montaigne, *Essais* II, 12) (de Montaigne 2004 mis en français moderne par C. Pinganaud).

Nous citerons également Spinoza, qui au XVII^{ème} siècle, évoque la reconnaissance et l'acceptation des émotions comme voie de guérison, Husserl et Heidegger, qui parlent de l'expérience de l'instant comme voie vers la libération dans leurs écrits de phénoménologie (Trousselard et al. 2014).

L'attention, présente dans toutes les pratiques méditatives, et définie comme un état de conscience patient, réceptif, et sans jugement, a également son importance dans la psychothérapie occidentale. Freud recommandait « l'attention flottante » aux psychanalystes, Carl Rogers et d'autres psychologues

humanistes mettent le « regard positif inconditionnel » au centre de leur pratique. Dans la Gestalt, la « conscience centrée sur le présent », forme ouverte de conscience, est considérée comme un outil essentiel de guérison (Kornfield 2013, 150). D'autres ont évoqué l'importance de la bienveillance, notion fondamentale commune aux pratiques méditative, comme Carl Gustav Jung : « Peut-être suis-je moi-même l'ennemi qui doit être aimé » (Kornfield 2013, 156).

Toutefois, la psychologie occidentale s'est davantage intéressée à l'attention du thérapeute qu'à l'entraînement à l'attention du patient comme voie de guérison (Kornfield 2013).

L'introduction des pratiques méditatives orientales en occident

Au XIX^{ème} et début du XX^{ème} siècle, l'introduction des pratiques méditatives orientales en Occident se fait de manière discrète, par différents auteurs : Johannes Heinrich Schultz, inventeur du *training* autogène, Carl Gustav Jung, Alfonso Caycedo, Herbert Benson (J. Kabat-Zinn 2014).

La pratique de la méditation se répand dans le monde au cours des années 1960 et 1970 (J. Kabat-Zinn 2014) : dans le contexte de l'invasion chinoise du Tibet et des guerres de l'Asie du Sud Est, de nombreux moines et instructeurs bouddhistes s'exilent en occident. Et inversement, de nombreux Occidentaux se rendent en Asie, dans les monastères, pour apprendre et pratiquer la méditation, avant de revenir en Occident comme instructeurs. Parmi eux figurent Jack Kornfield, Jon Kabat-Zinn (qui fut élève de Jack Kornfield), Joseph Goldstein, américain ayant étudié la méditation bouddhique en Inde avant de co-fonder avec Jack Kornfield et Sharon Salzberg *l'Insight Meditation Society*, un centre de méditation Vipassana dans le Massachussets. On compte également Nyanaponika Thera, moine bouddhiste de la tradition Theravada, de nationalité allemande, Nanamoli, moine bouddhiste britannique de la tradition Theravada, Bodhi, moine bouddhiste américain de la tradition Theravada.

Enfin, suite à l'intérêt des Occidentaux pour les pratiques méditatives, plusieurs enseignants de méditation sont venus en Occident : par exemple, Bhante Henopola Gunaratana, moine bouddhiste de la tradition Theravada, originaire du Sri Lanka, arrivé aux Etats Unis en 1968 et qui enseigne le bouddhisme en Amérique du Nord, en Europe, au Mexique, en Australie ; ou encore Thich Nhat Hanh, moine bouddhiste vietnamien.

A la fin des années 1970, Jon Kabat-Zinn introduit la « *mindfulness* » (Rosenfeld 2007), désignant à la fois une pratique méditative, un « état d'esprit » (Trousselard et al. 2014) et une compétence. Le terme « *mindfulness* » signifie « être attentif à », traduit en français par « pleine conscience », « présence attentive » ou encore « attention consciente » (J. Kabat-Zinn 2014, 39). Kabat-Zinn précise que dans

les langues asiatiques, les termes « esprit » (*mind*) et « cœur » (*heart*) sont les mêmes, et que par conséquent le terme « *mindfulness* » sous-entend celui de « *heartfulness* », « plein-cœur » ou « plénitude du cœur », et inclut l'affection et la compassion à travers l'attention.

Professeur émérite à la faculté de médecine de l'Université du Massachussets, Kabat-Zinn fonde et dirige la Clinique de Réduction du Stress en 1979. Il y développe notamment le programme d'entraînement à la pleine conscience, *Mindfulness-based Stress Reduction* (MBSR), destiné aux patients souffrant de troubles divers tels que les douleurs chroniques, pour lesquelles le traitement médical s'est avéré insatisfaisant. Il s'agit d'un nouveau type de programme faisant partie de la médecine comportementale, corps-esprit et intégrative, qu'il détaille dans l'ouvrage *Full Catastrophe Living* publié en 1990. Y sont associés des méditations inspirées de celles du bouddhisme d'Asie, reposant à la fois sur l'attention focalisée et la surveillance ouverte, des techniques du yoga et des éléments de gestion du stress. La pleine conscience comme « état d'esprit » y est développée autant lors des pratiques méditatives que sur des temps informels, dans tous les aspects de la vie (J. Kabat-Zinn 2014).

Jon Kabat Zinn précise que le programme MBSR, bien qu'inspiré de la méditation bouddhiste, dont la pleine conscience est le cœur, n'est pas un enseignement du bouddhisme. Il s'agit bien d'une approche exempte de dimension religieuse.

En France, le scientifique et moine bouddhiste Matthieu Ricard, le psychiatre Christophe André, et David Servan-Schreiber ont largement contribué à la diffusion de la pleine conscience.

A notre époque, face aux profondes mutations de notre société (surproduction, consommation effrénée, révolution numérique, dématérialisation, recherche d'optimisation permanente du temps, perte de repères et de sens...), le besoin grandissant d'un « retour au calme » et la recherche d'une unité de nos pensées et de nos affects ne cessent de pousser le terme « méditation » chaque jour un peu plus sur le devant de la scène. Il suffit de constater qu'il existe actuellement plus d'un millier de publications, livres ou articles traitant de la pleine conscience (et même un journal scientifique appelé *Mindfulness*) pour se rendre compte qu'il s'agit moins d'un effet de mode que d'une réelle volonté de changement face au bruit, à l'agitation et au stress grandissant au sein de notre mode de vie contemporain.

2. Différents types de méditation

Le terme méditation regroupe de nombreuses pratiques à travers le monde et les âges, qui partagent un certain nombre de caractéristiques similaires, mais pouvant varier grandement dans leur but et dans leur pratique. Certaines demandent l'immobilité, d'autres le mouvement ; certaines se déroulent en silence, d'autres à l'aide de sons. Il est de ce fait difficile d'établir une classification précise et exhaustive des pratiques méditatives, si bien que chaque étude en propose une différente, plus ou moins complète, plus ou moins précise.

Certains auteurs, en étudiant trente méthodes méditatives différentes, identifient plusieurs caractéristiques phénoménologiques permettant de classer ces différents types de pratiques méditatives (Ospina et al. 2007) :

- Le but de la pratique (thérapeutique ou spirituel),
- La direction de l'attention (attention focalisée sur un objet, attention non focalisée, ou alternance),
- Le type d'objet employé pour focaliser l'attention (un mot, le va-et-vient du souffle, un son, un objet ou une sensation),
- La posture utilisée (immobile ou en mouvement).

Ils proposent ensuite une classification en cinq grandes catégories : le tai-chi, le qi-qong, le yoga, les méditations transcendantales (basées sur l'utilisation de *mantras*, une suite de syllabes à répéter de manière prolongée), et enfin les méditations de pleine conscience, formant une catégorie à part entière.

De façon générale, parmi toutes ces caractéristiques, c'est la direction de l'attention que l'on retiendra principalement, en distinguant deux grands types de pratiques : l'attention focalisée (que les bouddhistes appellent *Samatha*), qui consiste à se concentrer sur un objet (respiration, partie du corps, objet extérieur), et la surveillance ouverte (que les bouddhistes appellent *Vipassana*), consistant à demeurer dans un état d'attention dite ouverte sans focaliser son attention sur aucun objet en particulier (Rosenfeld 2007; Trousselard et al. 2014).

Une troisième forme a été récemment individualisée : « l'auto-transcendance automatique » (*automatic self-transcending* – AST), impliquant la répétition de *mantra*, sans effort mental ni de concentration, utilisée dans la méditation transcendantale. Alors que ce courant méditatif était jusqu'alors considérée comme faisant appel à l'attention focalisée, les recherches actuelles montrent

qu'il s'agirait d'une forme d'attention différente, impliquant des régions cérébrales distinctes (Travis et Parim 2017).

Si toutes ces formes de pratiques n'appartiennent pas à la même époque ni aux mêmes civilisations, elles se retrouvent régulièrement empruntées d'une époque à l'autre, d'une civilisation à l'autre, faisant de la méditation une pratique universelle.

	But	Attention	Objet	Posture
Méditations transcendantales	Spirituel, Non spirituel	Autotranscendance automatique	Suite de mots à répéter (mantra), à voix haute ou en silence	Immobile (posture assise, non spécifiée), Yeux fermés
Méditations de pleine conscience				
Méditation bouddhiste « Samatha »	Non spirituel	Focalisée	Souffle, corps, objet extérieur (flamme d'une bougie...)	Immobile (posture assise)
Méditation bouddhiste « Vipassana »	Non spirituel	Non focalisée	Aucun (attention ouverte)	Immobile (posture assise)
Méditation Zen	Non spirituel	Focalisée	Souffle (spécifique : inspirer par le nez, expirer par la bouche, compter les respirations)	Immobile (posture assise, spécifique : « lotus »), Yeux à moitié fermés
MBSR	Non spirituel	Focalisée, Non-Focalisée	Souffle (plusieurs méthodes), corps (balayage corporel)	Immobile (posture spécifique, assise ou allongée), mouvements (marche, postures de yoga)
MBCT	Non spirituel	Focalisée, Non Focalisée	Souffle (plusieurs méthodes), corps (balayage corporel)	Immobile (posture spécifique, assise ou allongée), mouvements (marche, postures de yoga)
Tai-Chi	Non spirituel	Focalisée	Mouvement lents et délibéré, posture droite, mâchoire fermée et détendue	Mouvement
Chi-Qong	Non spirituel	Focalisée	Souffle, Mouvements	Mouvements et posture assise combinés
Yoga	Non spirituel	Focalisée	Souffle, Posture	Mouvement (différentes postures)

Tableau 5 : Caractéristiques phénoménologiques de différentes pratiques méditatives, liste non exhaustive (Ospina et al., 2007).

3. Définitions de la pleine conscience

A. Définition de Kabat-Zinn

La pleine conscience peut être définie comme une technique de méditation, ou bien comme un état atteint grâce à des pratiques méditatives, ou comme les deux à la fois. Certains auteurs la considèrent comme une compétence psychologique à part entière, une qualité inhérente à la nature humaine, qui se travaille, se développe grâce à la pratique. Kabat-Zinn la compare à un muscle « qui se développe mieux avec une certaine dose de résistance qui le défie et qui l'aide par là à devenir plus fort » (J. Kabat-Zinn 2014, 36).

La notion de pleine conscience renvoie à l'exploration de l'expérience vécue ici et maintenant (Heeren et Philippot 2010). Jon Kabat-Zinn en donne la définition suivante : « la conscience qui émerge en faisant attention délibérément, dans l'instant présent, de façon ouverte, non-jugeante et bienveillante » (J. Kabat-Zinn 2014, 38).

Chaque terme de la définition est important :

« ...délibérément, dans l'instant présent... » : Il s'agit de choisir intentionnellement de porter son attention à l'instant présent, d'y être attentif en observant le corps et l'esprit. L'effort est mis à rester réceptif à tout ce qui se présente à la conscience dans l'ici et maintenant. En effet, l'esprit a naturellement tendance à vagabonder abondamment : il est constamment détourné de l'expérience du présent par des pensées sur le passé et le futur. En pleine conscience, on s'efforce de réorienter et maintenir son attention sur l'expérience présente. Il s'agit donc d'un acte opposé au « pilote automatique » habituel (J. Kabat-Zinn 2014).

« ... de façon ouverte, non jugeante, et bienveillante... » : L'attitude ouverte correspond à une présence d'esprit respectueuse qui ne juge pas, à une « vision curieuse » qui accueille tout ce qui vient à la conscience : émotions, cognitions, sensations... En y incluant tout ce qui peut être désagréable et en se demandant « Qu'est-ce que c'est ? Juste, maintenant, comment est-ce dans mon esprit ? Comment est-ce dans mon cœur ? Comment est-ce dans mon corps ? ». Il s'agit de se soumettre à l'expérience, sans jugement ni attente (Kornfield 2013); d'avoir un esprit de débutant, ouvert, permettant d'être réceptif à de nouvelles possibilités, sans chercher à obtenir de résultats.

Enfin, il s'agit d'accepter les expériences qui se déploient d'instant en instant telles qu'elles sont, sans les rejeter (J. Kabat-Zinn 2014). En effet, le but de l'attention n'est pas de se débarrasser de la pensée, mais d'apprendre à la voir de façon habile (Kornfield 2013). « Accepter » signifie ici : voir les choses comme elles sont réellement dans le moment présent, sans peurs ni préjugés. Chaque instant est pris comme il vient, en y étant pleinement présent. Le lâcher prise est une façon de laisser les choses être, et de les accepter telles qu'elles sont (J. Kabat-Zinn 2014). Il faut préciser « qu'accepter » ne veut pas dit « être indifférent ». Dans la psychologie bouddhiste, on dit de l'indifférence qu'elle est « l'ennemi proche de l'ouverture ». L'indifférence s'apparente à un détachement défensif qu'il faut donc désapprendre pour apprendre à tout ressentir (Kornfield 2013, 75).

Kabat-Zinn parle d'une pratique du « non-faire », d'un « entraînement à être » (J. Kabat-Zinn 2014, 78). Cette perception, différente du « savoir », est appelé « conscience » (*awareness*) (J. Kabat-Zinn 2014, 38). La pleine conscience parle d'être pleinement éveillé. Focaliser l'attention demande énergie et effort, il ne s'agit pas d'un processus passif.

Dans la voie de la pleine conscience, il ne s'agit pas de supprimer les sources de stress mais de changer d'attitude face au stress, de considérer les problèmes d'une façon différente. Ainsi, la pleine conscience est une façon différente d'être en relation avec son mental, son corps, ses pensées, ses émotions, son passé... Les moments d'agitation, de confusion, de dépression, d'anxiété sont les moments les plus fructueux pour pratiquer, non pas dans le but de se débarrasser de ces états, mais pour en être pleinement conscient et parvenir à les accepter (J. Kabat-Zinn 2014).

Rappelons que dans la pleine conscience, deux pratiques différentes sont définies : l'attention focalisée et la surveillance ouverte (A. Lutz et al. 2008), pratiquées conjointement. Antoine Lutz compare la surveillance ouverte à la pratique du surf « où l'on glisse sur les vagues en épousant les mouvements spontanés ». Au contraire, la pratique de l'attention focalisée est comparable à la voile « où l'on maintient le cap indépendamment des fluctuations du vent et des vagues ».

B. Définition cognitive

Place de la pleine conscience dans le champ de la psychothérapie

Les interventions basées sur la pleine conscience font partie des thérapies cognitives et comportementales dites de la « troisième vague ». Les thérapies des deux premières vagues étaient

centrées sur les problèmes amenés par le patient, et la mise en place de stratégies pour éliminer les facteurs contribuant à maintenir le problème. Au contraire, les thérapies de la troisième vague sont centrées sur la reconnaissance et l'exploration des émotions, avec l'idée que les troubles psychopathologiques résultent de la tentative de supprimer certaines émotions dites négatives.

L'approche de la pleine conscience fait appel à des données sensori-motrices, cognitives et émotionnelles (Heeren et Philippot 2010). Elle fournit des informations sur des questions de sciences cognitives, de la phénoménologie et tente de comprendre les processus cognitifs sous-tendant la nature de l'expérience humaine.

Définition selon les processus psychologiques et cognitifs sous-tendant la pleine conscience

« La conscience est colorée par les états qui la visitent » Bouddha.

Vision bouddhiste

La psychologie bouddhiste enseigne que la méditation vise à éliminer la souffrance d'origine mentale (ruminations, émotions négatives), en introduisant des changements dans les états émotionnels et cognitifs, notamment dans les états centrés sur soi, changements prenant point de départ l'observation détaillée des états émotionnels et la compréhension des phénomènes mentaux (Kornfield 2013).

Jack Kornfield énonce quatre principes pour une transformation basée sur l'attention :

- La reconnaissance, qui « fait évoluer de l'ignorance et l'illusion vers la liberté » ;
- L'acceptation, permettant de se détendre et de s'ouvrir aux événements qui se présentent ;
- L'investigation, se focalisant sur le corps, les sensations, l'esprit et le *dharma* (terme sanskrit que l'on pourrait traduire par « enseignement », et qui regroupe l'ensemble des lois régissant le corpus théorique du bouddhisme). En effet, dans le bouddhisme, chaque fois qu'un sujet est bloqué, c'est « qu'il n'a pas regardé avec suffisamment de profondeur la nature profonde de l'expérience humaine » (Kornfield 2013, 156).
- La non-identification, c'est-à-dire cesser de considérer l'expérience comme étant « moi » ou « mienne ». Selon les enseignements bouddhistes, l'identification à un sentiment limité de soi-même crée la souffrance (Kornfield 2013, 102). Ce que nous prenons pour un moi est provisoire, fictif, construit par une identification temporaire à quelques parties de l'expérience (Kornfield 2013, 105). Le sentiment de soi se construit au cours des différentes étapes du développement de l'enfant et l'aide à évoluer dans le monde, tout comme en psychologie occidentale. Mais dans le bouddhisme, partant d'un moi fonctionnel, il existe un chemin conduisant à la découverte de

l'absence de ce moi, qui consiste à ne pas se laisser duper par les idées fausses le concernant. Jack Kornfield précise que la non-identification n'est pas semblable à la dissociation psychotique, qui correspond selon lui à une « déconnexion erronée » (Kornfield 2013, 110).

Vision occidentale

En l'absence de définition consensuelle dans la littérature scientifique, plusieurs professeurs en psychologie et psychiatrie, de départements et d'universités américaines et canadiennes différentes, se réunissent en 2004 afin d'établir une définition de la *mindfulness* selon ses caractéristiques psychologiques : Bishop, Lau, Shapiro, Carlson, Anderson, Carmody, Segal, Abbey, Speca, Velting et Devins.

Selon eux, la pleine conscience est définie comme une compétence métacognitive, avec deux composantes principales : l'autorégulation de l'attention, et l'orientation émotionnelle de l'expérience.

Dans la méditation en attention focalisée, le focus attentionnel est capté par un distracteur, le sujet en prend conscience, désengage le focus attentionnel du distracteur, et enfin le réengage sur le point de focus déterminé. Cette composante fait appel à l'attention soutenue et sélective, la flexibilité attentionnelle, et l'inhibition cognitive, empêchant les pensées d'interférer avec le comportement. Dans la surveillance ouverte, l'attention est modulée pour observer les pensées, émotions et sensations surgissant à l'esprit.

Au niveau émotionnel, l'expérience est caractérisée par l'ouverture, la curiosité et l'acceptation, le tout dans un effort d'investigation.

Les auteurs considèrent la méditation en pleine conscience comme un processus psychologique, similaire à une compétence qui peut être développée avec la pratique. Ils la définissent comme un état plutôt qu'un trait : tant que l'attention est amenée à l'expérience du présent de la façon décrite précédemment, le sujet est en pleine conscience, quand l'attention n'est plus régulée de cette manière, la pleine conscience cesse. Ce mode de conscience n'est ainsi pas limité aux pratiques méditatives, l'attention peut être régulée de cette façon dans de nombreuses situations (Bishop et al. 2004).

C. Définition neuroscientifique

La compréhension des mécanismes sous-tendant la pleine conscience a évolué avec l'avancée des recherches en imagerie cérébrale. On doit le début des recherches neuroscientifiques sur la méditation en pleine conscience à la rencontre du neuroscientifique français Francisco Varela avec le 14^{ème} dalaï-lama en 1983. De cette rencontre, le premier symposium international consacré à l'étude des

« sciences contemplatives » voit le jour en avril 1983 à Denver. Les neuroscientifiques se sont surtout intéressés à trois types de méditation : la méditation en attention focalisée, la surveillance ouverte et la méditation de compassion (A. Lutz et al. 2008).

Différents types de recherches ont été effectuées : les premières études sont transversales, comparant des méditants expérimentés (moines bouddhistes ayant plus de 10 000 heures de méditations à leur actif) à un groupe de sujets « naïfs ». Ces études ont montré des différences structurelles et fonctionnelles entre les cerveaux des méditants et des « naïfs ». Plus récemment, des études longitudinales ont comparé les données d'un groupe à plusieurs moments, avant et après la pratique, aux données du groupe contrôle. Certaines de ces études ont révélé des changements comportementaux et cérébraux structurels et fonctionnels après la pratique de la pleine conscience (Tang, Hölzel, et Posner 2015). D'autres études en neuroimagerie auprès d'adeptes de la méditation visent à repérer les corrélats cérébraux sous-tendant la pratique de la méditation, étape par étape (Trousselard et al. 2014).

Plus de 20 études ont investigué les changements structuraux avec la pratique de méditation en pleine conscience : les effets sont retrouvés au niveau du cortex cérébral, des noyaux sous-corticaux, de la matière blanche, du tronc cérébral et du cervelet, suggérant des effets étendus impliquant des réseaux neuronaux larges, ce qui est cohérent avec les multiples aspects des fonctions mentales impliquées dans la pleine conscience (Fox et al. 2014).

Cycles d'états mentaux de la pleine conscience et leurs corrélats cérébraux

Les recherches en imagerie fonctionnelle ont observé qu'une séance de méditation en pleine conscience en attention focalisée sur un objet (la respiration par exemple) permettait l'expérience de quatre phases associées à des substrats neurobiologiques :

- Le vagabondage de la pensée, associé à l'activité d'un réseau cérébral du mode par défaut, réseau de l'introspection comprenant le cortex préfrontal ventromédian, le cortex cingulaire postérieur et le précunéus ;
- La prise de conscience du distracteur, faisant intervenir l'insula antérieure, le cortex somatosensoriel et le cortex cingulaire antérieur, régions qui sous-tendent la perception d'émotion et de sentiments, impliqués également dans l'attention ;
- La refocalisation de l'attention, sous-tendue par le sillon frontal supérieur et le sillon intra-pariétal ;
- Enfin le maintien du focus attentionnel, qui active le cortex préfrontal dorsolatéral (impliqué dans les processus exécutifs) et diminue l'activation amygdalienne, entraînant la modération de la réaction aux émotions (Hasenkamp et al. 2012).

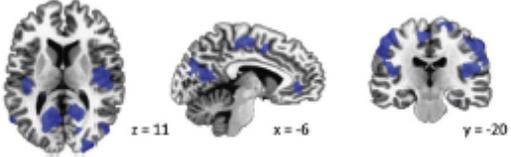
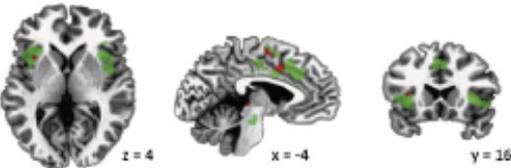
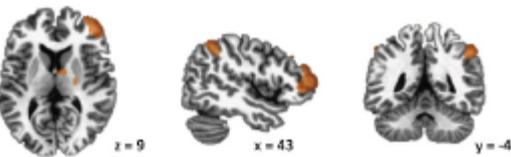
Phase	Aire cérébrale associée		
1. Vagabondage mental		- cortex préfrontal	- cortex cingulaire antérieur
2. Prise de conscience		- insula antérieure	- cortex somatosensoriel - cortex cingulaire antérieure
3. Refocalisation de l'attention		- sillon frontal supérieur	- sillon intra-pariétal
4. Maintien du focus attentionnel		- cortex préfrontal dorsolatéral	

Figure 10 : Cycles d'états mentaux de la pleine conscience et leurs corrélats cérébraux, figure adaptée de Hasenkamp (Hasenkamp et al. 2012).

Processus neuroscientifiques sous-tendant la pleine conscience

Les chercheurs en neurosciences proposent une description des composantes de la méditation en pleine conscience en lien avec les processus neuroscientifiques qui les sous-tendent : l'autorégulation comprenant la régulation attentionnelle et émotionnelle, et la modification de la conscience de soi incluant le changement de perspective et la conscience corporelle (Tang, Hölzel, et Posner 2015). Une méta-analyse réalisée en 2014 d'IRM structurelles de méditants comparées à des « naïfs », retrouvait des modifications cérébrales au niveau de 8 régions chez les méditants : le cortex sensoriel et l'insula, aires reliées à la conscience corporelle, l'hippocampe, impliqué dans la mémoire et la réponse au stress, le cortex cingulaire antérieur, cingulaire médian et orbitofrontal, aires impliquées dans la régulation exécutive et émotionnelle, et le faisceau longitudinal supérieur et le corps calleux, impliqués dans la communication intra et inter hémisphérique (Fox et al. 2014).

Régulation attentionnelle

La régulation de l'attention est obtenue lorsque le méditant porte son focus attentionnel sur un objet, faisant appel au réseau attentionnel exécutif, un des trois réseaux attentionnels décrits par Petersen

et Posner, sous-tendu notamment par le cortex cingulaire antérieur (Petersen et Posner 2012).

L'épaisseur du cortex cingulaire antérieur dorsal est plus importante chez les pratiquants que chez les naïfs à l'imagerie structurelle (Grant et al. 2010). Les études d'imagerie fonctionnelle mettent en évidence une plus grande activation du cortex cingulaire antérieur rostral chez les méditants expérimentés que chez les naïfs, en attention focalisée (Hölzel et al. 2007). Enfin, après 5 jours de méditation en pleine conscience, on observe une plus grande activation du cortex cingulaire antérieur à l'état de repos (Tang et al. 2009), signifiant que l'attention exécutive serait améliorée par la pratique méditative, et ce même en dehors de l'état méditatif.

Une autre région cérébrale impliquée dans l'attention exécutive est modifiée par la pratique de la méditation en pleine conscience : le cortex préfrontal dorsolatéral, impliqué dans diverses fonctions exécutives (Allen et al. 2012).

En attention focalisée, le réseau attentionnel exécutif interagit avec le système visuospatial *top down* (attention délibérément fixée sur un stimulus), appartenant au réseau attentionnel d'orientation, et le réseau attentionnel d'alerte, recruté pour maintenir l'attention dans le temps (Petersen et Posner 2012).

On observe ainsi, avec la pratique de la pleine conscience, des améliorations de trois formes d'attention décrites par Petersen et Posner, mesurées à l'aide de tests neuropsychologiques :

- L'attention exécutive (*executive control*), dont l'amélioration est mise en évidence par les études transversales chez des méditants expérimentés (van den Hurk et al. 2010) ; mais aussi par les études longitudinales : l'étude de Tang montre par exemple que 5 jours d'entraînement à la pleine conscience mènent à une amélioration de l'attention exécutive mesurée au test des réseaux attentionnels (*Attentional Network Task – ANT*) (Tang et al. 2007).
- L'attention orientée (*orienting*) : des études transversales chez des méditants expérimentés mettent en évidence une attention orientée améliorée après 3 mois de méditation en pleine conscience *Samatha* (MacLean et al. 2010), ainsi qu'après la participation au programme MBSR (MacCoon et al. 2014).
- L'attention d'alerte (*alerting*), qui apparaît améliorée chez les méditants expérimentés (MacLean et al. 2010; Jha, Krompinger, et Baime 2007; Tang, Hölzel, et Posner 2015).
- L'entraînement à l'attention focalisée est également associé à la diminution du clignement attentionnel, correspondant à la durée après un stimulus pendant laquelle le sujet ne perçoit pas un second stimulus (Slagter et al. 2007).

Ces effets dépendraient du niveau de pratique : en comparant l'activité cérébrale de méditants débutants et confirmés (totalisant au moins 19 000 heures de pratique) pratiquant la méditation en attention focalisée, on observe que, chez les méditants confirmés, cette activité est accrue dans les régions impliquées dans l'engagement de l'attention (cortex visuel), son maintien (cortex préfrontal dorsolatéral) et son orientation (sillons frontal supérieur et intrapariétal). Chez les experts (44 000 heures de pratique), on observe au contraire une diminution de l'activité de plusieurs aires cérébrales. Ainsi, comme dans tout apprentissage, après un entraînement intensif, l'expert ne fournit plus d'effort pour focaliser son attention (Brefczynski-Lewis et al. 2007). Par ailleurs, une revue de la littérature conclut que les premières phases de la pratique seraient associées à des améliorations de l'attention exécutive et orientée, tandis que la pratique expérimentée améliorerait l'alerte (Chiesa, Calati, et Serretti 2011).

La pratique de la méditation en surveillance ouverte améliorerait elle aussi l'attention. Chez les participants à une retraite méditative orientée autour de ce type de pratique, on retrouve un plus faible clignement attentionnel que chez les non-pratiquants. Ainsi la pratique de la méditation en surveillance ouverte permet une plus grande disponibilité à tout ce qui vient à la conscience (A. Lutz et al. 2009).

Régulation émotionnelle

Des améliorations de la régulation émotionnelle ont été recherchées à travers différentes approches, incluant des études expérimentales, des mesures autorapportées, des mesures physiologiques périphériques et des études de neuroimagerie (Tang, Hölzel, et Posner 2015). Ces études montrent un bénéfice de la méditation en pleine conscience sur la régulation émotionnelle telle que la réduction de l'interférence émotionnelle en présence d'un stimulus désagréable (Ortner, Kilner, et Zelazo 2007), et des diminutions des difficultés de régulation émotionnelle autorapportées (Robins et al. 2012). En conséquence, une diminution de la fréquence et de l'intensité des affects négatifs et des réponses affectives automatiques (Chambers, Lo, et Allen 2008; Ding et al. 2014), et un état émotionnel plus positif (Tang et al. 2007; Ding et al. 2014; Jain et al. 2007) sont associés à la pratique de la pleine conscience.

La pleine conscience peut être conçue comme une pratique permettant une réévaluation cognitive émotionnelle (*reappraisal*), attitude non jugeante d'acceptation de l'expérience émotionnelle, où les événements stressants sont reconsidérés comme bénins, bénéfiques, et ayant du sens (Hölzel, 2011). La réévaluation cognitive émotionnelle est associée au cortex préfrontal dorsolatéral et dorsomédian.

On observe une augmentation plus importante de son activité chez des individus en état de pleine conscience s'attendant à voir des images négatives que chez les participants du groupe contrôle (J. Lutz et al. 2014). À l'inverse chez les pratiquants expérimentés, on a une diminution de l'activité des régions préfrontales médiales (Taylor et al. 2011). Ceci s'explique par le fait que les pratiquants expérimentés contrôlent moins leurs émotions qu'ils ne les acceptent (Tang, Hölzel, et Posner 2015).

La pleine conscience peut aussi être conçue comme une pratique permettant de s'exposer à tout ce qui arrive à la conscience dans l'ici et maintenant, en faisant une thérapie de l'exposition : dans la thérapie d'exposition, le sujet s'expose à un stimulus qui provoque habituellement la peur, et tente de diminuer la réponse de peur pour la remplacer par un sentiment de sécurité. De même, dans la pratique de la pleine conscience, le sujet se tourne vers l'expérience émotionnelle, en y apportant acceptation aux réponses corporelles et affectives, limitant la réactivité émotionnelle (Tang, Hölzel, et Posner 2015). Les recherches sur la peur ont aidé à identifier un réseau neuronal crucial pour son extinction, incluant le cortex préfrontal ventromédian, pour l'extinction des réponses de peur conditionnées ; l'hippocampe, impliqué dans le signal d'un contexte sûr ; et l'amygdale, tenant un rôle dans l'acquisition et l'expression de la peur, inhibée par le cortex préfrontal ventromédian et l'hippocampe.

Il existe des études d'IRM structurelles et fonctionnelles qui montrent des changements de ces régions avec la pratique de la pleine conscience. On observe plus de matière grise au niveau du cortex préfrontal ventromédian (Hölzel et al. 2008) chez les méditants expérimentés et au niveau de l'hippocampe après 8 semaines de MBSR (Hölzel, Carmody, et al. 2011). Une activation de l'hippocampe et du cortex préfrontal médial pendant la pratique de la méditation est mise en évidence par les études fonctionnelles (Lazar et al. 2000; Newberg et al. 2001). Une diminution de la concentration en matière grise de l'amygdale est observée après 8 semaines de MBSR (Hölzel et al. 2010). Enfin, on observe une diminution de l'activité de l'amygdale en réponse à un stimulus émotionnel pendant la pleine conscience (J. Lutz et al. 2014; Taylor et al. 2011) et à l'état de repos (Desbordes et al. 2012) chez les méditants, suggérant une diminution de la réactivité émotionnelle.

Les études de connectivité apportent de nouvelles données. Une étude longitudinale randomisée retrouve que les personnes souffrant d'anxiété montrent une connectivité négative entre régions frontales et amygdale avant l'intervention, et une connectivité positive après l'intervention de méditation en pleine conscience (Hölzel et al. 2013). Les auteurs concluent que la méditation implique le contrôle des réponses émotionnelles plutôt que leur suppression. Les comparaisons entre mesures autorapportées et neuroimagerie ont montré que ces changements de connectivité entre cortex

préfrontal et amygdale étaient corrélés à une amélioration des symptômes d'anxiété (Hölzel et al. 2013).

D'autres régions cérébrales, le putamen et le noyau caudé, impliquées dans la motivation et la récompense, montrent également une plus grande activité pendant l'état de repos suivant un entraînement de pleine conscience (Tang et al. 2009), suggérant une amélioration des processus motivationnels par la méditation, étroitement liés à la régulation émotionnelle.

Enfin, il se pourrait que les sentiments de bien-être et d'affect positif soit aussi corrélés aux niveaux de neurotransmetteurs et neurohormones : mélatonine, sérotonine et dopamine, augmentés avec la pratique au niveau des régions limbiques, aires impliquées dans la régulation émotionnelle (Rubia 2009).

Conscience de soi

La pratique de la méditation en pleine conscience modifie la conscience de soi, incluant un changement de perspective avec non-identification à un « soi » statique, associé à une conscience du moment présent accrue, notamment la conscience corporelle.

Le changement de perspective ou « défusion » (*reperceiving* ou *decentering*) correspond à une non-identification à un « sentiment de soi » statique, notion proche de celle décrite dans la psychologie bouddhiste, citée précédemment. La méditation permet d'observer avec clarté les processus mentaux, et ainsi de développer une méta-conscience (« conscience des contenus de la conscience »), qui permet au sujet de ne pas s'identifier à ses pensées et émotions (ruminations), de prendre du recul et de les considérer comme simples éléments de la conscience, transitoires, changeant en permanence. Ce processus de défusion serait à l'origine de la représentation de soi plus positive, la meilleure estime de soi et la plus grande acceptation de soi associées à la pratique de la pleine conscience (Emavardhana et Tori 1997). Etre attentif aux pensées permet une prise de conscience des croyances et peurs, et une prise de recul par rapport à celles-ci. Si on part du postulat que la plupart de nos souffrances mentales viennent de la façon dont nous nous cramponnons à nos croyances (Kornfield, 2013), cette prise de conscience entraîne donc un apaisement de la souffrance.

Les processus du soi sont sous-tendus par le réseau du mode par défaut (Raichle et Snyder 2007) comprenant plusieurs régions cérébrales qui s'activent quand le sujet est dans ses pensées, en état d'introspection : le cortex préfrontal médian, impliqué dans la mémoire des caractéristiques du soi ; le cortex cingulaire postérieur et le précunéus antérieur, engagés quand un individu évalue la pertinence

d'un stimulus pour lui-même ; et le lobule pariétal inférieur (Northoff et al. 2006). Ces structures cérébrales semblent modifiées par la pratique de la pleine conscience (Farb et al. 2007; Hasenkamp et Barsalou 2012). On observe en effet à l'IRM fonctionnelle une diminution de l'activité du cortex cingulaire postérieur et du cortex préfrontal médian chez les méditants, ce que les auteurs interprètent comme une diminution des processus faisant référence au soi (Brewer et al. 2011).

Les études de connectivité fonctionnelle révèlent une connectivité renforcée chez les méditants expérimentés entre le cingulaire postérieur, le cingulaire antérieur dorsal et le préfrontal dorsolatéral, pendant et en dehors de la méditation, ce qui est interprété comme un meilleur contrôle cognitif des fonctions du mode par défaut (Brewer et al. 2011).

Alors que l'identification aux phénomènes mentaux diminue avec la pratique de la pleine conscience, la conscience des expériences de l'instant présent est, quant à elle, accrue.

La conscience corporelle, c'est-à-dire la capacité à remarquer des sensations corporelles subtiles, est travaillée en méditation lorsque l'attention est portée sur des sensations corporelles, internes et externes, notamment pendant le balayage corporel du programme MBSR. Des études ont montré en effet une plus grande cohérence chez les méditants entre les données physiologiques objectives et l'expérience subjective concernant les expériences émotionnelles (Sze et al. 2010) et la sensibilité de régions corporelles (Fox et al. 2012).

Les régions cérébrales impliquées sont l'insula (conscience interoceptive et viscérale), l'aire somatosensorielle secondaire (sensibilité extéroceptive) et le carrefour temporo-pariétal (perception subjective des états corporels, incarnation). Après la participation au programme MBSR, on observe une activité augmentée de l'insula (Farb et al. 2007; Farb, Segal, et Anderson 2013; Tang et al. 2009) et de l'aire somatosensorielle secondaire (Farb et al. 2007).

Les études d'imagerie structurelle mettent en évidence une plus grande quantité de matière grise chez les méditants expérimentés au niveau de l'insula antérieure droite (Hölzel et al. 2008), ainsi qu'au niveau de la jonction temporo-pariétale après participation au programme MBSR (Hölzel, Carmody, et al. 2011).

Il est intéressant de remarquer que les régions cérébrales de l'insula et de la jonction temporo-pariétale impliquées dans la conscience des sensations corporelles, le sont aussi dans la cognition sociale et les réponses empathiques. La modification de la fonction de ces régions pourrait ainsi améliorer les réponses empathiques et la compassion (Hölzel, Lazar, et al. 2011).

Par ailleurs, les études de connectivité fonctionnelle mettent en évidence une connectivité augmentée entre insula droite et cortex préfrontal dorsolatéral après un entraînement à la pleine conscience (Farb

et al. 2007), ce que les auteurs interprètent comme le corrélat d'une analyse plus détachée et objective des évènements sensoriels interoceptifs et extéroceptifs.

Au total, on observe une réduction de l'activité du cortex préfrontal médian et cingulaire postérieur avec la pratique de la pleine conscience, et une augmentation de l'activité du cortex préfrontal latéral droit, de l'insula droite, du cortex somatosensoriel secondaire, et de la jonction temporopariétale. Il y a donc une redirection de l'activité depuis les phénomènes autocentrés vers les régions qui soutiennent un détachement du soi et une analyse objective des évènements sensoriels interoceptifs et extéroceptifs.

Vision actuelle

Finalement, les trois réseaux impliqués dans l'autorégulation et la conscience de soi - le réseau de pertinence, le réseau attentionnel dorsal et le réseau du mode par défaut, décrits précédemment - apparaissent modifiés par la pratique de la pleine conscience. Certaines régions du réseau de pertinence sont plus activées (cortex cingulaire antérieur, hippocampe), d'autres le sont moins (amygdale), celles du réseau attentionnel dorsal le sont davantage, et enfin les régions du réseau du mode par défaut apparaissent globalement moins activées avec la pratique de la pleine conscience. Tout en évoluant en fonction du niveau de pratique, la méditation en pleine conscience agirait ainsi en redistribuant la répartition et la connectivité entre ces trois réseaux, réorganisant son équilibre. De ces réorganisations, découleraient un meilleur fonctionnement exécutif global, une meilleure régulation émotionnelle, et une prise de recul vis-à-vis des affects et pensées.

Processus psychologiques	Fonctions	Régions cérébrales associées	Observation chez le méditant		
			IRMf : activité au repos	IRMf : activité en pleine conscience	IRM struct. : volume
Régulation attentionnelle	Attention exécutive	Cortex cingulaire antérieur	↑	↑	
	Fonctions exécutives	Cortex préfrontal dorsolatéral	↑		
Régulation émotionnelle	Réévaluation cognitive émotionnelle	Cortex préfrontal dorsolatéral et dorsomédian		↑	
	Extinction des peurs conditionnées	Cortex préfrontal ventromédian		↑	↑
	Signal d'un contexte sécuritaire	Hippocampe		↑	↑
	Acquisition et expression de la peur	Amygdale	↓	↓	↓
	Motivation et récompense	Putamen et noyau caudé	↑		
Conscience de soi	Mémoire des caractéristiques de soi	Cortex préfrontal médian (DMN)	↓		
	Évaluation de la pertinence d'un stimulus pour soi	Cortex cingulaire postérieur (DMN)	↓		
	Conscience interoceptive et viscérale / cognition sociale, empathie	Insula			↑
	Perception subjective des états corporels, incarnation / cognition sociale, empathie	Carrefour temporopariétal			↑

Tableau 6 : Processus psychologiques sous-tendant la pratique de la pleine conscience et aires cérébrales associées.

Mécanismes d'action de la pleine conscience sur la structure et fonction cérébrale

La pleine conscience favoriserait à la fois la neuroplasticité (branchements dendritiques, synaptogenèse, myélogénèse et même neurogénèse chez les adultes) (Tang, Hölzel, et Posner 2015), et la neuroprotection, en inhibant l'apoptose, via une régulation du système sympathique et immunitaire (Ding et al. 2014; Tang et al. 2009; Gray, Milner, et McEwen 2013). Ces changements neurobiologiques sont corrélés à la réduction du stress (Tang et al. 2007).

Pleine conscience et stress

Le stress prolongé résulte en une activité persistante du système nerveux sympathique et de l'axe hypothalamo-hypophysaire (Nesse, Bhatnagar, et Ellis 2016). Le cerveau est la cible du stress et de ses hormones (glucocorticoïdes), qui entraînent des remodelages structuraux et fonctionnels, adaptatifs en circonstances normales, mais qui peuvent provoquer des lésions quand le stress est chronique et excessif (McEwen et Morrison 2013). Certaines régions cérébrales sont particulièrement vulnérables à la plasticité induite par le stress : sous l'effet du stress prolongé, l'arborisation dendritique est réduite dans le cortex préfrontal médian (McEwen et Morrison 2013), ainsi qu'au niveau du cortex cingulaire antérieur (Liston, McEwen, et Casey 2009) et de l'hippocampe, tandis que le volume de l'amygdale est augmenté (McEwen et Gianaros 2011).

Au contraire, la pleine conscience augmente la densité de matière grise dans l'hippocampe (Hölzel, Carmody, et al. 2011), et diminue celle de l'amygdale (Hölzel et al. 2010), limitant ainsi les effets cérébraux du stress.

La pleine conscience pourrait aussi agir via un chemin « *bottom-up* » : en diminuant l'activité de l'axe sympathique et de l'axe hypothalamo-hypophysaire et en augmentant celle du système parasympathique (Tang et al. 2009). La sécrétion réduite du cortisol par la méditation aurait un effet neuroprotecteur via une augmentation du niveau du facteur neurotrophique issu du cerveau, (*brain-derived neurotrophic factor*- BDNF). Le BDNF est en effet relié à la plasticité cérébrale, et diminué par les glucocorticoïdes en cas de stress (Fan, Tang, et Posner 2014; Jung et al. 2012).

La réduction du stress obtenue par la pratique de la pleine conscience pourrait aussi augmenter la neuroplasticité via la réduction de l'inflammation. Plusieurs études montrent en effet les effets de la pleine conscience sur l'inflammation.

Pratiquées ensemble, les différentes formes de méditation (attention focalisée, surveillance ouverte et autotranscendance automatique) sont associées à une réduction de plusieurs marqueurs de l'inflammation : de la cortisolémie, du taux de CRP, de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, de la triglycéridémie et du taux de facteur de nécrose tumorale alpha, cytokine impliquée dans l'inflammation (Pascoe et al. 2017). Un essai randomisé contrôlé réalisée auprès d'adultes au niveau

de stress élevé montrait une augmentation du taux de connectivité dans le cortex préfrontal et une diminution du taux d'interleukine-6, biomarqueur de l'inflammation, de 30 %, après un entraînement intensif à la méditation pleine conscience de 3 jours, en comparaison à un groupe pratiquant une relaxation simple (Creswell et al. 2016). Une autre revue de la littérature suggérait des effets de la pleine conscience sur certains marqueurs spécifiques de l'inflammation, ainsi que sur l'immunité médiée par les cellules et le vieillissement cellulaire (Black et Slavich 2016).

Génétique et épigénétique

La méditation en pleine conscience pourrait agir sur les mécanismes neurobiologiques du stress via des modifications épigénétiques. En effet, une étude a constaté une diminution de l'expression des gènes liés au stress chez des sujets âgés isolés après la participation au programme MBSR (Creswell et al. 2012). Dans une autre étude, l'expression de plusieurs gènes impliqués dans les processus inflammatoires étaient diminuée après la participation à un programme de pleine conscience chez des femmes atteintes de cancer du sein (Bower et al. 2015).

Il semblerait aussi que la pleine conscience agisse sur les mécanismes du vieillissement. Une équipe de neuroscientifiques de l'Université de Californie a montré que la pratique de la méditation en pleine conscience stimulait l'activité de la télomérase, enzyme qui sert à garantir la longueur des chromosomes lors de la réplication, freinant ainsi le vieillissement cellulaire (Jacobs et al. 2011).

Apport des études neuroélectrophysiologiques

Les états de conscience sont accompagnés de différents états neuroélectrophysiologiques que l'on peut observer à l'électroencéphalogramme. Plusieurs gammes d'ondes ont été mises en évidence lors du fonctionnement cérébral : les ondes delta en dessous de 3,5 Hz, associées au sommeil, les ondes thêta entre 4 et 8 Hz, associées à un état de relaxation profonde et à l'attention aux événements internes, les ondes alpha entre 8 et 12 Hz, associées à un état de relaxation ou d'éveil calme, les ondes beta entre 12 et 35 Hz, associées à l'activité normale, et les ondes gamma entre 25 et 45 Hz, associées à un état d'activité intellectuelle intense ou de créativité.

Selon une revue de la littérature, la pratique de la méditation pleine conscience augmente l'activité des ondes thêta et alpha, en comparaison à un état de repos les yeux fermés (Lomas, Ivtzan, et Fu 2015). Une activité alpha élevée est corrélée à un niveau d'anxiété réduit, un sentiment de calme et des affects positifs (Cahn et Polich 2006), et la coprésence d'ondes thêta et alpha indiquerait un état « d'alerte détendue » (Lomas, Ivtzan, et Fu 2015).

Chez les méditants expérimentés, on observe aussi des différences d'activité des ondes thêta et alpha en dehors des temps de pratique, suggérant qu'après plusieurs années de pratique, certains

changements neuronaux seraient permanents (Cahn et Polich 2006; Rubia 2009).

Une récente étude cherchant à mettre en évidence l'organisation des interactions entre régions cérébrales montre une intégration des réseaux neuronaux plus importante chez les méditants expérimentés que les novices, en particulier concernant les ondes alpha, suggérant des échanges facilités entre les aires cérébrales (van Lutterveld et al. 2017).

Les études électrophysiologiques observent également une augmentation de l'activité des ondes gamma lors de méditations de compassion chez des méditants expérimentés (Lutz et al. 2004), et des synchronisations de ses ondes gamma dans les régions frontales et pariétales chez des méditants totalisant jusqu'à 50 000 heures de pratique, synchronisations nettement supérieures à celles observées chez les non-méditants au repos. La synchronisation des régions cérébrales distantes sous-entend une capacité à unifier des informations diverses dans une expérience globale (Lutz et al. 2004).

Gamme d'onde	Activité cérébrale	Pratique méditative associée
Ondes Delta (0 – 3.5 Hz)	Sommeil	
Ondes Theta (4 – 8 Hz)	Relaxation profonde, attention aux événements internes	Méditation en attention focalisée
Ondes Alpha (8-12 Hz)	Relaxation ou éveil calme	Tous type de pratique méditative
Ondes Beta (12-35 Hz)	Activité normale	
Ondes Gamma (25-45 Hz)	Activité intellectuelle intense, activité créative	Méditation de compassion

Tableau 7 : Ondes cérébrales associées à la pratique méditative.

4. Applications

A. Applications psychothérapeutiques

Toutes les pathologies comportant des troubles de la régulation, émotionnelle ou attentionnelle, pourraient être améliorées par la pratique de la pleine conscience. Les études rapportent des bénéfices notamment dans les troubles anxieux (Hoge et al. 2013), la dépression (Hofmann et al. 2010), l'abus d'alcool (Bowen et al. 2014), les troubles alimentaires (Wanden-Berghe, Sanz-Valero, et Wanden-Berghe 2010), le trouble de la personnalité limite et le trouble obsessionnel compulsif (Panepinto et al. 2015). L'efficacité pressentie de la pleine conscience dans le TDAH repose sur les effets de la pleine

conscience sur les réseaux impliqués dans l'autorégulation (attentionnelle et émotionnelle), perturbée dans le TDAH (E. J. S. Sonuga-Barke et Fairchild 2012). Une méta-analyse récente (Cairncross et Miller 2016) ayant inclus 10 études dans l'analyse de l'inattention et 9 études dans l'analyse de l'hyperactivité/impulsivité mettait en évidence une réduction modérée de l'inattention et de l'hyperactivité-impulsivité.

Différents programmes de pleine conscience

Le programme de réduction du stress basé sur la pleine conscience - *Mindfulness Based Stress Reduction* (MBSR) (J. Kabat-Zinn 2014) , se déroule en groupe sur 8 séances de 2h à 2h30, à raison d'une par semaine. Chaque séance commence par un exercice de pleine conscience (balayage corporel, yoga, méditations assises et marchées) d'environ 45 minutes et est suivie d'échanges avec les participants. Des exercices sont réalisés en plus chaque jour pendant environ 45 minutes. La pleine conscience est également favorisée en dehors de toute pratique formelle, dans la vie quotidienne.

La thérapie cognitive basée sur la pleine conscience - *Mindfulness Based Cognitive Therapy* (MBCT) est un programme se déroulant sur 8 semaines également, dont le contenu est proche de celui de MBSR. Y sont associés en plus des exercices de thérapie cognitive et des éléments d'éducation thérapeutique ciblés sur la dépression (Segal, Teasdale, et Williams 2016). Initialement conçu pour la prévention de la rechute dépressive (en dehors de la phase dépressive aigüe), MBCT a ensuite été adapté au trouble anxieux généralisé (Evans et al. 2017), et à la dépression résistante (Kenny et Williams 2007).

Programmes de pleine conscience conçus pour les enfants

L'acceptabilité et la faisabilité des techniques de pleine conscience ont été démontrées à partir de l'âge de 7 ans (R. Semple 2005).

La thérapie cognitive basée sur la pleine conscience a été adaptée aux enfants anxieux de 9 à 12 ans (*Mindfulness Based Cognitive Therapy Child* - MBCT-C) par Randle J Semple, professeure de psychiatrie, et Jennifer Lee, professeure en psychologie médicale, révisé et adapté en français par Rebecca Shankland, maître de conférences en psychologie et Lionel Strub, psychologue. Au lieu de 8 séances de 2h, les auteurs ont adapté le programme à 12 séances de 90 minutes, en petit groupe de 6 à 8 enfants, associées également à des entraînements quotidiens. Les parents sont invités à deux sessions pour les adultes (Shankland et Strub 2017; R. J. Semple et Lee 2007). Le programme

permettrait l'amélioration des troubles de l'attention chez les enfants avec un TDAH (R. J. Semple et al. 2010).

Le programme *Mindful Awareness Practices* (MAPs), créé par Zylowska pour les patients TDAH avec une version adaptée aux enfants, est un protocole inspiré de MBSR et MBCT, se déroulant sur 8 semaines, à raison de deux séances hebdomadaires de 30 minutes. Des éléments d'éducation thérapeutique y sont ajoutés. Le programme serait efficace dans la réduction des symptômes de TDAH, d'anxiété et de dépression (Zylowska et al. 2008).

Le *Mindfulness Martial Arts* (MMA) a été développé pour les jeunes de 12 à 18 ans aux troubles de l'apprentissage et de l'autorégulation. Le protocole se déroule sur 20 semaines, avec une séance d'1h30 par semaine, et inclut de la pleine conscience et des interventions de la thérapie cognitivo-comportementale mais aussi d'arts martiaux (Badali 2007). Le programme a été employé pour les troubles des apprentissages (Milligan, Badali, et Spiroiu 2015), mais aussi le TDAH et l'anxiété (Haydicky et al. 2012) : 49 adolescents (garçons seulement) de 12 à 18 ans, aux prises avec un TDAH, des symptômes anxieux et des problèmes d'apprentissage ont été inclus. Les auteurs retrouvaient une amélioration de l'inattention et des habiletés sociales, du point de vue des parents (Haydicky et al. 2012).

Le *Mindfulness training for Youngsters with ADHD* (MYmind), est un protocole adapté de MBCT, avec 9 séances hebdomadaires de 1h30, pour les enfants et adolescents de 9 à 18 ans et leurs parents (Bögels, S.M. et al. 2008). Les parents participent à des groupes parallèles de parentalité en pleine conscience tel que décrit par Bögels et Restifo (S. Bögels et Restifo 2014). Initialement conçu pour les enfants et adolescents aux prises avec des troubles externalisés (TDAH, trouble oppositionnel avec provocation, trouble des conduites), le programme a ensuite été étendu aux troubles du spectre autistique (de Bruin et al. 2015), le stress et la dépression chez les enfants. MYmind a fait l'objet de plusieurs études cliniques dans le contexte du TDAH, dont nous détaillerons les résultats plus loin (S. M. Bögels, de Bruin, et Van der Oord 2013; van der Oord, Bögels, et Peijnenburg 2012; van de Weijer-Bergsma et al. 2012; Dehkordian et al. 2017; Meppelink, de Bruin, et Bögels 2016) (S. M. Bögels, de Bruin, et Van der Oord 2013).

Programme	Format	Contenu des séances	Indications
MBSR Adultes	8 séances groupales de 2h à 2h30 Exercices quotidiens de 45 minutes	Balayage corporel, yoga, méditations assises et marchées (Déroulé en annexe)	Toutes les situations où le stress est présent
MBCT Adultes	Idem	Idem + éducation thérapeutique et éléments de thérapie cognitive ciblés sur la dépression	Prévention de la rechute dépressive Dépression résistante Trouble anxieux généralisé
MBCT-C Enfants de 9 à 12 ans	12 séances groupales (6 à 8 enfants) de 90 minutes Exercices quotidiens 2 sessions pour les parents	Éléments de MBSR et MBCT	Anxiété TDAH
MAPs Adultes et enfants	2 séances hebdomadaires de 30 minutes pendant 8 semaines	Adapté de MBSR et MBCT + éducation thérapeutique sur le TDAH	TDAH
MYmind Enfants et adolescents de 9 à 18 ans	9 séances hebdomadaires de 1h30 Groupe parallèle pour les parents	Adapté de MBCT Parentalité en pleine conscience	TDAH TOP TC TSA Dépression Stress
MMA Adolescents de 12 à 18 ans	20 séances hebdomadaire d'1h30	Pratiques de pleine conscience Éléments de TCC Arts martiaux	Troubles des apprentissages TDAH Anxiété
Mindful Living Program Parents et enseignants	8 séances groupales hebdomadaires de 2h max Exercices quotidiens de 15 à 25 minutes	Adapté de MBSR Éducation thérapeutique sur le TDAH Éléments de thérapie comportementale (Déroulé en annexe)	Parents et enseignants d'enfants TDAH

Tableau 8 : Principaux programmes de pleine conscience, pour enfants et adultes, liste non exhaustive.

B. Parentalité en pleine conscience

On retrouve deux types d'interventions : les programmes d'accompagnement à la parentalité en pleine conscience (*mindful parenting*), qui ciblent leur intervention sur la relation parent-enfant (méditation en pleine conscience interpersonnelle), et les programmes de méditation en pleine conscience (*mindfulness*) proposés aux parents (intrapersonnelle) (McCaffrey, Reitman, et Black 2017).

Définition

La parentalité en pleine conscience (*mindful parenting*), emprunte des pratiques individuelles de pleine conscience, appliquées à la parentalité (S. M. Bögels, Lehtonen, et Restifo 2010) : des techniques de pleine conscience sont incorporées dans les interactions parents-enfants pour éviter les comportements automatiques ou inadaptés, et par conséquent faciliter de meilleures relations familiales (Duncan, Coatsworth, et Greenberg 2009).

La première discussion signifiante de l'application de la pleine conscience dans la parentalité a été publiée par Myla et Jon Kabat-Zinn en 1997 (M. Kabat-Zinn et Kabat-Zinn 2016). Leur travail décrit des conseils pour étendre et intégrer à la vie familiale les pratiques de pleine conscience enseignées à la Clinique du Stress du Massachussetts. Selon les auteurs (M. Kabat-Zinn et Kabat-Zinn 2016), être « parent en pleine conscience » consiste à « être attentif à son enfant et à sa façon d'être parent d'une façon particulière : intentionnellement, dans l'ici et maintenant, sans jugement ».

Cela permet aux parents de regarder l'expérience de parentalité du moment présent, tout en prenant en compte la relation à long terme qu'ils ont avec leur enfant (Duncan, Coatsworth, et Greenberg 2009).

Il s'agit d'être attentif à son enfant, tout en exerçant une autorégulation (Duncan, Coatsworth, et Greenberg 2009), c'est-à-dire identifier les réactions parentales automatiques et les inhiber (M. Kabat-Zinn et Kabat-Zinn 2016), afin de répondre au mieux aux besoins de l'enfant. L'approche est en effet centrée sur l'identification et l'acceptation des besoins de l'enfant plutôt que sur ses comportements (Shapiro et White 2016; Duncan, Coatsworth, et Greenberg 2009). A l'inverse des formations parentales qui apprennent aux parents une série d'habiletés visant à modifier le comportement de l'enfant, la pleine conscience invite à entrer en relation avec l'enfant différemment. La bienveillance dans la parentalité, reconnaissant l'amour et les limites comme toutes deux nécessaires, constitue un pilier de cette approche (Shapiro et White 2016) (Shapiro et White, 2016).

L'objectif est de créer un contexte familial qui permette une satisfaction dans les relations parents-enfants. Cette vision de la parentalité en pleine conscience suggère que les parents qui développent

la pleine conscience seront plus enclins à développer des relations de qualité avec leurs enfants, et éviter le cycle de comportements parentaux inadaptés qui prennent leurs sources dans des comportements automatiques (Duncan, Coatsworth, et Greenberg 2009).

La parentalité en pleine conscience implique par ailleurs pour les parents de prendre d'abord soin d'eux-mêmes, par des pratiques intra-personnelles, avant de pouvoir prendre soin de leurs enfants, et de ne pas essayer d'être des parents « parfaits », mais au contraire d'accueillir les erreurs et imperfections avec bienveillance et compassion (Shapiro et White 2016).

En pratique

Dans leur ouvrage « Etre parent en pleine conscience », Jon et Myla Kabat-Zinn proposent des pratiques, intentions et exercices pour être parents en pleine conscience. Ils proposent un travail basé sur l'acceptation et l'empathie, ainsi que sur l'identification et l'inhibition des réactions automatiques ; et de cultiver la pleine conscience en tant que parents par des exercices tels que :

- imaginer le monde du point de vue de l'enfant et renoncer à ses propres points de vue
- imaginer ce à quoi ressemble le parent aux yeux de son enfant
- s'entraîner à voir les enfants tels qu'ils sont sans chercher à les changer,
- prendre conscience des attentes parentales et les questionner,
- pratiquer l'altruisme avec ses enfants, c'est-à-dire le souci désintéressé de leur bien-être,
- appliquer la pleine conscience dans le quotidien pour apprendre à vivre avec les tensions sans perdre l'équilibre,
- savoir présenter des excuses à ses enfants,
- s'entraîner à être clair, solide et sans équivoque,
- être soi-même, authentique.

Ils proposent également des pratiques de pleine conscience au quotidien :

- s'abandonner à l'instant présent en appliquant la pleine conscience à la sensation du souffle qui entre et sort du corps, en élargissant progressivement la pleine conscience à l'ensemble du corps, puis aux pensées et aux émotions ;
- cultiver la présence avec un ou des enfants, en choisissant un moment de la journée qui lui est spécifiquement consacré, en utilisant tous les sens et faisant pleinement l'expérience de ses enfants dans l'instant présent, et en ramenant l'attention aux enfants chaque fois que l'esprit est discret et préoccupé ;

- pratiquer l'acceptation en prenant un moment chaque jour pour travailler à accepter les choses telles qu'elles sont, en s'efforçant de ne plus vouloir que les choses changent ou soient différentes, en prenant note à chaque fois que l'esprit est en train de juger, du contenu de la pensée et en ramenant l'attention au souffle ;
- « réagir » versus « répondre » à ses enfants : prêter attention aux moments où on réagit de façon automatique, les accepter avec bienveillance, et ramener la conscience au souffle et au corps, sans se précipiter, pour améliorer ou transformer la situation ; essayer de voir les choses avec les yeux de l'enfant, quels peuvent être ses besoins, ses attentes.

Rôle de la parentalité en pleine conscience dans les interactions parents-enfants

Duncan, Coastworth et Greenberg (Duncan, Coatsworth, et Greenberg 2009), s'appuyant sur les travaux de Kabat-Zinn sur la parentalité en pleine conscience (M. Kabat-Zinn et Kabat-Zinn 2016), des interventions de pleine conscience (J. Kabat-Zinn 2014), et des écrits sur la parentalité, définissent 5 dimensions de la parentalité en pleine conscience dans la relation parent-enfant, ayant potentiellement des conséquences positives sur l'ensemble de la famille :

- Ecouter attentivement
- S'accepter soi-même et accepter son enfant sans jugement
- Conscience de ses émotions et de celles de son enfant
- Autorégulation dans les relations parentales
- Compassion pour soi et son enfant (tableau 9).

Dimensions de la parentalité en pleine conscience	Comportements parentaux favorisés par cette pratique	Comportements parentaux inhibés par cette pratique
Ecouter avec attention	Perception plus précise de la communication verbale et non verbale de l'enfant	Attentes parentales et constructions cognitives
S'accepter soi-même et accepter son enfant sans jugement	-Sentiment d'efficacité dans la parentalité -Acceptation du tempérament de l'enfant	-Inquiétudes à son égard -Attentes irréalistes envers l'enfant
Conscience de ses émotions et de celles de son enfant	-Réceptivité aux besoins et émotions de l'enfant	-Rejet des émotions de l'enfant -Emotions négatives parentales (colère, honte, déception)
Autorégulation dans les relations parentales	-Régulation émotionnelle dans le contexte parental -Parentalité en accord avec des objectifs et des valeurs	-Comportements automatiques et réactivité excessive dans la parentalité -Dépendance aux émotions de l'enfant
Compassion pour soi et pour son enfant	-Affection positive dans les relations parents-enfants -Indulgence envers les efforts parentaux	-Affects négatifs dans la relation parent-enfant -Culpabilité quand les objectifs parentaux ne sont pas atteints

Tableau 9 : Rôle de la pratique de la pleine conscience dans la parentalité, tableau adapté de Duncan et al. (Duncan, Coatsworth, et Greenberg 2009).

Bögels et al. , quant à eux, postulent que les améliorations des interactions parents-enfants seraient médiées par les 6 changements parentaux/familiaux décrits ci-dessous (S. M. Bögels, Lehtonen, et Restifo 2010):

- Réduction du stress parental, ce qui est confirmé par les études préliminaires qui suggèrent en effet une réduction du stress (Cohen et Semple 2010a), et une meilleure capacité à le gérer (Duncan, Coatsworth, et Greenberg 2009).
- Réduction des préoccupations parentales et des cognitions négatives, en lien avec la psychopathologie parentale et de celle de l'enfant. La pleine conscience permettrait aux parents d'être plus présents et attentifs à leur enfant, de façon plus ouverte et moins jugeante.
- Amélioration du fonctionnement exécutif de parents impulsifs. En effet, dans les programmes de pleine conscience destinés aux parents, ces derniers sont invités à prendre le temps de se concentrer sur la respiration avant de répondre à des comportements de leur enfant.
- Rupture du cycle de transmission intergénérationnelle de schémas cognitifs parentaux dysfonctionnels : la pleine conscience aux réactions émotionnelles intenses, stressantes ou

douloureuses pendant les interactions parent-enfant permettrait de prévenir la répétition de schémas appris pendant l'enfance.

- Amélioration du fonctionnement du couple et du « *co-parenting* ».
- La pleine conscience propose enfin de « prendre soin de soi », de cultiver une forme de compassion pour soi-même, ce qui au final s'avère bénéfique dans le cadre de la parentalité. En effet, devenir parent implique de porter attention à son enfant et donc moins à soi-même. C'est particulièrement vrai pour les parents d'un enfant TDAH, ce dernier réclamant encore davantage d'attention. Pourtant, prendre soin de soi tout en prenant soin d'un enfant est indispensable pour une parentalité satisfaisante. L'attention portée à soi est d'autant plus importante pour les parents souffrant de troubles psychopathologiques. Ayant parfois grandi dans un environnement familial où ils peuvent avoir manqué d'attention de leurs parents, ils peuvent se retrouver à leur tour en incapacité à porter une attention positive et bienveillante envers eux-mêmes (S. M. Bögels, Lehtonen, et Restifo 2010).

Programmes de parentalité en pleine conscience

Il en existe plusieurs, à la fois généralistes ou conçus pour un cadre clinique plus particulier. Nous ne mentionnons ici que ceux qui ont un intérêt pour les familles avec un enfant TDAH. La majorité des programmes utilisent à la fois la pleine conscience et des outils émanant des recherches antérieures sur les groupes d'habiletés parentales.

MYmind (S. Bögels et Restifo 2014) : il s'agit du seul programme ne proposant que des pratiques méditatives, émanant à la fois des programmes MBSR et MBCT (balayage corporel, pleine conscience du souffle, du corps, des sons, des pensées, émotions, la marche en pleine conscience, le yoga) sur 8 séances hebdomadaires de 1h30, ainsi que des pratiques de pleine conscience dans la vie quotidienne, centrées sur les activités parentales et familiales. (Bögels, S.M. et al. 2008).

Le *Mindful Living Program* (Miller et Brooker 2017) : est un protocole adapté de MBSR pour les parents et les enseignants d'enfants avec TDAH. Y sont associés des éléments d'éducation thérapeutique sur le TDAH, et des pratiques de thérapie comportementale. Le *Mindful Living Program* présente également des similitudes avec la structure du protocole MAPs pour les adultes TDAH (Zylowska 2012). Les séances ont été raccourcies à maximum 2h, les exercices quotidiens réduits à 15-25 minutes, pour une meilleure compliance. L'efficacité du protocole dans le contexte du TDAH a été évaluée dans une étude pilote (Miller et Brooker 2017), que nous détaillerons plus loin.

Evaluation de l'efficacité des programmes de parentalité en pleine conscience

La création de la parentalité en pleine conscience (*mindful parenting*) est récente, ce qui fait que les études évaluant son efficacité sont peu nombreuses.

Une revue de la littérature cherchant à évaluer l'efficacité des interventions de méditation en pleine conscience auprès de parents d'enfants en souffrance a été publiée en 2016 (Townshend et al. 2016), rapportant une réduction du stress parental, une amélioration de la régulation émotionnelle, plus de conscience et moins de rejet des émotions parentales et de celles de leurs enfants. Cependant, ces résultats sont à manier avec prudence du fait des faibles échantillons inclus dans ces études et de l'absence de double insu. Il n'était pas possible de réaliser une méta-analyse, du fait de l'hétérogénéité des études (Townshend et al. 2016).

Selon les recherches préliminaires, les interventions de parentalité en pleine conscience permettraient aussi de réduire l'agressivité chez l'enfant, d'améliorer les comportements prosociaux (Cohen et Semple 2010a), et de favoriser un attachement sécurisé (Duncan, Coatsworth, et Greenberg 2009).

Dans le contexte du TDAH

Une revue a été publiée en 2017 (Evans et al. 2017), dont l'objectif était d'examiner la littérature concernant différentes approches méditatives, et les approches ciblant les enfants, les parents et les enfants, et les parents seuls afin d'examiner séparément les effets et problèmes spécifiques de chaque condition de traitement. 8 proposaient un traitement pour les parents, dont 5 la méditation en pleine conscience. Les études à bras unique et les études de cas ont été incluses autant que les essais randomisés, du fait de la faible littérature sur le sujet.

Les interventions de pleine conscience apparaissent efficaces dans la réduction des symptômes du TDAH (Haydicky et al. 2015; van der Oord, Bögels, et Peijnenburg 2012), l'amélioration du fonctionnement social de l'enfant rapporté par les parents (Haydicky et al. 2015), l'amélioration des symptômes internalisés rapportés par les jeunes et leurs pères (van de Weijer-Bergsma et al. 2012), des comportements disruptifs (Zhang et al. 2017) et des troubles des conduites (Haydicky et al. 2015) rapportés par les parents. Certaines études mettent en évidence une réduction du stress parental (van der Oord, Bögels, et Peijnenburg 2012; van de Weijer-Bergsma et al. 2012) et de l'explosivité (van der Oord, Bögels, et Peijnenburg 2012; van de Weijer-Bergsma et al. 2012), tandis que d'autres les trouvent augmentés (Zhang et al. 2017; van de Weijer-Bergsma et al. 2012).

Les études combinant parents-enfants semblent avoir des effets bénéfiques sur les symptômes du TDAH (van der Oord, Bögels, et Peijnenburg 2012; Haydicky et al. 2015), ainsi que sur le stress parental et l'explosivité (van der Oord, Bögels, et Peijnenburg 2012; van de Weijer-Bergsma et al. 2012). Les études de pleine conscience ciblant uniquement les enfants retrouvent des bénéfices moindres sur la

symptomatologie TDAH de l'enfant (Haydicky et al. 2012), peu d'amélioration du fonctionnement social et des troubles externalisés (Haydicky et al. 2012). Il n'y avait pas d'étude sur des interventions ne ciblant que les parents dans cette revue. Dans la revue, aucune étude ne ciblait que les parents, et celles incluant les parents et les enfants ne mesuraient pas les scores parentaux, ne permettant pas de comparer l'efficacité des trois types d'interventions. Les auteurs suggèrent que ces comparaisons fassent l'objet d'études futures afin de déterminer quelle intervention fournit le plus de bénéfices, par rapport à son coût

Par ailleurs, ces résultats sont à manier avec prudence, du fait du faible nombre d'études, et de leurs limites : de faibles échantillons, peu d'études contrôlées randomisées, parfois simples études de cas, ne permettant pas de conclusion définitive sur les effets de la pleine conscience dans le TDAH (Evans et al. 2017).

Une seule étude pilote (Miller et Brooker 2017) a cherché à évaluer l'efficacité d'un programme de parentalité en pleine conscience, le *Mindful living program*, sans associer les enfants. L'étude a inclus 26 participants : des parents d'enfants d'âge scolaire diagnostiqués TDAH, et des enseignants d'école primaire qui avaient au moins un enfant diagnostiqué TDAH dans leur classe. Les résultats ont montré une diminution significative du stress et des symptômes anxieux, ainsi que l'amélioration de plusieurs facettes de l'échelle de la pleine conscience, le *Five Facet Mindfulness Questionnaire* (FFMQ) : la non-réactivité, l'observation, la description de l'expérience. L'amélioration de la pleine conscience suggère en conséquence une amélioration des relations parents-enfants comme le montrent les études précédentes (Duncan, Coatsworth, et Greenberg 2009), et moins de risque pour les parents de développer une psychopathologie (Chesak et al. 2015). Cette étude présentait cependant certaines limites : il ne s'agit pas d'un essai contrôlé randomisé, ne permettant pas de conclure à des corrélations causales entre la participation au programme et les améliorations rapportées, et ne permettant pas de comparer l'efficacité du *Mindful Living program* au programme MBSR. Ni les effets à long terme, ni les effets sur les relations parents-enfants, sur la symptomatologie des enfants et la qualité de vie intrafamiliale n'ont été mesurés (Miller et Brooker 2017).

Par ailleurs, un essai contrôlé randomisé multicentrique avec échantillon large ayant pour objectif de comparer l'efficacité d'une intervention de pleine conscience au traitement par méthylphénidate pour améliorer la symptomatologie de TDAH est en cours (Meppelink, de Bruin, et Bögels 2016). 120 familles sont incluses, des enfants et adolescents TDAH âgés de 9 à 18 ans et au moins un de leur parents, répartis dans un groupe de pleine conscience parent-enfant (60) et dans un groupe recevant

le traitement par méthylphénidate (60). L'ensemble des familles recevront 2 ou 3 séances d'éducation thérapeutique avant d'être attribué à un groupe. L'étude utilisera le programme MYmind (Bögels, S.M. et al. 2008; van der Oord, Bögels, et Peijnenburg 2012; van de Weijer-Bergsma et al. 2012).

Le critère de jugement principal sera l'évaluation des symptômes du TDAH chez les enfants : inattention et hyperactivité/impulsivité (plusieurs scores utilisés pour les parents, enseignants, enfants, neuropsychologues). Une analyse coût-efficacité sera effectuée. Seront aussi évalués : les troubles du comportement, le stress, la qualité de vie, le bonheur et le sommeil chez les enfants ; les symptômes de TDAH, le stress, la qualité de vie, le sommeil, et le sentiment de compétence parentale chez les parents. Afin de déterminer les mécanismes de changement opérés par la pleine conscience, l'étude mesurera aussi la pleine conscience (des parents et des enfants en général, des parents dans leur rôle parental, de l'autocompassion parentale), la régulation émotionnelle (de l'enfant et de la famille), et la parentalité (style parental et « esprit »).

Références Pays de la recherche	Design de l'étude	Participants	Intervention	Résultats (avec taille de l'effet)
Pays Bas (S. M. Bögels, de Bruin, et Van der Oord 2013)	Etude de cas	Une mère et son fils de 10 ans	MYmind	Quant. : ↓ inattention et stress chez la mère ; ↓ opposition et inattention chez l'enfant Qual. : enfant : amélioration sommeil, capacité à faire face, relations avec sa mère ; mère : meilleure structure, ↓ stress
Canada (Haydicky et al. 2015)	Bras unique	18 ado (13-18 ans) + 17 parents	MYmind	Enfant : ↓ troubles des conduites (d=0.70), problèmes relationnels (d=1.07) rapportés par les parents ; Parents : ↓ stress (d=0.81), ↑ pleine conscience
Etats-Unis (Singh et al. 2010)	Bras unique Etude de cas	2 mères et leurs fils de 10 et 12 ans	Programme de Singh (Singh et al. 2007) 12 sessions pour les mères, suivies de 12 sessions pour les enfants	↑ Compliance de l'enfant après l'intervention pour les mères (d=0.49), encore augmentée après l'intervention pour les enfants (d=1.65) ; ↑ satisfaction et bonheur maternel dans la parentalité après l'entraînement de la mère (d = 0.92 et 1.18, respectivement), et après l'entraînement de l'enfant (d = 1.59 et 8.77, respectivement)
Pays Bas (van de Weijer- Bergsma et al. 2012)	Bras unique	10 ado de 11 à 15 ans + parents (N=19) / tuteurs (N=7)	Programme de Bögels et al. (Bögels, S.M. et al. 2008)	↓ Troubles externalisés rapportés par les pères (d=0.18), ↑ fonctions exécutives, ↑ tests d'attention (attention visuelle), ↓ stress parental chez les pères (d=0.63), ↓ réactivité excessive chez les mères (d=0.96)
Pays-Bas (van der Oord, Bögels, et Peijnenburg 2012)	Bras unique Groupe liste d'attente	22 enfants (8-12 ans), 22 parents	Programme inspiré de MBSR et MBCT adapté aux enfants TDAH et leurs parents	Enfants : ↓ inattention (0.80), ↓ hyperactivité-impulsivité (0.56) rapportée par les parents ; Parents : ↓ inattention (0.36), ↓ hyperactivité- impulsivité (0.48), ↓ stress parental (0.57), ↓ réactivité (0.85)
Chine (Zhang et al. 2017)	Bras unique	11 enfants (8-12 ans) + 11 parents	MYmind	Enfants : ↑ CPTIII : omissions (2.29) ; ↑ TEA-ch : recherche dans le ciel (0.76), petits hommes verts (0.81).
Canada (Miller et Brooker 2017)	Bras unique	26 parents et enseignants	Mindful Living Program	Parents et enseignants : ↓ stress (d=0.43), ↓ anxiété (d=0.53), ↑ pleine conscience : non-réactivité (d=0.51), observation (d=0.95), description de l'expérience (d 0.43)
Pays-Bas (Meppelink, de Bruin, et Bögels 2016)	Essai cont. rand. multi.	120 enfants/ado (9- 18ans) + parent	MYmind (N=60), MPH (N=60)	Résultats à venir

Tableau 10 : Interventions de pleine conscience auprès d'enfants TDAH et leurs parents.

Projet de recherche

1. Argumentaire

La prise en charge multimodale du TDAH a montré son efficacité dans l'amélioration symptomatique du TDAH (Catalá-López et al. 2017; MTA Cooperative Group 1999), avec toutefois certaines limites : les effets indésirables inhérents au méthylphénidate obligent parfois sa réduction ou son arrêt (Storebø et al. 2015; Dalsgaard et al. 2014; Germinario et al. 2013; Maier et al. 2013; Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé 2017); son efficacité à long terme, sur la qualité de vie et le fonctionnement familial est incertaine (Peter S. Jensen et al. 2007; Chronis et al. 2004; Hoza et al. 2000) ; l'observance est aléatoire chez les adolescents (Kosse et al. 2017). Les programmes d'entraînement aux habiletés parentales sont quant à eux, moins efficaces en présence de psychopathologie parentale ou de conflits conjugaux (Hauth-Charlier et Clément 2009; Chronis et al. 2004) que nous avons vu surreprésentés dans le TDAH (Kvist, Nielsen, et Simonsen 2013), et ne favorisent pas le bien-être et la résilience chez les parents (van der Kolk et al. 2014).

Par ailleurs, le stress généré par le TDAH, à la fois chez le patient et ses parents favorise l'émergence de patterns communicationnels et comportementaux rigidifiant le fonctionnement familial (Celestin-Westreich et Celestin 2008; Poissant et Rapin 2012; Harpin 2005; Theule et al. 2013; Whalen et al. 2011). Il en résulte chez les parents davantage de conflits conjugaux et de divorce (Kvist, Nielsen, et Simonsen 2013), et chez l'enfant une estime de lui-même abimée faisant le lit des comorbidités (Agha et al. 2017; Podolski et Nigg 2001).

Au contraire, une ambiance familiale apaisée favoriserait la résilience chez l'enfant TDAH (Celestin-Westreich et Celestin 2008).

Dans ce contexte, la pleine conscience ciblée sur les parents apparaît un traitement prometteur : en favorisant la régulation attentionnelle chez les parents, elle permettrait de réinstaurer une attention adaptée à l'enfant, limitant ainsi les effets d'une psychopathologie parentale, de biais attentionnels induits par la répétition des troubles du comportement, ou encore des écrans. Par ailleurs, les effets de la pleine conscience sur la régulation émotionnelle, notamment l'extinction de la peur et la meilleure conscience émotionnelle, permettraient de réduire le stress parental, ainsi que les comportements parentaux automatiques. De plus, la pratique de la pleine conscience favoriserait une meilleure confiance en les compétences parentales, via les processus de défusion. Ces éléments, en

améliorant la qualité du *caregiving*, pourraient favoriser la constitution d'un attachement sécure, facteur de protection contre le développement de troubles comorbides, ou l'aggravation du TDAH.

Il apparaît ainsi que les interventions de pleine conscience auprès des parents aient un intérêt dans la prise en charge du TDAH. Elles sont également plus faciles et moins coûteuses à mettre en œuvre qu'une approche ciblant les enfants qui nécessite de plus petits groupes et un intervenant formé aux interventions auprès des enfants.

Les évaluations sont encore limitées à ce jour dans le contexte du TDAH. Les études ciblant seulement les enfants n'ont pas effectué de mesures sur les parents, et celles incluant parents et enfants ne permettent pas d'évaluer laquelle des prises en charge parent ou enfant a été efficace (Evans et al. 2017). A ce jour, à notre connaissance, il n'existe qu'une étude pilote ayant proposé un programme de parentalité en pleine conscience aux parents seuls (Miller et Brooker 2017) ; cette étude a mesuré le stress, les symptômes de dépression et du trouble anxieux généralisé chez les parents, avec des résultats positifs, mais n'a mesuré ni l'impact sur l'enfant (symptômes du TDAH, troubles associés, qualité de vie), ni la qualité de vie des parents, ni les effets à long terme.

2. Lettre d'intention

Appel d'offres interne 2017- CHU Nantes

Titre du projet : PAclFiCA (PAREntal mInDFulness Child ADHD)

Etude pilote de l'efficacité de la méditation pleine conscience ciblée sur les parents (mindful parenting) comme adjuvant thérapeutique dans la prise en charge du TDAH de l'enfant.

Nom et prénom de l'investigateur-coordonateur : GOLLIER-BRIANT Fanny, CHU de Nantes, fanny.gollierbriant@chu-nantes.fr, tel : 02.53.48.26.53, Pédiopsychiatre

Nom du méthodologiste : Mr Jean-Benoit Hardouin, Plateforme de Méthodologie & Biostatistiques CHU de Nantes, jean-benoit.hardouin@univ-nantes.fr

Nom de l'économiste de la santé : non applicable

Liste des centres pressentis : CHU Nantes

Nombre de cas prévisionnel : 20 patients et leurs parents

Durée prévisionnelle / calendrier de l'essai / time-line : 24 mois (18 mois de recrutement et d'inclusions, 1 visite de fin de protocole et 1 visite de suivi 4 mois après la fin du protocole de méditation pleine conscience.

Première soumission de ce projet à un appel à projets : oui

Rationnel (contexte et hypothèses) :

Contexte

Le Trouble Déficit de l'Attention / Hyperactivité (TDAH) est un trouble neurodéveloppemental fréquent dont la prévalence en population générale varie entre 5 et 7 % selon les critères du DSM-IV (Polanczyk et al. 2007, 2014; Willcutt 2012) commençant dans l'enfance, associant difficultés attentionnelles, impulsivité et parfois hyperactivité (Thapar et Cooper 2016). L'impact socioéconomique de ce trouble est important, avec dans 2/3 des cas, une persistance de la symptomatologie à l'âge adulte. En France, plus de 275 000 enfants et adolescents en souffrent, avec pour conséquences plus de décrochage scolaire et, à l'adolescence, un risque plus élevé de troubles anxieux (Hu, Chou, et Yen 2016) et dépressifs (Masi et Gignac 2017), en lien avec une faible estime d'eux-mêmes, et de conduites suicidaires (Chronis-Tuscano et al. 2010), de comportements à risque, d'attitudes délictuelles (C. M. Jensen et Steinhausen 2015) et d'abus de substances (Lee et al. 2011; Wilens 2007; Masi et Gignac 2017).

Considéré dans les recommandations internationales comme une étape indispensable de la prise en charge (Maia et al. 2017), le méthylphénidate (MPH) est la seule molécule qui, en France, possède l'autorisation de mise sur le marché pour les patients TDAH de 6 à 18 ans. En augmentant la concentration intrasynaptique cérébrale de noradrénaline et de dopamine, il améliore nettement la symptomatologie dans 65 à 75% des cas (Briars et Todd 2016). Le MPH est plus efficace sur les composantes hyperactive et impulsive que sur les difficultés attentionnelles. Les effets indésirables sont fréquents : diminution de l'appétit, entraînant une réduction de la croissance staturo-pondérale, céphalées, troubles de l'endormissement mais aussi effets psychologiques, avec possibilité de péjoration de l'humeur et d'aggravation d'idées suicidaires préexistantes, et recrudescence anxieuse (Storebø et al. 2015). De plus, il existe chez les adolescents un risque de mésusage (Maier et al. 2013) et de mauvaise observance (Kosse et al. 2017). Ces effets empêchent parfois d'atteindre la dose efficace optimale. Ils concernent entre 1/4 et 1/3 des patients, qui sont ainsi plus à risque d'évoluer défavorablement. Cette réponse thérapeutique suboptimale est d'autant plus problématique pour les patients et les cliniciens, que l'arsenal thérapeutique est dramatiquement restreint à ce stade de leur prise en charge.

La méditation en pleine conscience (*mindfulness*) s'impose ainsi comme une approche complémentaire émergente susceptible d'améliorer un pronostic péjoratif. C'est une pratique consistant, pour un individu, à faire attention à ce qui arrive à la conscience au moment présent, instant après instant, sans jugement et avec bienveillance. L'efficacité de la méditation en pleine

conscience est bien démontrée, tant sur la réduction du stress perçu (J. Kabat-Zinn 2014) que mesuré biologiquement (Creswell et al. 2016; Pascoe et al. 2017), la gestion de la douleur (J. Kabat-Zinn 2014), la prévention des rechutes dépressives (Segal, Teasdale, et Williams 2016; Hofmann et al. 2010), mais aussi l'abus d'alcool (Bowen et al. 2014) et les troubles anxieux (Hoge et al. 2013). Des applications plus récentes concernant la parentalité (*mindful parenting*) qui consistent à incorporer les pratiques de pleine conscience dans les interactions parents-enfants, en étant attentif à son enfant et à sa façon d'être parent de manière intentionnelle, dans l'ici et maintenant et sans jugement (M. Kabat-Zinn et Kabat-Zinn 2016), ont montré des résultats encourageants dans la réduction du stress parental, l'amélioration de la régulation émotionnelle (Townshend et al. 2016), avec des effets sur l'enfant, tels que la réduction de l'agressivité et l'amélioration des comportements prosociaux (Cohen et Semple 2010b).

Dans les familles des patients avec réponse suboptimale au MPH, la qualité de vie est très impactée avec une surreprésentation des conflits intrafamiliaux (Kvist, Nielsen, et Simonsen 2013), des modalités communicationnelles peu efficaces (Jacobvitz et al. 2004; Harpin 2005) et un stress ressenti très important (Harpin 2005; Theule et al. 2013; Whalen et al. 2011). Les parents ont un risque plus important de séparation parentale (Kvist, Nielsen, et Simonsen 2013) et de décompensation anxiodépressive (Celestin-Westreich et Celestin 2008; Poissant et Rapin 2012). Une des principales plaintes parentales est un sentiment de perte de contrôle durant les conflits, avec réactivité excessive (Bayrou-Lefèvre 2011). Les interactions négatives avec les membres de leur entourage sont, pour les patients TDAH, à l'origine d'un cercle vicieux aggravant la symptomatologie : en effet, les réprimandes chroniques et les reproches, en attaquant l'estime de soi, augmentent l'impulsivité, l'irritabilité et de fait l'hyperactivité (Dvorsky et Langberg 2016), avec un risque d'apparition de comorbidités de pronostic péjoratif tels que les troubles des conduites (Agha et al. 2017).

De plus, les programmes d'entraînement aux habiletés parentales incluant de l'éducation thérapeutique ayant pour objectifs de rétablir des interactions positives avec leur enfant et diminuer le stress parental (Daley et al. 2014; Zwi et al. 2011) sont nettement moins efficaces en présence de psychopathologie parentale (TDAH, troubles anxio-dépressifs) ou de conflits conjugaux (Hauth-Charlier et Clément 2009; Chronis et al. 2004).

Dans le contexte du TDAH, les études de parentalité en pleine conscience préliminaires présentent des résultats encourageants sur le stress parental et les relations parent-enfant (Evans et al. 2017).

Dans ce contexte, l'étude pilote PAclFiCA vise pour la première fois à évaluer l'efficacité de la pratique régulière de *mindful parenting* chez les parents sur la diminution symptomatique du patient.

Hypothèses

Nous faisons l'hypothèse que dans les familles où la symptomatologie des patients TDAH perturbe notablement le fonctionnement familial en augmentant le niveau de conflit et par là même de stress, la mise en place d'un protocole de méditation en pleine conscience ciblé sur les parents permettra une diminution de l'intensité de la symptomatologie de l'enfant TDAH grâce à la diminution du stress et l'amélioration de la qualité des relations intrafamiliales qui en découlera.

Originalité et Caractère Innovant - Justification de l'étude :

En France, le nombre des praticiens *mindfulness* est relativement faible, et se réduit encore concernant spécifiquement les enfants TDAH dont la prise en charge est additionnellement plus coûteuse en temps soignant). Ensuite, dans la majorité des études, la *mindfulness* est appliquée conjointement à l'enfant et à un parent (Evans et al. 2017), rendant les mécanismes de l'amélioration symptomatique difficilement identifiables (effet spécifique de la *mindfulness* ou amélioration de la relation parent enfant secondaire au temps partagé durant le protocole ?). Les rares études n'incluant que les parents ne mesurent pas l'impact sur l'enfant, les relations parent-enfant, la qualité de vie intrafamiliale et les effets à long terme (Miller et Brooker 2017). Enfin, les parents ont un rôle central dans la prise en charge de ce trouble, rôle mis en évidence notamment par les groupes d'éducation thérapeutique Barkley (Anastopoulos 1991), et une ambiance familiale apaisée favorise la résilience chez l'enfant TDAH (Celestin-Westreich et Celestin 2008).

Proposer une action ciblée sur les parents, en plus d'apporter une meilleure faisabilité logistique et un moindre coût, permet d'augmenter la rémanence de l'effet de la mindfulness dans la famille. En effet, les parents pourront appliquer plus systématiquement cette pratique, améliorer leur relation avec le patient mais aussi la fratrie et de fait diminuer la fréquence et l'intensité des conflits intrafamiliaux, abaissant ainsi le niveau de stress ressenti et augmentant la fréquence des interactions positives.

Retombées :

Outre un bénéfice clinique immédiat pour le patient et sa famille, l'étude pilote PACiFiCA ouvre la voie vers des études interventionnelles CRT à haut niveau de preuve focalisées sur des critères de jugements et/ou des populations cibles multiples : décroissance de l'exposition au MPH pour minimiser les effets secondaires et/ou assurer une transition vers un sevrage (patients plus âgés (18-25 ans), pour qui les tentatives d'arrêt du psychostimulant (en raison de l'absence d'AMM du MPH au-delà de 18 ans) entraîne un effet rebond rendant tout arrêt définitif compliqué. Des évaluations multicentriques de type PHRC sont donc d'ores et déjà envisagées à l'instar des études hollandaises (Meppelink, de Bruin, et Bögels 2016), mais également des évaluations médico-économiques (PRME ACU/ACE) tant le retentissement sur la qualité de vie des patients et leurs familles est intuitif.

Objet et type de la Recherche

Il s'agit d'une étude pilote, prospective relevant de la recherche biomédicale interventionnelle.

Objectif Principal & Critère d'évaluation principal

Objectif principal

Etudier l'efficacité de séances de méditation pleine conscience ciblées sur les parents, dans l'amélioration du contrôle symptomatique de leur enfant TDAH

Critère d'évaluation principal :

Evolution du score de l'échelle symptomatique utilisée : Echelle de Conners 3ème édition (Conners 2008) entre le screening et 1 semaine après la fin du protocole de mindful parenting (étude avant-après).

Objectifs Secondaires & Critères d'évaluation secondaires

Les objectifs secondaires sont d'évaluer en avant-après : 1) chez les parents, le niveau de stress, la qualité de vie, les capacités de mindfulness, les symptômes de la dépression et le bien-être (autoquestionnaires) ; chez l'enfant, les capacités attentionnelles (tâche neuropsychologique), les symptômes d'anxiété, de dépression et la qualité de vie.

2) la pérennité de l'éventuelle amélioration avec nouvelles mesures 4 mois après la fin du protocole mindfulness.

Population d'étude

20 patients et leur famille de 7 à 12 ans seront recrutés au sein de la consultation spécialisée TDAH par le Dr Fanny GOLLIER-BRIANT au sein de l'Unité Universitaire de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent du Pr Olivier BONNOT (qui compte plus de 300 familles dans la file active et plus de 60 en liste d'attente). Toutes les formalités réglementaires seront respectées.

Critères d'inclusion

20 patients et leur famille suivis dans le service, avec un diagnostic de TDAH suivant les critères du DSM 5 au moment de l'inclusion, présentant des symptômes invalidants avec réponse suboptimale au MPH (dose stable durant au minimum 1 mois précédent l'inclusion et pendant toute la durée du protocole, dose permettant le meilleur rapport efficacité/tolérance).

Critères de non inclusion :

Introduction d'un nouveau psychotrope depuis moins de 3 mois, abus de substance documenté, pathologie neurologique centrale, handicap intellectuel, comorbidité psychiatrique aiguë (autre que TDAH), intensification des prises en charge existantes avant l'inclusion.

Plan expérimental : étude chronologique avant-après

	ENFANT	PARENT
Inclusion + Screening T=0	- Assentiment	- Consentement - Vérification critères inclusion
Visite 1 : Baseline 0<T< 1 mois	- Mesure neuropsychologique de l'attention : Continuous Performance Task (CPT III) (Conners 2000) - Echelle anxiété : R-CMAS (Gerard et Reynolds 1999) - Echelle dépression : CDRS-R (Dugas et Bouvard 1997) - Qualité de vie : AUQUEI (Dugas et Bouvard 1997)	- Evaluation symptomatique du TDAH : Conners parents et enseignants 3ème édition (Conners 2008) - Echelle d'évaluation de l'impact des troubles de l'enfant sur la qualité de vie des familles PAR-DD-QoL (Raysse 2011) - Echelle de dépression : HDRS (Hamilton 1960) - Indice de stress parental PSI-4 (Loyd et Abidin 1985) - Echelle mindfulness : FFMQ (Baer et al. 2008) - indice de bien-être WHO-5 (World Health Organization 1980)
Visites 2 à 10 1<T<3 mois	Non applicable	- Protocole de mindful parenting : <i>Mindful Living Program</i> (Miller et Brooker 2017) : 8 séances hebdomadaires de 2h00 en groupe (et une retraite silencieuse) et 15 à 25 min de pratique journalière au domicile
Visite 11 : T= 3 mois+1 semaine	Même protocole que Visite 1	Même protocole que Visite 1
Visite 12 : Follow up : T=7 mois	Même protocole que Visite 1	Même protocole que Visite 1

18 mois de recrutement permettant 3 vagues d'inclusion de 6-7 parents chacune

Co-financement prévu ou en cours : non

3. Echelles

Echelles de mesure auprès des enfants :

- *Continuous Performance Test (CPT-III)* : il s'agit d'un test informatique qui mesure les troubles attentionnels (Conners 2008).
- L'échelle d'anxiété manifeste pour enfant (R-CMAS) (Gerard et Reynolds 1999) est un questionnaire d'autoévaluation rapide de l'anxiété pour l'enfant et l'adolescent. Elle donne un score global de mesure de l'anxiété, et dans 3 sous-catégories : inquiétude / hypersensibilité, anxiété physiologique, préoccupation sociale / concentration.
- L'échelle d'évaluation de la dépression de l'enfant révisée (*Children Depression Rating Scale Revised, CDRS-R*) (Dugas et Bouvard 1997) permet l'appréciation rapide de la dépression chez l'enfant de 6 à 12 ans. La forme révisée comporte 17 items et s'administre en hétéro-évaluation, dont 14 tiennent compte de diverses sources autres que l'enfant (parents, enseignants...). La version révisée est validée auprès d'enfants suivis en psychiatrie et en pédiatrie.

Echelles auprès des parents :

- Le questionnaire de Conners : il s'agit d'une des échelles les plus utilisées, incluant un questionnaire destiné aux parents (Conners et al. 1998b) et aux enseignants (Conners et al. 1998a) concernant la symptomatologie présentée par l'enfant. Sa passation dure quelques minutes.
- L'échelle de dépression de Hamilton, la *Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)* évalue en 17 items les composantes de la dépression (Hamilton 1960).
- L'indice de stress parental, (*Parental Stress Index, PSI-4*) (Loyd et Abidin 1985), pour les parents d'enfants jusque 13 ans, permet de mesurer l'ampleur du stress parental et du stress dans la relation parent-enfant, selon l'interprétation subjective que le parent effectue des situations dans lesquelles il exerce son rôle parental. Le questionnaire comprend 120 items, regroupés en 2 domaines : domaine de l'enfant (adaptabilité, exigence, humeur, hyperactivité et renforcement), domaine du parent (attachement, dépression, isolement social, relation conjugale, restriction, santé et sentiment de compétence). Sa passation dure 20 à 30 minutes.
- L'échelle de pleine conscience, le *Five Facet Mindfulness Questionnaire (FFMQ)*, échelle en 39 items, mesure la disposition à être en pleine conscience et ses différentes composantes : non réactivité, observation, description de l'expérience, agir en pleine conscience, non jugement (Baer et al. 2008).

- L'échelle de bien-être, le *Well-being Index* (WHO-5) : questionnaire en 5 items mesurant le bien-être subjectif au cours des deux dernières semaines (World Health Organization 1980).

Qualité de vie

Le concept multidimensionnel de qualité de vie, « degré de satisfaction et/ou de bonheur global ressenti par un individu dans sa vie » (Nordenfelt 1994), comprenant notamment le bien-être émotionnel, les relations interpersonnelles, le bien-être physique, matériel et l'inclusion sociale (Schalock 2004), est particulièrement opérant pour déterminer les besoins des parents. Le concept a émergé dans les années 1975 suite au constat que l'amélioration symptomatique n'était pas toujours suffisant pour permettre au patient de vivre mieux.

- L'Autoquestionnaire de Qualité de vie Enfant Imagé (AUQUEI) est destiné aux enfants de 4 à 12 ans, composé d'une échelle fermée (26 items) et d'une échelle ouverte. L'échelle fermée explore la satisfaction des enfants à l'aide de paliers imagés dans différents domaines de leur vie : relations familiales, sociales, activité (jeu, scolarité, loisirs), santé, fonctions instinctuelles (sommeil, alimentation), séparation. Les paliers de réponse (au nombre de quatre) sont représentés à l'aide de visages qui expriment des états émotionnels différents. L'échelle ouverte présente les paliers imagés en demandant l'enfant de chercher une situation de sa vie correspondant à chaque palier (Manificat et al. 1997).
- L'autoquestionnaire de qualité de vie PAR-DD-QoL (Raysse 2011) évalue l'altération de la qualité de vie parentale liée aux troubles de l'enfant en 17 items, avec 3 scores : total / adaptatif / émotionnel.

Mindful Living Program

Numéro de session	Contenu de la session	Pratique à domicile
Session 1	Introduction Méditation brève debout en mouvement Exercice du raisin Symptômes du TDAH Balayage corporel	Balayage corporel Une activité quotidienne en pleine conscience Un repas en pleine conscience
Session 2	Balayage corporel Méditation debout en mouvement Echanges sur les pratiques à domicile Traitement du TDAH Méditation assise courte	Balayage corporel ou méditation assise quotidienne (au moins une des deux) Calendrier des événements agréables Une activité quotidienne en pleine conscience

Session 3	Méditation debout et couché en mouvement Echanges sur les pratiques à domicile Gérer la dysrégulation émotionnelle du TDAH Méditation marchée Méditation assise guidée	Balayage corporel ou méditation quotidienne en mouvement (au moins une de chaque) Calendrier des événements désagréables Méditation assise (20 minutes, au moins deux fois) Remarquer le pilote automatique Activité quotidienne en pleine conscience
Session 4	Méditation debout en mouvement Méditation assise guidée Echanges sur les pratiques à domicile Gérer les routines matin/soir dans le TDAH Discussion sur la réactivité au stress	Balayage corporel ou méditation quotidienne en mouvement Méditation assise (20 minutes, au moins deux fois) Noter les réactions de stress Activité quotidienne en pleine conscience
Session 5	Méditation debout et allongée en mouvement Méditation guidée assise Echanges sur les pratiques à domicile Donner des ordres efficaces dans le TDAH Discussion sur le stress, la pleine conscience et la disponibilité	Alterner le balayage corporel, méditation en mouvement, et assise Méditation marchée (5 minutes) Calendrier de conscience des difficultés de communication Noter les moments de réactivité Activité quotidienne en pleine conscience
Session 6	Méditation debout et allongée en mouvement Méditation assise guidée Echanges sur les pratiques à domicile Améliorer la tolérance à la frustration dans le TDAH Discussion sur les styles communicationnels Discussion sur la retraite silencieuse	Alterner le balayage corporel, méditation en mouvement, et assise Noter les moments de présence au corps et à l'esprit (et les opportunités perdues à travers le pilote automatique) Méditation marchée (10 minutes) Noter les modalités interactionnelles avec les autres Activité quotidienne en pleine conscience
Session 7	Retraite silencieuse	
Session 8	Méditation debout et allongée en mouvement Méditation assise guidée Echanges sur la retraite silencieuse Développer un plan d'action Echanges sur les pratiques à domicile Favoriser les comportements positifs dans le TDAH Méditation de la montagne	Pratique libre au choix (20 minutes minimum) Noter les moments de pleine conscience dans la vie quotidienne
Session 9	Balayage corporel Méditation debout en mouvement Echanges sur les pratiques à domicile Aider son enfant à commencer à être plus conscient et en pleine conscience Discussion sur l'expérience du programme	

Tableau 11 : Contenu des sessions et des pratiques à domicile du Mindful Living Program.

Conclusion

Nous avons vu au cours de ce travail l'importance de la prise en charge multimodale et intégrative du TDAH. La prise en charge psychosociale est recommandée en première intention en France, mais n'est pas toujours suffisante, auquel cas un traitement par méthylphénidate s'avère nécessaire. Ce traitement, bien qu'efficace dans la plupart des cas, peut occasionner des effets indésirables contraignant à une adaptation posologique entraînant une diminution symptomatique suboptimale. Dans ces cas, la symptomatologie du TDAH reste active, avec des conséquences familiales telles que le stress parental, la perte de confiance en les compétences parentales, des relations parents-enfants dysfonctionnelles, un mode éducationnel inadapté ; conséquences délétères sur la trajectoire clinique de l'enfant.

Il nous est ainsi apparu nécessaire de réfléchir à des approches innovantes dans ces situations d'impasse thérapeutique, dans l'intérêt à la fois de l'enfant et de sa famille.

Nous avons vu que la pleine conscience favorisait l'autorégulation attentionnelle et émotionnelle, la modification de la conscience de soi incluant changement de perspective et une conscience corporelle accrue.

Appliquée à la parentalité, la pleine conscience favorise l'attention et la disponibilité psychique à l'enfant et ainsi une perception plus précise de ses besoins. Elle améliore aussi la régulation émotionnelle dans la parentalité en limitant les réponses automatiques et la réactivité excessive, favorisant ainsi des relations parents-enfants plus apaisées. Enfin, elle permet une meilleure acceptation de soi et de son enfant sans jugement, permettant de retrouver confiance en ses compétences parentales. Il en résulte une parentalité améliorée dont les conséquences pour l'enfant TDAH pourraient être importantes : nous pouvons faire l'hypothèse d'amélioration de l'estime de soi à la fois chez le parent et l'enfant, source d'un cercle vertueux permettant d'éviter la survenue de comorbidités qui grèvent le pronostic à l'adolescence et à l'âge adulte.

L'approche apparaît ainsi prometteuse, mais il convient de l'évaluer. En effet, nous avons vu que la création de la parentalité en pleine conscience était récente, ce qui fait que les preuves de son intérêt et de son efficacité sont limitées. L'étude pilote que nous proposons a pour objectif d'évaluer plus précisément la faisabilité d'un programme de parentalité en pleine conscience, et d'avoir des données préliminaires sur son efficacité sur le stress parental, les manifestations anxiodépressives des parents ainsi que sur les symptômes du TDAH chez l'enfant. Une évaluation symptomatique s'avérant insuffisante pour appréhender la qualité du fonctionnement de la famille, nous évaluerons aussi la capacité de pleine conscience des parents et la qualité de vie de l'enfant et des parents. Cette étude

pilote ouvrirait la voie vers des études de plus grande envergure, incluant de plus gros effectifs, avec un versant « neuroimagerie », ou sur des populations différentes : la parentalité en pleine conscience aurait tout son sens auprès d'enfants de moins de 6 ans présentant des symptômes d'agitation chez qui le méthylphénidate n'a pas l'AMM, et qui ne peuvent participer à des groupes de pleine conscience pour les enfants (faisabilité à partir de 7 ans). La pleine conscience pourrait aussi être proposée à de jeunes adultes avec TDAH tentant d'arrêter le méthylphénidate (absence d'AMM au-delà de 18 ans).

Table des illustrations

Tableaux

Tableau 1 : Critères diagnostiques du DSM 5 (American Psychiatric Association 2013).....	14
Tableau 2 : Gènes candidats impliqués dans le TDAH.....	19
Tableau 3 : facteurs environnementaux les plus étudiés et leur relation au TDAH	24
Tableau 4 : Imageries cérébrales chez les sujets avec TDAH.....	40
Tableau 5 : Caractéristiques phénoménologiques de différentes pratiques méditatives.....	89
Tableau 6 : Processus psychologiques sous-tendant la pratique de la pleine conscience	102
Tableau 7 : Ondes cérébrales associées à la pratique méditative.....	105
Tableau 8 : Principaux programmes de pleine conscience, pour enfants et adultes	108
Tableau 9 : Rôle de la pratique de la pleine conscience dans la parentalité.....	112
Tableau 10 : Interventions de pleine conscience auprès d'enfants TDAH et leurs parents.....	117
Tableau 11 : Contenu des sessions et des pratiques à domicile du Mindful Living Program.....	126

Figures

Figure 1 : Caractéristiques principales de la physiologie du stress.	21
Figure 2 : figure incorporant les corrélation gènes-environnements (rGE) passives et réactives, et les facteurs épigénétiques.....	25
Figure 3 : Réseaux attentionnels	30
Figure 4 : schéma des réseaux attentionnels et leurs fonctions.	32
Figure 5 : circuit de la récompense.	36
Figure 6 : Modèle cognitif du TDAH à deux voies.....	37
Figure 7 : Représentation schématique du modèle neurocognitif à voies multiples du TDAH.....	38
Figure 8 : Modes de transmission générationnelle	65
Figure 9 : Nombre d'effets indésirables rapportés à la Base nationale de pharmacovigilance au 30 juin 2015 depuis la commercialisation du méthylphénidate en France.	77
Figure 10 : Cycles d'états mentaux de la pleine conscience et leurs corrélats cérébraux	95

Bibliographie

- Abramson, Jadwiga. 1940. *L'enfant et l'adolescent instables. Etudes cliniques et psychologiques*. Alcan. Paris: Alcan.
- Abrines, Neus, Natalia Barcons, Diana Marre, Carme Brun, Albert Fornieles, et Victoria Fumadó. 2012. « ADHD-like Symptoms and Attachment in Internationally Adopted Children ». *Attachment & Human Development* 14 (4):405-23. <https://doi.org/10.1080/14616734.2012.691656>.
- Achenbach, Thomas M. 2011. « Child Behavior Checklist ». In *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*, édité par Jeffrey S. Kreutzer, John DeLuca, et Bruce Caplan, 546-52. Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-0-387-79948-3_1529.
- Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. 2017. « Rapport Méthylphénidate ».
- Agha, Sharifah Shameem, Stanley Zammit, Anita Thapar, et Kate Langley. 2017. « Maternal psychopathology and offspring clinical outcome: a four-year follow-up of boys with ADHD ». *European Child & Adolescent Psychiatry* 26 (2):253-62. <https://doi.org/10.1007/s00787-016-0873-y>.
- Allen, Micah, Martin Dietz, Karina S. Blair, Martijn van Beek, Geraint Rees, Peter Vestergaard-Poulsen, Antoine Lutz, et Andreas Roepstorff. 2012. « Cognitive-affective neural plasticity following active-controlled mindfulness intervention ». *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 32 (44):15601-10. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2957-12.2012>.
- American Psychiatric Association. 1968. *DSM-II. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 2*.
- . 1980. *Diagnostic and statistical manual, 3rd edn (DSM-III)*. Washington.
- . 1987. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Health Disorders (DSM-III-R)*.
- . 1994. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*.
- . 2013. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.
- André, Christophe. 2011. *Méditer, jour après jour*. Paris: L'Iconoclaste.
- Anzieu, D. 1975. « Le groupe et l'inconscient Dunod ».
- Arns, Martijn, C. Keith Conners, et Helena C. Kraemer. 2013. « A Decade of EEG Theta/Beta Ratio Research in ADHD: A Meta-Analysis ». *Journal of Attention Disorders* 17 (5):374-83. <https://doi.org/10.1177/1087054712460087>.
- Badali, P. 2007. « The Integra mindfulness martial arts program ». *Unpublished manual*.
- Baer, Ruth A., Gregory T. Smith, Emily Lykins, Daniel Button, Jennifer Krietemeyer, Shannon Sauer, Erin Walsh, Danielle Duggan, et J. Mark G. Williams. 2008. « Construct Validity of the Five Facet Mindfulness Questionnaire in Meditating and Nonmeditating Samples ». *Assessment* 15 (3):329-42. <https://doi.org/10.1177/1073191107313003>.
- Baeyens, Dieter, Herbert Roeyers, Isolde Demeyere, Sylvie Verté, Piet Hoebeke, et Johan Vande Walle. 2005. « Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) as a Risk Factor for Persistent Nocturnal Enuresis in Children: A Two-Year Follow-up Study ». *Acta Paediatrica* 94 (11):1619-25. <https://doi.org/10.1080/08035250510041240>.
- Baeyens, Dieter, Herbert Roeyers, Leen D'Haese, Femke Pieters, Piet Hoebeke, et Johan Vande Walle. 2006. « The Prevalence of ADHD in Children with Enuresis: Comparison between a Tertiary and Non-Tertiary Care Sample ». *Acta Paediatrica* 95 (3):347-52. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2006.tb02237.x>.
- Bakker, S. C., E. M. van der Meulen, J. K. Buitelaar, L. A. Sandkuijl, D. L. Pauls, A. J. Monsuur, R. van 't Slot, et al. 2003. « A Whole-Genome Scan in 164 Dutch Sib Pairs with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Suggestive Evidence for Linkage on Chromosomes 7p and 15q ». *The American Journal of Human Genetics* 72 (5):1251-60. <https://doi.org/10.1086/375143>.

- Banaschewski, T., V. Roessner, R. W. Dittmann, P. Janardhanan Santosh, et A. Rothenberger. 2004. « Non-stimulant Medications in the Treatment of ADHD ». *European Child & Adolescent Psychiatry* 13 (1):i102-16. <https://doi.org/10.1007/s00787-004-1010-x>.
- Bange, F., et M. C. Mouren-Siméoni. 2005. *Comprendre et soigner l'hyperactivité chez l'adulte*. Dunod.
- Barkley. 2013. *Defiant Children: A Clinician's Manual for Assessment and Parent Training*. Guilford Press.
- Barkley, R. A. 1997. « Behavioral Inhibition, Sustained Attention, and Executive Functions: Constructing a Unifying Theory of ADHD ». *Psychological Bulletin* 121 (1):65-94.
- Barkley, et Robin. 2014. *Defiant Teens, Second Edition: A Clinician's Manual for Assessment and Family Intervention*. Guilford Publications.
- Bastain, THERESA M., CAROLINE M. Lewczyk, WENDY S. Sharp, REGINA S. James, ROBERT T. Long, PATRICIA B. Eagen, CHRISTEN L. Ebens, et al. 2002. « Cytogenetic Abnormalities in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 41 (7):806-10. <https://doi.org/10.1097/00004583-200207000-00012>.
- Bauermeister, José J., Patrick E. Shrout, Ligia Chávez, Maritza Rubio-Stipec, Rafael Ramírez, Lymaries Padilla, Adrienne Anderson, Pedro García, et Glorisa Canino. 2007. « ADHD and Gender: Are Risks and Sequela of ADHD the Same for Boys and Girls? ». *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 48 (8):831-39. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01750.x>.
- Bayrou-Lefèvre, Dominique. 2011. « Retard diagnostique du trouble déficitaire de l'attention: réalité et enjeux ».
- Beach, Steven R. H., Gene H. Brody, Alexandre A. Todorov, Tracy D. Gunter, et Robert A. Philibert. 2010. « Methylation at SLC6A4 is linked to Family History of Child Abuse: An Examination of the Iowa Adoptee Sample ». *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics: the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics* 153B (2):710-13. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.31028>.
- Bender, L. 1942. « Postencephalitic behavior disorders in children. Encephalitis: a clinical study. » In , Grune & Stratton, 361-85. New York.
- Bernier, James C., et Deborah H. Siegel. 1994. « Attention-deficit hyperactivity disorder: a family and ecological systems perspective ». *Families in Society* 75 (3):142-51.
- Bhutta, Adnan T., Mario A. Cleves, Patrick H. Casey, Mary M. Craddock, et K. J. S. Anand. 2002. « Cognitive and Behavioral Outcomes of School-Aged Children Who Were Born Preterm: A Meta-analysis ». *JAMA* 288 (6):728-37. <https://doi.org/10.1001/jama.288.6.728>.
- Biederman, J., S. V. Faraone, K. Keenan, J. Benjamin, B. Krifcher, C. Moore, S. Sprich-Buckminster, K. Ugalia, M. S. Jellinek, et R. Steingard. 1992. « Further Evidence for Family-Genetic Risk Factors in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Patterns of Comorbidity in Proband and Relatives Psychiatrically and Pediatrically Referred Samples ». *Archives of General Psychiatry* 49 (9):728-38.
- Biederman, J, STEPHEN V. Faraone, KATE Keenan, DEBRA Knee, et MING T. Tsuang. 1990. « Family-Genetic and Psychosocial Risk Factors in DSM-III Attention Deficit Disorder ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 29 (4):526-33. <https://doi.org/10.1097/00004583-199007000-00004>.
- Biederman, Joseph, Sarah W. Ball, Michael C. Monuteaux, Craig B. Surman, Jessica L. Johnson, et Sarah Zeitlin. 2007. « Are Girls with ADHD at Risk for Eating Disorders? Results from a Controlled, Five-Year Prospective Study ». *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics* 28 (4):302. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e3180327917>.
- Bion, WR. 1961. « Recherches sur les petits groupes, traduction française, Paris, Puf, 1965. SH Foulkes et EJ Anthony, Psychothérapie de groupe. Approche psychanalytique, Paris, Épi, 1969. D. Anzieu ». *Le groupe et l'inconscient*.
- Bioulac, Stéphanie, Lisa Arfi, et Manuel P. Bouvard. 2008. « Attention deficit/hyperactivity disorder and video games: A comparative study of hyperactive and control children ». *European Psychiatry* 23 (2):134-41. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2007.11.002>.
- Bishop, Scott R., Mark Lau, Shauna Shapiro, Linda Carlson, Nicole D. Anderson, James Carmody, Zindel V. Segal,

- et al. 2004. « Mindfulness: A Proposed Operational Definition ». *Clinical Psychology: Science and Practice* 11 (3):230-41. <https://doi.org/10.1093/clipsy.bph077>.
- Black, David S., et George M. Slavich. 2016. « Mindfulness Meditation and the Immune System: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials ». *Annals of the New York Academy of Sciences* 1373 (1):13-24. <https://doi.org/10.1111/nyas.12998>.
- Bögels, S.M., Hoogstad, B., van Dun, L., de Schutter, S.E.R., Restifo, K., et Kohnstamm instituut. 2008. « Mindfulness Training for Adolescents with Externalizing Disorders and Their Parents ». *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 36 (2):193-209. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1017/S1352465808004190>.
- Bögels, Susan M, Esther I de Bruin, et Saskia Van der Oord. 2013. « Mindfulness-based interventions in child and adolescent psychopathology ». *Cognitive Behaviour Therapy for Children and Families*, 371.
- Bögels, Susan M., Joke Hellemans, Saskia van Deursen, Marieke Römer, et Rachel van der Meulen. 2014. « Mindful Parenting in Mental Health Care: Effects on Parental and Child Psychopathology, Parental Stress, Parenting, Coparenting, and Marital Functioning ». *Mindfulness* 5 (5):536-51. <https://doi.org/10.1007/s12671-013-0209-7>.
- Bögels, Susan M., Annukka Lehtonen, et Kathleen Restifo. 2010. « Mindful Parenting in Mental Health Care ». *Mindfulness* 1 (2):107-20. <https://doi.org/10.1007/s12671-010-0014-5>.
- Bögels, Susan, et Kathleen Restifo. 2014. *Mindful Parenting : A Guide for Mental Health Practitioners*. Mindfulness in Behavioral Health. New York, NY: Springer New York. <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-7406-7>.
- Bohlin, Gunilla, Lilianne Eninger, Karin Cecilia Brocki, et Lisa B. Thorell. 2012. « Disorganized Attachment and Inhibitory Capacity: Predicting Externalizing Problem Behaviors ». *Journal of Abnormal Child Psychology* 40 (3):449-58. <https://doi.org/10.1007/s10802-011-9574-7>.
- Bowen, Sarah, Katie Witkiewitz, Seema L. Clifasefi, Joel Grow, Neharika Chawla, Sharon H. Hsu, Haley A. Carroll, et al. 2014. « Relative Efficacy of Mindfulness-Based Relapse Prevention, Standard Relapse Prevention, and Treatment as Usual for Substance Use Disorders ». *JAMA psychiatry* 71 (5):547-56. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.4546>.
- Bower, Julianne E., Alexandra D. Crosswell, Annette L. Stanton, Catherine M. Crespi, Diana Winston, Jesusa Arevalo, Jeffrey Ma, Steve W. Cole, et Patricia A. Ganz. 2015. « Mindfulness meditation for younger breast cancer survivors: A randomized controlled trial ». *Cancer* 121 (8):1231-40. <https://doi.org/10.1002/cncr.29194>.
- Brassett-Harknett, Angela, et Neville Butler. 2007. « Attention-deficit/hyperactivity disorder: An overview of the etiology and a review of the literature relating to the correlates and lifecourse outcomes for men and women ». *Clinical Psychology Review* 27 (2):188-210. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2005.06.001>.
- Brefczynski-Lewis, J. A., A. Lutz, H. S. Schaefer, D. B. Levinson, et R. J. Davidson. 2007. « Neural correlates of attentional expertise in long-term meditation practitioners ». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 104 (27):11483-88. <https://doi.org/10.1073/pnas.0606552104>.
- Brewer, Judson A., Patrick D. Worhunsky, Jeremy R. Gray, Yi-Yuan Tang, Jochen Weber, et Hedy Kober. 2011. « Meditation experience is associated with differences in default mode network activity and connectivity ». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 108 (50):20254-59. <https://doi.org/10.1073/pnas.1112029108>.
- Briars, Leslie, et Timothy Todd. 2016. « A Review of Pharmacological Management of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *The Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics : JPPT* 21 (3):192-206. <https://doi.org/10.5863/1551-6776-21.3.192>.
- Brown, Thomas E. 2006. « Executive Functions and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Implications of two conflicting views ». *International Journal of Disability, Development and Education* 53 (1):35-46. <https://doi.org/10.1080/10349120500510024>.
- Bruin, Esther I. de, René Blom, Franka Ma Smit, Francisca Ja van Steensel, et Susan M. Bögels. 2015. « MYmind: Mindfulness Training for Youngsters with Autism Spectrum Disorders and Their Parents ». *Autism: The*

International Journal of Research and Practice 19 (8):906-14. <https://doi.org/10.1177/1362361314553279>.

Bussing, Regina, Dana M. Mason, Lindsay Bell, Phillip Porter, et Cynthia Garvan. 2010. « Adolescent outcomes of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder in a diverse community sample ». *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 49 (6):595-605. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2010.03.006>.

Button, T. M. M., A. Thapar, et P. McGuffin. 2005. « Relationship between Antisocial Behaviour, Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and Maternal Prenatal Smoking ». *The British Journal of Psychiatry* 187 (2):155-60. <https://doi.org/10.1192/bjp.187.2.155>.

Cahn, B. Rael, et John Polich. 2006. « Meditation States and Traits: EEG, ERP, and Neuroimaging Studies ». *Psychological Bulletin* 132 (2):180-211. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.132.2.180>.

Cairncross, Molly, et Carlin J. Miller. 2016. « The Effectiveness of Mindfulness-Based Therapies for ADHD: A Meta-Analytic Review ». *Journal of Attention Disorders*, février. <https://doi.org/10.1177/1087054715625301>.

Carlson, Elizabeth A., Deborah Jacobvitz, et L. Alan Sroufe. 1995. « A Developmental Investigation of Inattentiveness and Hyperactivity ». *Child Development* 66 (1):37-54. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1995.tb00854.x>.

Carlson, G. -A. 2006. « Trouble bipolaire à début précoce : considérations cliniques et de recherche ». *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence* 54 (4):207-16. <https://doi.org/10.1016/j.neurenf.2006.06.001>.

Cassidy, Jude. 1994. « Emotion Regulation: Influences of Attachment Relationships ». *Monographs of the Society for Research in Child Development* 59 (2-3):228-49. <https://doi.org/10.1111/j.1540-5834.1994.tb01287.x>.

Castellanos, F. Xavier, Daniel S. Margulies, Clare Kelly, Lucina Q. Uddin, Manely Ghaffari, Andrew Kirsch, David Shaw, et al. 2008. « Cingulate-Precuneus Interactions: A New Locus of Dysfunction in Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Biological Psychiatry*, Impulse Control: Aggression, Addiction, and Attention Deficits, 63 (3):332-37. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.06.025>.

Catalá-López, Ferrán, Brian Hutton, Amparo Núñez-Beltrán, Matthew J. Page, Manuel Ridao, Diego Macías Saint-Gerons, Miguel A. Catalá, Rafael Tabarés-Seisdedos, et David Moher. 2017. « The pharmacological and non-pharmacological treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: A systematic review with network meta-analyses of randomised trials ». *PLoS ONE* 12 (7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180355>.

Celestin-Westreich, S., et L. -P. Celestin. 2008. « Ajustements cognitivoémotionnels familiaux face au Trouble Déficit de l'Attention et Hyperactivité (TDAH) ». *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 166 (5):343-49. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2005.06.008>.

Chambers, Richard, Barbara Chuen Yee Lo, et Nicholas B. Allen. 2008. « The Impact of Intensive Mindfulness Training on Attentional Control, Cognitive Style, and Affect ». *Cognitive Therapy and Research* 32 (3):303-22. <https://doi.org/10.1007/s10608-007-9119-0>.

Chambry, J., C. Billard, M. Guinard, E. Lacaze, M. -E. Idiart, F. Delteil-Pinton, et A. Cohen de Lara. 2011. « Le trouble déficitaire de l'attention, avec ou sans hyperactivité (TDA/H) : une approche pluridisciplinaire longitudinale croisée de 36 enfants ». *L'Encéphale* 37 (3):180-90. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2011.01.012>.

Champagne, Frances A. 2008. « Epigenetic Mechanisms and the Transgenerational Effects of Maternal Care ». *Frontiers in neuroendocrinology* 29 (3):386-97. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2008.03.003>.

Champagne, Maurice. 1986. « Le soutien collectif réclamé pour les familles québécoises ».

Chesak, Sherry S., Anjali Bhagra, Darrell R. Schroeder, Denise A. Foy, Susanne M. Cutshall, et Amit Sood. 2015. « Enhancing Resilience Among New Nurses: Feasibility and Efficacy of a Pilot Intervention ». *The Ochsner Journal* 15 (1):38-44.

Chiesa, Alberto, Raffaella Calati, et Alessandro Serretti. 2011. « Does Mindfulness Training Improve Cognitive Abilities? A Systematic Review of Neuropsychological Findings ». *Clinical Psychology Review* 31 (3):449-64. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.11.003>.

Chronis, Andrea M., Anil Chacko, Gregory A. Fabiano, Brian T. Wymbs, et William E. Pelham. 2004.

« Enhancements to the Behavioral Parent Training Paradigm for Families of Children with ADHD: Review and Future Directions ». *Clinical Child and Family Psychology Review* 7 (1):1-27. <https://doi.org/10.1023/B:CCFP.0000020190.60808.a4>.

Chronis, Andrea M., William E. Pelham, Elizabeth M. Gnagy, John E. Roberts, et Helen R. Aronoff. 2003. « The Impact of Late-Afternoon Stimulant Dosing for Children With ADHD on Parent and Parent-Child Domains ». *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology* 32 (1):118-26. https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP3201_11.

Chronis-Tuscano, Andrea, Brooke S. G. Molina, William E. Pelham, Brooks Applegate, Allison Dahlke, Meghan Overmyer, et Benjamin B. Lahey. 2010. « Very Early Predictors of Adolescent Depression and Suicide Attempts in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Archives of General Psychiatry* 67 (10):1044-51. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.127>.

Ciccone, Albert. 2001. « Enveloppe psychique et fonction contenante: modèles et pratiques ». *Cahiers de psychologie clinique*, n° 2:81-102.

Clarke, Leanne, Judy Ungerer, Katrina Chahoud, Susan Johnson, et Ingeborg Stiefel. 2002. « Attention Deficit Hyperactivity Disorder is Associated with Attachment Insecurity ». *Clinical Child Psychology and Psychiatry* 7 (2):179-98. <https://doi.org/10.1177/1359104502007002006>.

Coghill, David R., Sarah Seth, Sara Pedrosa, Tatiana Usala, John Currie, et Antonella Gagliano. 2014. « Effects of Methylphenidate on Cognitive Functions in Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence from a Systematic Review and a Meta-Analysis ». *Biological Psychiatry, Cortical Development in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder*, 76 (8):603-15. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.10.005>.

Cohen, Jeanette A. Sawyer, et Randye J. Semple. 2010a. « Mindful Parenting: A Call for Research ». *Journal of Child and Family Studies* 19 (2):145-51. <https://doi.org/10.1007/s10826-009-9285-7>.

———. 2010b. « Mindful Parenting: A Call for Research ». *Journal of Child and Family Studies* 19 (2):145-51. <https://doi.org/10.1007/s10826-009-9285-7>.

Conners, C. Keith. 2000. *Conners' Continuous Performance Test (CPT-2) Computer Program for Window, Technical Guide, and Software Manual*. Toronto: Multi-Health Systems. https://doi.org/10.1007/978-0-387-79948-3_1535.

Conners, C Keith. 2008. *Conners 3rd edition: Manual*. Multi-Health Systems.

Conners, C. Keith, Gill Sitarenios, James D. A. Parker, et Jeffery N. Epstein. 1998a. « Revision and Restandardization of the Conners Teacher Rating Scale (CTRS-R): Factor Structure, Reliability, and Criterion Validity ». *Journal of Abnormal Child Psychology* 26 (4):279-91. <https://doi.org/10.1023/A:1022606501530>.

———. 1998b. « The Revised Conners' Parent Rating Scale (CPRS-R): Factor Structure, Reliability, and Criterion Validity ». *Journal of Abnormal Child Psychology* 26 (4):257-68. <https://doi.org/10.1023/A:1022602400621>.

Conners, C. Keith, Karen C. Wells, James D. A. Parker, Gill Sitarenios, John M. Diamond, et Judy W. Powell. 1997. « A New Self-Report Scale for Assessment of Adolescent Psychopathology: Factor Structure, Reliability, Validity, and Diagnostic Sensitivity ». *Journal of Abnormal Child Psychology* 25 (6):487-97. <https://doi.org/10.1023/A:1022637815797>.

Connor, Daniel F., Jennifer Steeber, et Keith McBurnett. 2010. « A Review of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Complicated by Symptoms of Oppositional Defiant Disorder or Conduct Disorder ». *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics* 31 (5):427. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e3181e121bd>.

Cook-Darzens, S. 2005. « La thérapie familiale : de la multiplicité à l'intégration ». *Pratiques Psychologiques* 11 (2):169-83. <https://doi.org/10.1016/j.prps.2005.04.002>.

Cornelius, Marie D., et Nancy L. Day. 2009. « Developmental consequences of prenatal tobacco exposure ». *Current opinion in neurology* 22 (2):121-25. <https://doi.org/10.1097/WCO.0b013e328326f6dc>.

Cortese, Samuele, Stephen V. Faraone, Eric Konofal, et Michel Lecendreux. 2009. « Sleep in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Meta-Analysis of Subjective and Objective Studies ». *Journal of the*

American Academy of Child & Adolescent Psychiatry 48 (9):894-908.
<https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e3181ac09c9>.

Cortese, Samuele, Clare Kelly, Camille Chabernaud, Erika Proal, Adriana Di Martino, Michael P. Milham, et F. Xavier Castellanos. 2012. « Toward Systems Neuroscience of ADHD: A Meta-Analysis of 55 fMRI Studies ». *American Journal of Psychiatry* 169 (10):1038-55. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.11101521>.

Cortese, Samuele, Eric Konofal, Nigel Yateman, Marie-Christine Mouroën, et Michel Lecendreux. 2006. *Sleep and alertness in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A systematic review of the literature*. Vol. 29.

Cortese, Samuele, Carlos Renato Moreira-Maia, Diane St. Fleur, Carmen Morcillo-Peñalver, Luis Augusto Rohde, et Stephen V. Faraone. 2015. « Association Between ADHD and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *American Journal of Psychiatry* 173 (1):34-43. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15020266>.

Creswell, J. David, Michael R. Irwin, Lisa J. Burkland, Matthew D. Lieberman, Jesusa M. G. Arevalo, Jeffrey Ma, Elizabeth Crabb Breen, et Steven W. Cole. 2012. « Mindfulness-Based Stress Reduction Training Reduces Loneliness and Pro-Inflammatory Gene Expression in Older Adults: A Small Randomized Controlled Trial ». *Brain, behavior, and immunity* 26 (7):1095-1101. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2012.07.006>.

Creswell, J. David, Adrienne A. Taren, Emily K. Lindsay, Carol M. Greco, Peter J. Gianaros, April Fairgrieve, Anna L. Marsland, et al. 2016. « Alterations in Resting-State Functional Connectivity Link Mindfulness Meditation With Reduced Interleukin-6: A Randomized Controlled Trial ». *Biological Psychiatry* 80 (1):53-61. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.01.008>.

Crichton. 1798. *An Inquiry into the Nature and Origin of Mental Derangement : Comprehending a Concise System of the Physiology and Pathology of the Human Mind, and a History of the Passions and Their Effects*. London : printed for T. Cadell, junior, and W. Davies. <http://archive.org/details/b21914886>.

Crichton, Alexander. 2008. « An Inquiry into the Nature and Origin of Mental Derangement: On Attention and Its Diseases ». *Journal of Attention Disorders* 12 (3):200-204; discussion 205-206. <https://doi.org/10.1177/1087054708315137>.

Daley, David, Saskia van der Oord, Maite Ferrin, Marina Danckaerts, Manfred Doepfner, Samuele Cortese, et Edmund J. S. Sonuga-Barke. 2014. « Behavioral Interventions in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials Across Multiple Outcome Domains ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 53 (8):835-847.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2014.05.013>.

Dalsgaard, Søren, Anette Primdal Kvist, James F. Leckman, Helena Skyt Nielsen, et Marianne Simonsen. 2014. « Cardiovascular Safety of Stimulants in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Nationwide Prospective Cohort Study ». *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 24 (6):302-10. <https://doi.org/10.1089/cap.2014.0020>.

Dayan, Jacques, Gwenaëlle Andro, et Michel Dugnat. 2003. *Psychopathologie de la périnatalité*. Paris: Masson.

De Vriendt, T., L. A. Moreno, et S. De Henauw. 2009. « Chronic stress and obesity in adolescents: Scientific evidence and methodological issues for epidemiological research ». *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 19 (7):511-19. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2009.02.009>.

Deater-Deckard, Kirby. 1998. « Parenting Stress and Child Adjustment: Some Old Hypotheses and New Questions ». *Clinical Psychology: Science and Practice* 5 (3):314-32. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.1998.tb00152.x>.

Dehkordian, Parisa, Najmeh Hamid, Kumars Beshlideh, et Mahnaz Mehrabzade honarmand. 2017. « The Effectiveness of Mindful Parenting, Social Thinking and Exercise on Quality of Life in ADHD Children ». *International Journal of Pediatrics* 5 (2):4295-4302. <https://doi.org/10.22038/ijp.2016.7900>.

Delage, Michel. 2011. « Psychanalyse et système. Comment penser les pratiques thérapeutiques de la famille à la lumière de ces deux modèles ?, Abstract ». *Cahiers critiques de thérapie familiale et de pratiques de réseaux*, n° 45 (janvier):133-52.

Denis, Paul. 2001. « L'excitation à la période de latence ». *Enfances & Psy* no14 (2):77-83.

- Desbordes, Gaëlle, Lobsang T. Negi, Thaddeus W. W. Pace, B. Alan Wallace, Charles L. Raison, et Eric L. Schwartz. 2012. « Effects of mindful-attention and compassion meditation training on amygdala response to emotional stimuli in an ordinary, non-meditative state ». *Frontiers in Human Neuroscience* 6 (novembre). <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00292>.
- Deutsch, Hélène. 1949. « Psychologie des femmes. Étude psychanalytique ». Paris, PUF.
- Diamond, Adele. 2013. « Executive Functions ». *Annual Review of Psychology* 64 (1):135-68. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>.
- Dickstein, Steven G., Katie Bannon, F. Xavier Castellanos, et Michael P. Milham. 2006. « The Neural Correlates of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: An ALE Meta-Analysis ». *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 47 (10):1051-62. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01671.x>.
- Ding, Xiaoqian, Yi-Yuan Tang, Rongxiang Tang, et Michael I Posner. 2014. « Improving creativity performance by short-term meditation ». *Behavioral and Brain Functions : BBF* 10 (mars):9. <https://doi.org/10.1186/1744-9081-10-9>.
- Dugas, et Bouvard. 1997. « Echelle d'évaluation de la dépression chez l'enfant. Children depression rating scale ». In *L'évaluation clinique standardisée en psychiatrie*, 535-42. Boulogne: Editions médicales Pierre Fabre.
- Duncan, Larissa G., J. Douglas Coatsworth, et Mark T. Greenberg. 2009. « A Model of Mindful Parenting: Implications for Parent-Child Relationships and Prevention Research ». *Clinical Child and Family Psychology Review* 12 (3):255-70. <https://doi.org/10.1007/s10567-009-0046-3>.
- DuPaul, George J., Arthur D. Anastopoulos, Thomas J. Power, Robert Reid, Martin J. Ikeda, et Kara E. McGoey. 1998. « Parent Ratings of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptoms: Factor Structure and Normative Data ». *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment* 20 (1):83-102. <https://doi.org/10.1023/A:1023087410712>.
- Duprat, Guillaume Léonce. 1899. « L'Instabilité Mentale: Essai Sur Les Données de La Psycho-Pathologie ». *The British Journal of Psychiatry* 45 (191):783-84. <https://doi.org/10.1192/bjp.45.191.783>.
- Dvorsky, Melissa R., et Joshua M. Langberg. 2016. « A Review of Factors That Promote Resilience in Youth with ADHD and ADHD Symptoms ». *Clinical Child and Family Psychology Review* 19 (4):368-91. <https://doi.org/10.1007/s10567-016-0216-z>.
- Emavardhana, Tipawadee, et Christopher D. Tori. 1997. « Changes in Self-Concept, Ego Defense Mechanisms, and Religiosity Following Seven-Day Vipassana Meditation Retreats ». *Journal for the Scientific Study of Religion* 36 (2):194-206. <https://doi.org/10.2307/1387552>.
- Ernst, MONIQUE, ERIC T. Moolchan, et MIQUN L. Robinson. 2001. « Behavioral and Neural Consequences of Prenatal Exposure to Nicotine ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 40 (6):630-41. <https://doi.org/10.1097/00004583-200106000-00007>.
- Evans, Subhadra, Mathew Ling, Briony Hill, Nicole Rinehart, David Austin, et Emma Sciberras. 2017. « Systematic Review of Meditation-Based Interventions for Children with ADHD ». *European Child & Adolescent Psychiatry*, mai. <https://doi.org/10.1007/s00787-017-1008-9>.
- Ewijk, Hanneke van, Dirk J. Heslenfeld, Marcel P. Zwiers, Jan K. Buitelaar, et Jaap Oosterlaan. 2012. « Diffusion Tensor Imaging in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 36 (4):1093-1106. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.01.003>.
- Famularo, RICHARD, ROBERT Kinscherff, et TERENCE Fenton. 1992. « Psychiatric Diagnoses of Maltreated Children: Preliminary Findings ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 31 (5):863-67. <https://doi.org/10.1097/00004583-199209000-00013>.
- Fan, Yaxin, Yi-Yuan Tang, et Michael I. Posner. 2014. « Cortisol Level Modulated by Integrative Meditation in a Dose-Dependent Fashion ». *Stress and Health: Journal of the International Society for the Investigation of Stress* 30 (1):65-70. <https://doi.org/10.1002/smi.2497>.
- Faraone, Stephen V., et Jan Buitelaar. 2010. « Comparing the Efficacy of Stimulants for ADHD in Children and

- Adolescents Using Meta-Analysis ». *European Child & Adolescent Psychiatry* 19 (4):353-64. <https://doi.org/10.1007/s00787-009-0054-3>.
- Faraone, Stephen V., Alysa E. Doyle, Jessica Lasky-Su, Pamela B. Sklar, Eugene D'Angelo, Joseph Gonzalez-Heydrich, Christopher Kratochvil, et al. 2008. « Linkage Analysis of Attention Deficit Hyperactivity Disorder ». *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics: the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics* 0 (8):1387-91. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30631>.
- Faraone, Stephen V., Roy H. Perlis, Alysa E. Doyle, Jordan W. Smoller, Jennifer J. Goralnick, Meredith A. Holmgren, et Pamela Sklar. 2005. « Molecular Genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Biological Psychiatry* 57 (11):1313-23. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.11.024>.
- Farb, Norman A. S., Zindel V. Segal, et Adam K. Anderson. 2013. « Mindfulness meditation training alters cortical representations of interoceptive attention ». *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 8 (1):15-26. <https://doi.org/10.1093/scan/nss066>.
- Farb, Norman A. S., Zindel V. Segal, Helen Mayberg, Jim Bean, Deborah McKeon, Zainab Fatima, et Adam K. Anderson. 2007. « Attending to the present: mindfulness meditation reveals distinct neural modes of self-reference ». *Social cognitive and affective neuroscience* 2 (4):313-22. <https://doi.org/10.1093/scan/nsm030>.
- Fearon, R. M. Pasco, et Jay Belsky. 2004. « Attachment and Attention: Protection in Relation to Gender and Cumulative Social-Contextual Adversity ». *Child Development* 75 (6):1677-93. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00809.x>.
- Finzi-Dottan, Ricky, Iris Manor, et Sam Tyano. 2006. « ADHD, Temperament, and Parental Style as Predictors of the Child's Attachment Patterns ». *Child Psychiatry and Human Development* 37 (2):103-14. <https://doi.org/10.1007/s10578-006-0024-7>.
- Fisher, Simon E., Clyde Francks, James T. McCracken, James J. McGough, Angela J. Marlow, I. Laurence MacPhie, Dianne F. Newbury, et al. 2002. « A Genomewide Scan for Loci Involved in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *American Journal of Human Genetics* 70 (5):1183-96.
- Fourneret, Pierre. 2003. « A propos de l'enfant instable : aperçu historique et point de vue épistémologique ». *Le Carnet PSY*, n° 78:13-14.
- Fox, Kieran C. R., Savannah Nijeboer, Matthew L. Dixon, James L. Floman, Melissa Ellamil, Samuel P. Rumak, Peter Sedlmeier, et Kalina Christoff. 2014. « Is Meditation Associated with Altered Brain Structure? A Systematic Review and Meta-Analysis of Morphometric Neuroimaging in Meditation Practitioners ». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 43 (juin):48-73. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.03.016>.
- Fox, Kieran C. R., Pierre Zakarauskas, Matt Dixon, Melissa Ellamil, Evan Thompson, et Kalina Christoff. 2012. « Meditation Experience Predicts Introspective Accuracy ». *PLoS ONE* 7 (9). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0045370>.
- Fraiberg, S., E. Adelson, et V. Shapiro. 1975. « Ghosts in the Nursery. A Psychoanalytic Approach to the Problems of Impaired Infant-Mother Relationships ». *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 14 (3):387-421.
- Fraiberg, Selma. 1999. *Fantômes dans la chambre d'enfants: évaluation et thérapie des perturbations de la santé mentale du nourrisson*. Presses universitaires de France.
- Franc, N., M. Maury, et D. Purper-Ouakil. 2009. « Trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH): quels liens avec l'attachement? » *L'Encephale* 35 (3):256-61. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2008.04.007>.
- Francis, Darlene D., Josie Diorio, Paul M. Plotsky, et Michael J. Meaney. 2002. « Environmental Enrichment Reverses the Effects of Maternal Separation on Stress Reactivity ». *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience* 22 (18):7840-43.
- Frazier, J.A., J. Biederman, C.A. Bellordre, S.B. Garfield, D.A. Geller, B.J. Coffey, et S.V. Faraone. 2001. « Should the diagnosis of Attention-Deficit/ Hyperactivity disorder be considered in children with Pervasive Developmental Disorder? » *Journal of Attention Disorders* 4 (4):203-11. <https://doi.org/10.1177/108705470100400402>.

- Frodl, T., et N. Skokauskas. 2012. « Meta-Analysis of Structural MRI Studies in Children and Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder Indicates Treatment Effects ». *Acta Psychiatrica Scandinavica* 125 (2):114-26. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2011.01786.x>.
- Galéra, Cédric, et Manuel-Pierre Bouvard. 2014. « Facteurs de risque précoces et trajectoires développementales du trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) ». *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 172 (4):293-97. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2014.03.003>.
- Gerard, A, et C Reynolds. 1999. « Characteristics and applications of the revised children's manifest anxiety scale ». *The use of psychological testing for treatment and planning and outcomes assessment* 2:323-40.
- Germanò, Eva, Antonella Gagliano, et Paolo Curatolo. 2010. « Comorbidity of ADHD and Dyslexia ». *Developmental Neuropsychology* 35 (5):475-93. <https://doi.org/10.1080/87565641.2010.494748>.
- Germinario, Elena A.P., Romano Arcieri, Maurizio Bonati, Alessandro Zuddas, Gabriele Masi, Stefano Vella, Flavia Chiarotti, et Pietro Panei. 2013. « Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Drugs and Growth: An Italian Prospective Observational Study ». *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 23 (7):440-47. <https://doi.org/10.1089/cap.2012.0086>.
- Getahun, Darios, George G. Rhoads, Kitaw Demissie, Shou-En Lu, Virginia P. Quinn, Michael J. Fassett, Deborah A. Wing, et Steven J. Jacobsen. 2013. « In Utero Exposure to Ischemic-Hypoxic Conditions and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Pediatrics* 131 (1):e53-61. <https://doi.org/10.1542/peds.2012-1298>.
- Gizer, Ian R., Courtney Ficks, et Irwin D. Waldman. 2009. « Candidate Gene Studies of ADHD: A Meta-Analytic Review ». *Human Genetics* 126 (1):51-90. <https://doi.org/10.1007/s00439-009-0694-x>.
- Gollier-Briant, Fanny. 2013. *Influence de la souffrance psychique vécue sur le traitement cérébral de la menace sociale dans une cohorte d'adolescents sains en IRM fonctionnelle et vulnérabilité anxio-dépressive*. Paris 6. <http://www.theses.fr/2013PA066574>.
- Golse, B. 1996. « Hyperactivité de l'enfant et dépression maternelle ». *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 9 (7):422-25. [https://doi.org/10.1016/S0987-7983\(96\)80125-3](https://doi.org/10.1016/S0987-7983(96)80125-3).
- Gonon, F., J. -M. Guilé, et D. Cohen. 2010. « 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, Neuropsychologie*, 58 (5):273-81. <https://doi.org/10.1016/j.neurenf.2010.02.004>.
- Grant, Joshua A., Jérôme Courtemanche, Emma G. Duerden, Gary H. Duncan, et Pierre Rainville. 2010. « Cortical Thickness and Pain Sensitivity in Zen Meditators ». *Emotion (Washington, D.C.)* 10 (1):43-53. <https://doi.org/10.1037/a0018334>.
- Gray, J. D., T. A. Milner, et B. S. McEwen. 2013. « Dynamic plasticity : the role of glucocorticoids, brain-derived neurotrophic factor and other trophic factors ». *Neuroscience* 239 (juin):214-27. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2012.08.034>.
- Greven, Corina U., Janita Bralten, Maarten Mennes, Laurence O'Dwyer, Kimm J. E. van Hulzen, Nanda Rommelse, Lizanne J. S. Schweren, et al. 2015. « Developmentally Stable Whole-Brain Volume Reductions and Developmentally Sensitive Caudate and Putamen Volume Alterations in Those with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Their Unaffected Siblings ». *JAMA Psychiatry* 72 (5):490-99. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.3162>.
- Guédénéy, Nicole. 2010. *L'attachement, un lien vital*. Fabert.
- Hamilton, Max. 1960. « A RATING SCALE FOR DEPRESSION ». *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 23 (1):56-62.
- Harlé, B., et M. Desmurget. 2012. « Effets de l'exposition chronique aux écrans sur le développement cognitif de l'enfant ». *Archives de Pédiatrie* 19 (7):772-76. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2012.04.003>.
- Harold, Gordon T., Leslie D. Leve, Douglas Barrett, Kit Elam, Jenae M. Neiderhiser, Misaki N. Natsuaki, Daniel S. Shaw, David Reiss, et Anita Thapar. 2013. « Biological and Rearing Mother Influences on Child ADHD Symptoms: Revisiting the Developmental Interface between Nature and Nurture ». *Journal of Child Psychology and*

Psychiatry, and Allied Disciplines 54 (10):1038-46. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12100>.

Harpin, V. 2005. « The effect of ADHD on the life of an individual, their family, and community from preschool to adult life ». *Archives of Disease in Childhood* 90 (Suppl 1):i2-7. <https://doi.org/10.1136/adc.2004.059006>.

Hart, Heledd, Joaquim Radua, Tomohiro Nakao, David Mataix-Cols, et Katya Rubia. 2013. « Meta-analysis of Functional Magnetic Resonance Imaging Studies of Inhibition and Attention in Attention-deficit/Hyperactivity Disorder: Exploring Task-Specific, Stimulant Medication, and Age Effects ». *JAMA Psychiatry* 70 (2):185-98. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.277>.

Hasenkamp, Wendy, et Lawrence W. Barsalou. 2012. « Effects of Meditation Experience on Functional Connectivity of Distributed Brain Networks ». *Frontiers in Human Neuroscience* 6 (mars). <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00038>.

Hasenkamp, Wendy, Christine D. Wilson-Mendenhall, Erica Duncan, et Lawrence W. Barsalou. 2012. « Mind Wandering and Attention during Focused Meditation: A Fine-Grained Temporal Analysis of Fluctuating Cognitive States ». *NeuroImage* 59 (1):750-60. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.07.008>.

Haute Autorité de Santé. 2014. « Recommandations HAS : Conduite à tenir en médecine de premier recours devant un enfant ou un adolescent susceptible d'avoir un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité ».

Hauth-Charlier, S., et C. Clément. 2009. « Programmes de formation aux habiletés parentales pour les parents d'enfant avec un TDA/H : considérations pratiques et implications cliniques ». *Pratiques Psychologiques* 15 (4):457-72. <https://doi.org/10.1016/j.prps.2009.01.001>.

Haydicky, Jillian, Carly Shecter, Judith Wiener, et Joseph M. Ducharme. 2015. « Evaluation of MBCT for Adolescents with ADHD and Their Parents: Impact on Individual and Family Functioning ». *Journal of Child and Family Studies* 24 (1):76-94. <https://doi.org/10.1007/s10826-013-9815-1>.

Haydicky, Jillian, Judith Wiener, Paul Badali, Karen Milligan, et Joseph M. Ducharme. 2012. « Evaluation of a Mindfulness-Based Intervention for Adolescents with Learning Disabilities and Co-Occurring ADHD and Anxiety ». *Mindfulness* 3 (2):151-64. <https://doi.org/10.1007/s12671-012-0089-2>.

Heeren, Alexandre, et Pierre Philippot. 2010. « Les interventions basées sur la pleine conscience : une revue conceptuelle et empirique ». *Revue québécoise de psychologie* 31 (3):37-61.

Henikoff, S., et M. A. Matzke. 1997. « Exploring and Explaining Epigenetic Effects ». *Trends in Genetics: TIG* 13 (8):293-95.

Hermann, Bruce, Jana Jones, Kevin Dabbs, Chase A. Allen, Raj Sheth, Jason Fine, Alan McMillan, et Michael Seidenberg. 2007. « The Frequency, Complications and Aetiology of ADHD in New Onset Paediatric Epilepsy ». *Brain: A Journal of Neurology* 130 (Pt 12):3135-48. <https://doi.org/10.1093/brain/awm227>.

Heuyer, Georges. 1914. *Enfants anormaux et délinquants juvéniles. Nécessité de l'examen psychiatrique des écoliers, par le docteur Georges Heuyer, ...* G. Steinheil.

Hofmann, Stefan G., Alice T. Sawyer, Ashley A. Witt, et Diana Oh. 2010. « The Effect of Mindfulness-Based Therapy on Anxiety and Depression: A Meta-Analytic Review ». *Journal of consulting and clinical psychology* 78 (2):169-83. <https://doi.org/10.1037/a0018555>.

Hoge, Elizabeth A., Eric Bui, Luana Marques, Christina A. Metcalf, Laura K. Morris, Donald J. Robinaugh, John J. Worthington, Mark H. Pollack, et Naomi M. Simon. 2013. « Randomized Controlled Trial of Mindfulness Meditation for Generalized Anxiety Disorder: Effects on Anxiety and Stress Reactivity ». *The Journal of clinical psychiatry* 74 (8):786-92. <https://doi.org/10.4088/JCP.12m08083>.

Hölzel, Britta K., James Carmody, Karleyton C. Evans, Elizabeth A. Hoge, Jeffery A. Dusek, Lucas Morgan, Roger K. Pitman, et Sara W. Lazar. 2010. « Stress reduction correlates with structural changes in the amygdala ». *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 5 (1):11-17. <https://doi.org/10.1093/scan/nsp034>.

Hölzel, Britta K., James Carmody, Mark Vangel, Christina Congleton, Sita M. Yerramsetti, Tim Gard, et Sara W. Lazar. 2011. « Mindfulness Practice Leads to Increases in Regional Brain Gray Matter Density ». *Psychiatry*

Research 191 (1):36-43. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2010.08.006>.

Hölzel, Britta K., Elizabeth A. Hoge, Douglas N. Greve, Tim Gard, J. David Creswell, Kirk Warren Brown, Lisa Feldman Barrett, Carl Schwartz, Dieter Vaitl, et Sara W. Lazar. 2013. « Neural mechanisms of symptom improvements in generalized anxiety disorder following mindfulness training ». *NeuroImage: Clinical* 2 (mars):448-58. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2013.03.011>.

Hölzel, Britta K., Sara W. Lazar, Tim Gard, Zev Schuman-Olivier, David R. Vago, et Ulrich Ott. 2011. « How Does Mindfulness Meditation Work? Proposing Mechanisms of Action From a Conceptual and Neural Perspective ». *Perspectives on Psychological Science: A Journal of the Association for Psychological Science* 6 (6):537-59. <https://doi.org/10.1177/1745691611419671>.

Hölzel, Britta K., Ulrich Ott, Tim Gard, Hannes Hempel, Martin Weygandt, Katrin Morgen, et Dieter Vaitl. 2008. « Investigation of mindfulness meditation practitioners with voxel-based morphometry ». *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 3 (1):55-61. <https://doi.org/10.1093/scan/nsm038>.

Hölzel, Britta K., Ulrich Ott, Hannes Hempel, Andrea Hackl, Katharina Wolf, Rudolf Stark, et Dieter Vaitl. 2007. « Differential Engagement of Anterior Cingulate and Adjacent Medial Frontal Cortex in Adept Meditators and Non-Meditators ». *Neuroscience Letters* 421 (1):16-21. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2007.04.074>.

Hoza, Betsy, Alyson C. Gerdes, Sylvie Mrug, Stephen P. Hinshaw, William M. Bukowski, Joel A. Gold, L. Eugene Arnold, et al. 2005. « Peer-Assessed Outcomes in the Multimodal Treatment Study of Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder ». *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology* 34 (1):74-86. https://doi.org/10.1207/s15374424jccp3401_7.

Hoza, Betsy, Julie Sarno Owens, William E. Pelham, James M. Swanson, C. Keith Conners, Stephen P. Hinshaw, L. Eugene Arnold, et Helena C. Kraemer. 2000. « Parent Cognitions as Predictors of Child Treatment Response in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Journal of Abnormal Child Psychology* 28 (6):569-83. <https://doi.org/10.1023/A:1005135232068>.

Hu, Huei-Fan, Wen-Jiun Chou, et Cheng-Fang Yen. 2016. « Anxiety and Depression among Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: The Roles of Behavioral Temperamental Traits, Comorbid Autism Spectrum Disorder, and Bullying Involvement ». *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences* 32 (2):103-9. <https://doi.org/10.1016/j.kjms.2016.01.002>.

Huizink, Anja C., et Eduard J. H. Mulder. 2006. « Maternal Smoking, Drinking or Cannabis Use during Pregnancy and Neurobehavioral and Cognitive Functioning in Human Offspring ». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 30 (1):24-41. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2005.04.005>.

Hurk, Paul A. M. van den, Fabio Giommi, Stan C. Gielen, Anne E. M. Speckens, et Henk P. Barendregt. 2010. « Greater Efficiency in Attentional Processing Related to Mindfulness Meditation ». *Quarterly Journal of Experimental Psychology (2006)* 63 (6):1168-80.

Hvolby, Allan. 2015. « Associations of sleep disturbance with ADHD: implications for treatment ». *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders* 7 (1):1-18. <https://doi.org/10.1007/s12402-014-0151-0>.

Jacobs, Tonya L., Elissa S. Epel, Jue Lin, Elizabeth H. Blackburn, Owen M. Wolkowitz, David A. Bridwell, Anthony P. Zanesco, et al. 2011. « Intensive Meditation Training, Immune Cell Telomerase Activity, and Psychological Mediators ». *Psychoneuroendocrinology* 36 (5):664-81. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.09.010>.

Jacobvitz, D., et L. A. Sroufe. 1987. « The Early Caregiver-Child Relationship and Attention-Deficit Disorder with Hyperactivity in Kindergarten: A Prospective Study ». *Child Development* 58 (6):1496-1504.

Jacobvitz, Nancy Hazen, Melissa Curran, et Kristen Hitchens. 2004. « Observations of early triadic family interactions: Boundary disturbances in the family predict symptoms of depression, anxiety, and attention-deficit/hyperactivity disorder in middle childhood ». *Development and Psychopathology* 16 (3):577-92. <https://doi.org/10.1017/S0954579404004675>.

Jahromi, Laudan B., Connie L. Kasari, James T. McCracken, Lisa S.-Y. Lee, Michael G. Aman, Christopher J. McDougle, Lawrence Scahill, et al. 2009. « Positive Effects of Methylphenidate on Social Communication and Self-Regulation in Children with Pervasive Developmental Disorders and Hyperactivity ». *Journal of Autism and*

Developmental Disorders 39 (3):395-404. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0636-9>.

Jain, Shamini, Shauna L. Shapiro, Summer Swanick, Scott C. Roesch, Paul J. Mills, Iris Bell, et Gary E. R. Schwartz. 2007. « A Randomized Controlled Trial of Mindfulness Meditation versus Relaxation Training: Effects on Distress, Positive States of Mind, Rumination, and Distraction ». *Annals of Behavioral Medicine: A Publication of the Society of Behavioral Medicine* 33 (1):11-21. https://doi.org/10.1207/s15324796abm3301_2.

Jaser, Sarah S., Rebecca Linsky, et Margaret Grey. 2014. « Coping and Psychological Distress in Mothers of Adolescents with Type 1 Diabetes ». *Maternal and child health journal* 18 (1). <https://doi.org/10.1007/s10995-013-1239-4>.

Jensen, Christina Mohr, et Hans-Christoph Steinhausen. 2015. « Comorbid Mental Disorders in Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in a Large Nationwide Study ». *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders* 7 (1):27-38. <https://doi.org/10.1007/s12402-014-0142-1>.

Jensen, P. S., D. Mrazek, P. K. Knapp, L. Steinberg, C. Pfeffer, J. Schowalter, et T. Shapiro. 1997. « Evolution and Revolution in Child Psychiatry: ADHD as a Disorder of Adaptation ». *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36 (12):1672-1679; discussion 1679-1681. <https://doi.org/10.1097/00004583-199712000-00015>.

Jensen, Peter S., L. Eugene Arnold, James M. Swanson, Benedetto Vitiello, Howard B. Abikoff, Laurence L. Greenhill, Lily Hechtman, et al. 2007. « 3-Year Follow-up of the NIMH MTA Study ». *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 46 (8):989-1002. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e3180686d48>.

Jensen, Peter S., Stephen P. Hinshaw, James M. Swanson, Laurence L. Greenhill, C. Keith Conners, L. Eugene Arnold, Howard B. Abikoff, et al. 2001. « Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Implications and Applications for Primary Care Providers ». *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics* 22 (1):60.

Jha, Amism P., Jason Kropf, et Michael J. Baime. 2007. « Mindfulness Training Modifies Subsystems of Attention ». *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience* 7 (2):109-19.

Johnston, Charlotte, Eric J. Mash, Natalie Miller, et Jerilyn E. Ninowski. 2012. « Parenting in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) ». *Clinical psychology review* 32 (4):215-28. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.01.007>.

Jung, Ye-Ha, Do-Hyung Kang, Min Soo Byun, Geumsook Shim, Soo Jin Kwon, Go-Eun Jang, Ul Soon Lee, Seung Chan An, Joon Hwan Jang, et Jun Soo Kwon. 2012. « Influence of Brain-Derived Neurotrophic Factor and Catechol O-Methyl Transferase Polymorphisms on Effects of Meditation on Plasma Catecholamines and Stress ». *Stress (Amsterdam, Netherlands)* 15 (1):97-104. <https://doi.org/10.3109/10253890.2011.592880>.

Kabat-Zinn, Jon. 2003. « Mindfulness-Based Interventions in Context: Past, Present, and Future ». *Clinical Psychology: Science and Practice* 10 (2):144-56. <https://doi.org/10.1093/clipsy.bpg016>.

———. 2014. *Au coeur de la tourmente, la pleine conscience: MBSR, la réduction du stress, basée sur la mindfulness: programme complet en 8 semaines*. Paris: De Boeck.

Kabat-Zinn, Myla, et Jon Kabat-Zinn. 2016. *Etre parent en pleine conscience*. Pocket.

Kaes, René. 1999. *Les théories psychanalytiques du groupe*. Paris: PUF. https://www.puf.com/content/Les_th%C3%A9ories_psychoanalytiques_du_groupe.

Kenny, M.A., et J.M.G. Williams. 2007. « Treatment-resistant depressed patients show a good response to Mindfulness-based Cognitive Therapy ». *Behaviour Research and Therapy* 45 (3):617-25. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.04.008>.

Kessler, JW. 1980. « History of minimal brain dysfunctions ». In *Handbook of minimal brain dysfunctions: a critical view.*, Wiley, 18-51. New York: Wiley.

Klassen, Anne F., Anton Miller, et Stuart Fine. 2004. « Health-Related Quality of Life in Children and Adolescents Who Have a Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Pediatrics* 114 (5):e541-547. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-0844>.

- Kolk, A van der, CA Bouwmans, SJ Schawo, JK Buitelaar, M van Agthoven, et L Hakkaart-van Roijen. 2014. « Association between quality of life and treatment response in children with attention Deficit Hyperactivity Disorder and their parents. » *The Journal of mental health policy and economics* 17 (3):119.
- Konrad, Kerstin, et Simon B. Eickhoff. 2010. « Is the ADHD Brain Wired Differently? A Review on Structural and Functional Connectivity in Attention Deficit Hyperactivity Disorder ». *Human Brain Mapping* 31 (6):904-16. <https://doi.org/10.1002/hbm.21058>.
- Kornfield, Jack. 2013. *Bouddha mode d'emploi*. Paris: Belfond. <http://www.belfond.fr/livre/litterature-contemporaine/bouddha-mode-d-emploi-jack-kornfield>.
- Kosse, Richelle C., Marcel L. Bouvy, Daphne Philbert, Tjalling W. de Vries, et Ellen S. Koster. 2017. « Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Medication Use in Adolescents: The Patient's Perspective ». *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine* 61 (5):619-25. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2017.05.027>.
- Kramer, F, et H Pollnow. 1932. « Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter ». *European Neurology* 82 (1-2):21-40.
- Kühn, S., T. Gleich, R. C. Lorenz, U. Lindenberger, et J. Gallinat. 2014. « Playing Super Mario Induces Structural Brain Plasticity: Gray Matter Changes Resulting from Training with a Commercial Video Game ». *Molecular Psychiatry* 19 (2):265-71. <https://doi.org/10.1038/mp.2013.120>.
- Kvist, Anette Primdal, Helena Skyt Nielsen, et Marianne Simonsen. 2013. « The Importance of Children's ADHD for Parents' Relationship Stability and Labor Supply ». *Social Science & Medicine (1982)* 88 (juillet):30-38. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2013.04.001>.
- Landhuis, Carl Erik, Richie Poulton, David Welch, et Robert John Hancox. 2007. « Does Childhood Television Viewing Lead to Attention Problems in Adolescence? Results from a Prospective Longitudinal Study ». *Pediatrics* 120 (3):532-37. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-0978>.
- Lange, Klaus W., Susanne Reichl, Katharina M. Lange, Lara Tucha, et Oliver Tucha. 2010. « The history of attention deficit hyperactivity disorder ». *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders* 2 (4):241-55. <https://doi.org/10.1007/s12402-010-0045-8>.
- Langley, Kate, Tom Fowler, Tamsin Ford, Ajay K. Thapar, Marianne van den Bree, Gordon Harold, Michael J. Owen, Michael C. O'Donovan, et Anita Thapar. 2010. « Adolescent Clinical Outcomes for Young People with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder ». *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science* 196 (3):235-40. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.109.066274>.
- Larousse, Éditions. 2017. « Définitions : famille - Dictionnaire de français Larousse ». 2017. <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/famille/32798>.
- Laupies, Vincent. 2004. « La guidance parentale : ses liens avec la psychothérapie et la bienveillance, The parental guidance, its links with psychotherapy and well handling., « Guía familiar », sus relaciones con la psicoterapia y con el buen tratamiento. » *Thérapie Familiale* 25 (4):521-29.
- Lazar, S. W., G. Bush, R. L. Gollub, G. L. Fricchione, G. Khalsa, et H. Benson. 2000. « Functional Brain Mapping of the Relaxation Response and Meditation ». *Neuroreport* 11 (7):1581-85.
- Le Heuzey, M. -F. 2008. « Quoi de neuf dans le traitement de l'enfant hyperactif ? » *Archives de Pédiatrie* 15 (7):1249-52. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2008.04.001>.
- . 2009. « La prescription actuelle du méthylphénidate (Ritaline®) ». *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence, L'expertise en pédopsychiatrie*, 57 (7):621-25. <https://doi.org/10.1016/j.neurenf.2009.07.006>.
- Lecendreux, Michel, Eric Konofal, et Stephen V. Faraone. 2011. « Prevalence of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Associated Features Among Children in France ». *Journal of Attention Disorders* 15 (6):516-24. <https://doi.org/10.1177/1087054710372491>.
- Lee, Steve S., Kathryn L. Humphreys, Kate Flory, Rebecca Liu, et Kerrie Glass. 2011. « Prospective Association of Childhood Attention-deficit/hyperactivity Disorder (ADHD) and Substance Use and Abuse/Dependence: A Meta-

- Analytic Review ». *Clinical psychology review* 31 (3):328-41. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.01.006>.
- Leibenluft, Ellen, Dennis S. Charney, Kenneth E. Towbin, Robinder K. Bhangoo, et Daniel S. Pine. 2003. « Defining Clinical Phenotypes of Juvenile Mania ». *American Journal of Psychiatry* 160 (3):430-37. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.3.430>.
- Lenoir, Frédéric. 2013. *Du bonheur: un voyage philosophique*. Paris: Fayard.
- Lévi-Strauss, Claude. 1983. « Famille, mariage, parenté ». *Le regard éloigné*.
- Leyfer, Ovsanna T., Susan E. Folstein, Susan Bacalman, Naomi O. Davis, Elena Dinh, Jubel Morgan, Helen Tager-Flusberg, et Janet E. Lainhart. 2006. « Comorbid Psychiatric Disorders in Children with Autism: Interview Development and Rates of Disorders ». *Journal of Autism and Developmental Disorders* 36 (7):849-61. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0123-0>.
- Liew, Zeyan, Beate Ritz, Cristina Rebordosa, Pei-Chen Lee, et Jørn Olsen. 2014. « Acetaminophen Use during Pregnancy, Behavioral Problems, and Hyperkinetic Disorders ». *JAMA Pediatrics* 168 (4):313-20. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2013.4914>.
- Lifford, Kate J., Gordon T. Harold, et Anita Thapar. 2008. « Parent-Child Relationships and ADHD Symptoms: A Longitudinal Analysis ». *Journal of Abnormal Child Psychology* 36 (2):285-96. <https://doi.org/10.1007/s10802-007-9177-5>.
- Liston, C., B. S. McEwen, et B. J. Casey. 2009. « Psychosocial Stress Reversibly Disrupts Prefrontal Processing and Attentional Control ». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106 (3):912-17. <https://doi.org/10.1073/pnas.0807041106>.
- Lomas, Tim, Itai Ivztan, et Cynthia H. Y. Fu. 2015. « A Systematic Review of the Neurophysiology of Mindfulness on EEG Oscillations ». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 57 (octobre):401-10. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.09.018>.
- Loyd, Brenda H, et Richard R Abidin. 1985. « Revision of the parenting stress index ». *Journal of Pediatric Psychology* 10 (2):169-77.
- Lutterveld, Remko van, Edwin van Dellen, Prasanta Pal, Hua Yang, Cornelis Jan Stam, et Judson Brewer. 2017. « Meditation Is Associated with Increased Brain Network Integration ». *NeuroImage* 158 (septembre):18-25. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2017.06.071>.
- Lutz, Antoine, Heleen A. Slagter, John D. Dunne, et Richard J. Davidson. 2008. « Attention Regulation and Monitoring in Meditation ». *Trends in Cognitive Sciences* 12 (4):163. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2008.01.005>.
- Lutz, Antoine, Heleen A. Slagter, Nancy B. Rawlings, Andrew D. Francis, Lawrence L. Greischar, et Richard J. Davidson. 2009. « Mental Training Enhances Attentional Stability: Neural and Behavioral Evidence ». *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience* 29 (42):13418. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1614-09.2009>.
- Lutz, Lawrence L. Greischar, Nancy B. Rawlings, Matthieu Ricard, et Richard J. Davidson. 2004. « Long-term meditators self-induce high-amplitude gamma synchrony during mental practice ». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 101 (46):16369-73. <https://doi.org/10.1073/pnas.0407401101>.
- Lutz, Jacqueline, Uwe Herwig, Sarah Opialla, Anna Hittmeyer, Lutz Jäncke, Michael Rufer, Martin Grosse Holtforth, et Annette B. Brühl. 2014. « Mindfulness and emotion regulation—an fMRI study ». *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 9 (6):776-85. <https://doi.org/10.1093/scan/nst043>.
- MacCoon, Donal G., Katherine A. MacLean, Richard J. Davidson, Clifford D. Saron, et Antoine Lutz. 2014. « No Sustained Attention Differences in a Longitudinal Randomized Trial Comparing Mindfulness Based Stress Reduction versus Active Control ». *PLoS ONE* 9 (6). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097551>.
- MacLean, Katherine A., Emilio Ferrer, Stephen R. Aichele, David A. Bridwell, Anthony P. Zanesco, Tonya L. Jacobs, Brandon G. King, et al. 2010. « Intensive Meditation Training Improves Perceptual Discrimination and Sustained Attention ». *Psychological science* 21 (6):829-39. <https://doi.org/10.1177/0956797610371339>.

- Maia, Carlos Renato Moreira, Samuele Cortese, Arthur Caye, Thomas Kuhn Deakin, Guilherme Vanoni Polanczyk, Carísi Anne Polanczyk, et Luis Augusto Paim Rohde. 2017. « Long-Term Efficacy of Methylphenidate Immediate-Release for the Treatment of Childhood ADHD ». *Journal of Attention Disorders* 21 (1):3-13. <https://doi.org/10.1177/1087054714559643>.
- Maier, Larissa J., Matthias E. Liechti, Fiona Herzig, et Michael P. Schaub. 2013. « To Dope or Not to Dope: Neuroenhancement with Prescription Drugs and Drugs of Abuse among Swiss University Students ». *PLOS ONE* 8 (11):e77967. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0077967>.
- Manificat, S, A Dazord, P Cochat, et J Nicolas. 1997. « Évaluation de la qualité de vie en pédiatrie : comment recueillir le point de vue de l'enfant ». *Archives de Pédiatrie* 4 (12):1238-46. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(97\)82616-4](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(97)82616-4).
- Marquet-Doléac, Jérôme, Soppelsa Régis, et Jean-Michel Albaret. 2005. *La rééducation du Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité : approche psychomotrice*. Vol. 4.
- Masi, Laura, et Martin Gignac. 2017. « TDAH et comorbidités en pédopsychiatrie. Pathologies psychiatriques, affections médicales, troubles de l'apprentissage et de la coordination ». *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* 175 (5):422-29. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2015.11.013>.
- Matte, B., L. Anselmi, G. A. Salum, C. Kieling, H. Gonçalves, A. Menezes, E. H. Grevet, et L. A. Rohde. 2015. « ADHD in DSM-5: A Field Trial in a Large, Representative Sample of 18- to 19-Year-Old Adults ». *Psychological Medicine* 45 (2):361-73. <https://doi.org/10.1017/S0033291714001470>.
- Mayes, S. D., S. L. Calhoun, et E. W. Crowell. 2000. « Learning Disabilities and ADHD: Overlapping Spectrum Disorders ». *Journal of Learning Disabilities* 33 (5):417-24. <https://doi.org/10.1177/002221940003300502>.
- McCaffrey, Stacey, David Reitman, et Ryan Black. 2017. « Mindfulness In Parenting Questionnaire (MIPQ): Development and Validation of a Measure of Mindful Parenting ». *Mindfulness* 8 (1):232-46. <https://doi.org/10.1007/s12671-016-0596-7>.
- McEwen, Bruce S., et Peter J. Gianaros. 2011. « Stress- and Allostasis-Induced Brain Plasticity ». *Annual Review of Medicine* 62:431-45. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-052209-100430>.
- McEwen, Bruce S., et John H. Morrison. 2013. « Brain On Stress: Vulnerability and Plasticity of the Prefrontal Cortex Over the Life Course ». *Neuron* 79 (1):16-29. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.06.028>.
- McGowan, Patrick O., Aya Sasaki, Ana C. D'Alessio, Sergiy Dymov, Benoit Labonté, Moshe Szyf, Gustavo Turecki, et Michael J. Meaney. 2009. « Epigenetic Regulation of the Glucocorticoid Receptor in Human Brain Associates with Childhood Abuse ». *Nature Neuroscience* 12 (3):342. <https://doi.org/10.1038/nn.2270>.
- Meppelink, Renée, Esther I. de Bruin, et Susan M. Bögels. 2016. « Meditation or Medication? Mindfulness training versus medication in the treatment of childhood ADHD: a randomized controlled trial ». *BMC Psychiatry* 16 (juillet). <https://doi.org/10.1186/s12888-016-0978-3>.
- Merinfeld, Edith, et Mony Elkaïm. 1995. « L'approche structurale en thérapie familiale ». *Panorama des thérapies familiales*, 215-46.
- Micouin, Gilles, et Jean-Claude Boucris. 1988. « L'enfant instable ou hyperkinétique ». *La Psychiatrie de l'Enfant* 31 (2):473.
- Mill, Jonathan, et Arturas Petronis. 2008. « Pre- and Peri-Natal Environmental Risks for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): The Potential Role of Epigenetic Processes in Mediating Susceptibility ». *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines* 49 (10):1020-30. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.01909.x>.
- Miller, Carlin J., et Brianne Brooker. 2017. « Mindfulness programming for parents and teachers of children with ADHD ». *Complementary Therapies in Clinical Practice* 28 (Supplement C):108-15. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2017.05.015>.
- Milligan, Karen, Paul Badali, et Flavia Spiroiu. 2015. « Using Integra Mindfulness Martial Arts to Address Self-Regulation Challenges in Youth with Learning Disabilities: A Qualitative Exploration ». *Journal of Child and Family*

Studies 24 (3):562-75. <https://doi.org/10.1007/s10826-013-9868-1>.

Ministère de l'Éducation Nationale. 2012. « Scolariser les enfants présentant des troubles des apprentissages (TSA) ».

Mises, Roger. 2012. *Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent - R2012. 5ème édition*. Rennes: Presses de l'EHESP.

Molina, Brooke S. G., Stephen P. Hinshaw, James M. Swanson, L. Eugene Arnold, Benedetto Vitiello, Peter S. Jensen, Jeffery N. Epstein, et al. 2009. « 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 and Adolescent Psychiatry* 48 (5):484-500. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31819c23d0>.

Montaigne, Michel de. 2004. *Les essais - mis en français moderne et présenté par Claude Pinganaud*. Poche-Retour aux grands textes 53. Arléa. Les-Essais.

Morales, Michael, Peter Mundy, Mary M. Crowson, A. Rebecca Neal, et Christine E. F. Delgado. 2005. « Individual differences in infant attention skills, joint attention, and emotion regulation behaviour ». *International Journal of Behavioral Development* 29 (3):259-63. <https://doi.org/10.1177/01650250444000432>.

MTA Cooperative Group. 1999. « A 14-Month Randomized Clinical Trial of Treatment Strategies for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD ». *Archives of General Psychiatry* 56 (12):1073-86.

— — —. 2004. « National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD Follow-up: Changes in Effectiveness and Growth after the End of Treatment ». *Pediatrics* 113 (4):762-69.

Murgatroyd, Chris, et Dietmar Spengler. 2011. « Epigenetics of Early Child Development ». *Frontiers in Psychiatry* 2 (avril). <https://doi.org/10.3389/fpsy.2011.00016>.

Nakao, Tomohiro, Joaquim Radua, Katya Rubia, et David Mataix-Cols. 2011. « Gray Matter Volume Abnormalities in ADHD: Voxel-Based Meta-Analysis Exploring the Effects of Age and Stimulant Medication ». *The American Journal of Psychiatry* 168 (11):1154-63. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11020281>.

Nash, Jonathan D., et Andrew Newberg. 2013. « Toward a unifying taxonomy and definition for meditation ». *Frontiers in Psychology* 4 (novembre). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00806>.

National Institute for Health and Care Excellence. 2008. *Attention deficit hyperactivity disorder. The NICE guideline on diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults*. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK).

Nesse, RM, S Bhatnagar, et B Ellis. 2016. « Evolutionary origins and functions of the stress response system ».

Newberg, A., A. Alavi, M. Baime, M. Pourdehnad, J. Santanna, et E. d'Aquili. 2001. « The Measurement of Regional Cerebral Blood Flow during the Complex Cognitive Task of Meditation: A Preliminary SPECT Study ». *Psychiatry Research* 106 (2):113-22.

Noordermeer, Siri D. S., Marjolein Luman, et Jaap Oosterlaan. 2016. « A Systematic Review and Meta-analysis of Neuroimaging in Oppositional Defiant Disorder (ODD) and Conduct Disorder (CD) Taking Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) Into Account ». *Neuropsychology Review* 26:44-72. <https://doi.org/10.1007/s11065-015-9315-8>.

Nordenfelt, LY. 1994. *Concepts and measurement of quality of life in health care*. Vol. 1. Springer Science & Business Media.

Northoff, Georg, Alexander Heinzl, Moritz de Greck, Felix Bermpohl, Henrik Dobrowolny, et Jaak Panksepp. 2006. « Self-Referential Processing in Our Brain--a Meta-Analysis of Imaging Studies on the Self ». *NeuroImage* 31 (1):440-57. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.12.002>.

Obel, Carsten, Jørn Olsen, Tine Brink Henriksen, Alina Rodriguez, Marjo-Riitta Järvelin, Irma Moilanen, Erik Parner, et al. 2011. « Is Maternal Smoking during Pregnancy a Risk Factor for Hyperkinetic Disorder?--Findings from a Sibling Design ». *International Journal of Epidemiology* 40 (2):338-45. <https://doi.org/10.1093/ije/dyq185>.

- Oberlander, Tim F., Joanne Weinberg, Michael Papsdorf, Ruth Grunau, Shaila Misri, et Angela M. Devlin. 2008. « Prenatal Exposure to Maternal Depression, Neonatal Methylation of Human Glucocorticoid Receptor Gene (NR3C1) and Infant Cortisol Stress Responses ». *Epigenetics* 3 (2):97-106.
- Oluwabusi, Olumide O, Susan Parke, et Paul J Ambrosini. 2016. « Tourette syndrome associated with attention deficit hyperactivity disorder: The impact of tics and psychopharmacological treatment options ». *World Journal of Clinical Pediatrics* 5 (1):128-35. <https://doi.org/10.5409/wjcp.v5.i1.128>.
- Oord, Saskia van der, Susan M. Bögels, et Dorreke Peijnenburg. 2012. « The Effectiveness of Mindfulness Training for Children with ADHD and Mindful Parenting for their Parents ». *Journal of Child and Family Studies* 21 (1):139-47. <https://doi.org/10.1007/s10826-011-9457-0>.
- Ortner, Catherine N. M., Sachne J. Kilner, et Philip David Zelazo. 2007. « Mindfulness Meditation and Reduced Emotional Interference on a Cognitive Task ». *Motivation and Emotion* 31 (4):271-83. <https://doi.org/10.1007/s11031-007-9076-7>.
- Ospina, Maria B, Kenneth Bond, Mohammad Karkhaneh, Lisa Tjosvold, Ben Vandermeer, Yuanyuan Liang, Liza Bialy, et al. 2007. « Meditation practices for health: state of the research. » *Evidence Report/Technology Assessment*, n° 155 (juin):1-263.
- Panepinto, Amberly R., Carissa C. Uschold, Michelle Olandese, et Braden K. Linn. 2015. « Beyond Borderline Personality Disorder: Dialectical Behavior Therapy in a College Counseling Center ». *Journal of College Student Psychotherapy* 29 (3):211-26. <https://doi.org/10.1080/87568225.2015.1045782>.
- Papousek, Hanus, et Mechthild Papousek. 1987. « Intuitive Parenting: A Dialectic Counterpart to the Infant's Integrative Competence. » In *Handbook of Infant Development*, 669-720. New York: John Wiley and sons.
- Pascoe, Michaela C., David R. Thompson, Zoe M. Jenkins, et Chantal F. Ski. 2017. « Mindfulness Mediates the Physiological Markers of Stress: Systematic Review and Meta-Analysis ». *Journal of Psychiatric Research* 95 (décembre):156-78. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.08.004>.
- Pelham, Trilby Wheeler, et Andrea Chronis. 1998. « Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder ». *Journal of Clinical Child Psychology* 27 (2):190-205. https://doi.org/10.1207/s15374424jccp2702_6.
- Pelham, William E., Elizabeth M. Gnagy, Andrew R. Greiner, Betsy Hoza, Stephen P. Hinshaw, James M. Swanson, Steve Simpson, et al. 2000. « Behavioral versus Behavioral and Pharmacological Treatment in ADHD Children Attending a Summer Treatment Program ». *Journal of Abnormal Child Psychology* 28 (6):507-25. <https://doi.org/10.1023/A:1005127030251>.
- Petersen, Steven E., et Michael I. Posner. 2012. « The Attention System of the Human Brain: 20 Years After ». *Annual review of neuroscience* 35 (juillet):73-89. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-062111-150525>.
- Pheula, Gabriel Ferreira, Luis Augusto Rohde, et Marcelo Schmitz. 2011. « Are Family Variables Associated with ADHD, Inattentive Type? A Case-Control Study in Schools ». *European Child & Adolescent Psychiatry* 20 (3):137-45. <https://doi.org/10.1007/s00787-011-0158-4>.
- Podolski, C. L., et J. T. Nigg. 2001. « Parent Stress and Coping in Relation to Child ADHD Severity and Associated Child Disruptive Behavior Problems ». *Journal of Clinical Child Psychology* 30 (4):503-13. https://doi.org/10.1207/S15374424JCCP3004_07.
- Poissant, Hélène, et Lucile Rapin. 2012. « Facteurs de risque dans le trouble déficitaire de l'attention et de l'hyperactivité: étude familiale ». *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 21 (4):253-60.
- Polanczyk, Guilherme, Maurício Silva de Lima, Bernardo Lessa Horta, Joseph Biederman, et Luis Augusto Rohde. 2007. « The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Meta-regression Analysis ». *American Journal of Psychiatry* 164 (6):942-48. <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.6.942>.
- Polanczyk, Erik G. Willcutt, Giovanni A. Salum, Christian Kieling, et Luis A. Rohde. 2014. « ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis ». *International Journal of Epidemiology* 43 (2):434-42. <https://doi.org/10.1093/ije/dyt261>.

- Quist, Jennifer F., James L. Kennedy, et Paul J. Lombroso. 2001. « Genetics of Childhood Disorders: XXIII. ADHD, Part 7: The Serotonin System ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 40 (2):253-56. <https://doi.org/10.1097/00004583-200102000-00022>.
- Racamier, Paul-Claude, C Sens, et L Carretier. 1961. « La mère et l'enfant dans les psychoses du post-partum ». *L'évolution psychiatrique* 26 (4):525-70.
- Raichle, Marcus E., et Abraham Z. Snyder. 2007. « A default mode of brain function: A brief history of an evolving idea ». *NeuroImage* 37 (4):1083-90. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.02.041>.
- Raysse, Pierre. 2011. « Troubles du développement de l'enfant et qualité de vie familiale ».
- Research Units on Pediatric Psychopharmacology Autism Network. 2005. « Randomized, Controlled, Crossover Trial of Methylphenidate in Pervasive Developmental Disorders with Hyperactivity ». *Archives of General Psychiatry* 62 (11):1266-74. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.11.1266>.
- Ricard, Mathieu. 2008. *L'art de la méditation*. Paris: NIL éditions. http://www.nil-editions.fr/site/l_art_de_la_meditation_&100&9782841113958.html.
- Rice, F., G. T. Harold, J. Boivin, M. van den Bree, D. F. Hay, et A. Thapar. 2010. « The links between prenatal stress and offspring development and psychopathology: disentangling environmental and inherited influences ». *Psychological Medicine* 40 (2):335-45. <https://doi.org/10.1017/S0033291709005911>.
- Robins, Clive J., Shian-Ling Keng, Andrew G. Ekblad, et Jeffrey G. Brantley. 2012. « Effects of Mindfulness-Based Stress Reduction on Emotional Experience and Expression: A Randomized Controlled Trial ». *Journal of Clinical Psychology* 68 (1):117-31. <https://doi.org/10.1002/jclp.20857>.
- Robson, W. L., H. P. Jackson, D. Blackhurst, et A. K. Leung. 1997. « Enuresis in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder ». *Southern Medical Journal* 90 (5):503-5.
- Rosenfeld, Frédéric. 2007. *Méditer, c'est se soigner: une nouvelle thérapie*. Ed. des Arènes.
- Ross, DM, et SA Ross. 1976. *Hyperactivity: research, theory and action*. New York: Wiley.
- Rubia, Katya. 2009. « The Neurobiology of Meditation and Its Clinical Effectiveness in Psychiatric Disorders ». *Biological Psychology* 82 (1):1-11. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.04.003>.
- Ruffiot, A, et A Eiguer. 1981. *La thérapie familiale psychanalytique*. Paris: Dunod.
- Rutter, Michael. 2012. « Achievements and challenges in the biology of environmental effects ». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 109 (Suppl 2):17149-53. <https://doi.org/10.1073/pnas.1121258109>.
- Salmeron, Patricia A. 2009. « Childhood and Adolescent Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Diagnosis, Clinical Practice Guidelines, and Social Implications ». *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners* 21 (9):488-97. <https://doi.org/10.1111/j.1745-7599.2009.00438.x>.
- Sanchez, Alexandrine. 2010. « La guidance parentale : un travail sur les compétences des parents ». *Le Journal des psychologues*, n° 265 (décembre):51-54.
- Schalock, R. L. 2004. « The Concept of Quality of Life: What We Know and Do Not Know ». *Journal of Intellectual Disability Research* 48 (3):203-16. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2788.2003.00558.x>.
- Schatz, David Beck, et Anthony L. Rostain. 2006. « ADHD with Comorbid Anxiety: A Review of the Current Literature ». *Journal of Attention Disorders* 10 (2):141-49. <https://doi.org/10.1177/1087054706286698>.
- Scholtens, Sara, Ann-Margret Rydell, Gunilla Bohlin, et Lisa B. Thorell. 2014. « ADHD Symptoms and Attachment Representations: Considering the Role of Conduct Problems, Cognitive Deficits and Narrative Responses in Non-Attachment-Related Story Stems ». *Journal of Abnormal Child Psychology* 42 (6):1033-42. <https://doi.org/10.1007/s10802-014-9854-0>.
- Segal, Zindel V., John D. Teasdale, et J. Mark G. Williams. 2016. *La thérapie cognitive basée sur la pleine conscience pour la dépression: Prévenir la rechute*. De Boeck Supérieur.

- Semple, Randy. 2005. « Mindfulness-based cognitive therapy for children: A randomized group psychotherapy trial developed to enhance attention and reduce anxiety ».
- Semple, Randy J, et Jennifer Lee. 2007. *Mindfulness-based cognitive therapy for anxious children: A manual for treating childhood anxiety*. New Harbinger Publications.
- Semple, Randy J., Jennifer Lee, Dinelia Rosa, et Lisa F. Miller. 2010. « A Randomized Trial of Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Children: Promoting Mindful Attention to Enhance Social-Emotional Resiliency in Children ». *Journal of Child and Family Studies* 19 (2):218-29. <https://doi.org/10.1007/s10826-009-9301-y>.
- Seo, Dongju, Christopher J. Patrick, et Patrick J. Kennealy. 2008. « Role of Serotonin and Dopamine System Interactions in the Neurobiology of Impulsive Aggression and its Comorbidity with other Clinical Disorders ». *Aggression and violent behavior* 13 (5):383-95. <https://doi.org/10.1016/j.avb.2008.06.003>.
- Shankland, Rebecca, et Lionel Strub. 2017. *La pleine conscience pour les enfants anxieux*. Paris: De Boeck Supérieur. <http://www.deboecksuperieur.com/ouvrage/9782807302457-la-pleine-conscience-pour-les-enfants-anxieux>.
- Shapiro, Shauna, et Chris White. 2016. *Elever son enfant en pleine conscience*. De Boeck Supérieur.
- Shaw, Monica, Paul Hodgkins, Hervé Caci, Susan Young, Jennifer Kahle, Alisa G Woods, et L Eugene Arnold. 2012. « A systematic review and analysis of long-term outcomes in attention deficit hyperactivity disorder: effects of treatment and non-treatment ». *BMC Medicine* 10 (septembre):99. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-99>.
- Shaw, Philip, Nitin Gogtay, et Judith Rapoport. 2010. « Childhood Psychiatric Disorders as Anomalies in Neurodevelopmental Trajectories ». *Human Brain Mapping* 31 (6):917-25. <https://doi.org/10.1002/hbm.21028>.
- Singh, Nirbhay N., Giulio E. Lancioni, Alan S. W. Winton, Judy Singh, W. John Curtis, Robert G. Wahler, et Kristen M. McAleavey. 2007. « Mindful Parenting Decreases Aggression and Increases Social Behavior in Children with Developmental Disabilities ». *Behavior Modification* 31 (6):749-71. <https://doi.org/10.1177/0145445507300924>.
- Singh, Nirbhay N., Ashvind N. Singh, Giulio E. Lancioni, Judy Singh, Alan S. W. Winton, et Angela D. Adkins. 2010. « Mindfulness Training for Parents and Their Children With ADHD Increases the Children's Compliance ». *Journal of Child and Family Studies* 19 (2):157-66. <https://doi.org/10.1007/s10826-009-9272-z>.
- Skoglund, Charlotte, Qi Chen, Brian M D'Onofrio, Paul Lichtenstein, et Henrik Larsson. 2014. « Familial Confounding of the Association between Maternal Smoking During Pregnancy and ADHD in Offspring ». *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* 55 (1):61-68. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12124>.
- Slagter, Heleen A, Antoine Lutz, Lawrence L Greischar, Andrew D Francis, Sander Nieuwenhuis, James M Davis, et Richard J Davidson. 2007. « Mental Training Affects Distribution of Limited Brain Resources ». *PLoS Biology* 5 (6). <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0050138>.
- Slama, Hichem, et Remy Schmitz. 2016. « Fonctions attentionnelles et exécutives dans le TDAH ». In , 110-30.
- Smalley, Susan L., Vlad Kustanovich, Sonia L. Minassian, Jennifer L. Stone, Matthew N. Ogdie, James J. McGough, James T. McCracken, et al. 2002. « Genetic Linkage of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder on Chromosome 16p13, in a Region Implicated in Autism ». *American Journal of Human Genetics* 71 (4):959-63.
- Snyder, Steven M., et James R. Hall. 2006. « A Meta-Analysis of Quantitative EEG Power Associated with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder ». *Journal of Clinical Neurophysiology: Official Publication of the American Electroencephalographic Society* 23 (5):440-55. <https://doi.org/10.1097/01.wnp.0000221363.12503.78>.
- Sonuga-Barke, E. J., E. Taylor, S. Sembi, et J. Smith. 1992. « Hyperactivity and Delay Aversion--I. The Effect of Delay on Choice ». *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines* 33 (2):387-98.
- Sonuga-Barke, Edmund J. S. 2003. « The Dual Pathway Model of AD/HD: An Elaboration of Neuro-Developmental Characteristics ». *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 27 (7):593-604.
- Sonuga-Barke, Edmund J. S., et F. Xavier Castellanos. 2007. « Spontaneous attentional fluctuations in impaired states and pathological conditions: A neurobiological hypothesis ». *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 31

(7):977-86. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.02.005>.

Sonuga-Barke, Edmund J. S., et Graeme Fairchild. 2012. « Neuroeconomics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Differential Influences of Medial, Dorsal, and Ventral Prefrontal Brain Networks on Suboptimal Decision Making? » *Biological Psychiatry* 72 (2):126-33. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.04.004>.

Sonuga-Barke, Edmund J. S., Joseph A. Sergeant, Joel Nigg, et Erik Willcutt. 2008. « Executive Dysfunction and Delay Aversion in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Nosologic and Diagnostic Implications ». *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 17 (2):367-384, ix. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2007.11.008>.

Spaniardi, Alma M., Laurence L. Greenhill, et Lily I. Hechtman. 2017. « Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». In *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Vol. 1. Wolters Kluwer.

Sprich, S., J. Biederman, M. H. Crawford, E. Mundy, et S. V. Faraone. 2000. « Adoptive and Biological Families of Children and Adolescents with ADHD ». *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39 (11):1432-37. <https://doi.org/10.1097/00004583-200011000-00018>.

Stergiakouli, Evangelia, Marian Hamshere, Peter Holmans, Kate Langley, Irina Zaharieva, Ziarah Hawi, Lindsey Kent, et al. 2012. « Investigating the Contribution of Common Genetic Variants to the Risk and Pathogenesis of ADHD ». *The American Journal of Psychiatry* 169 (2):186-94. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11040551>.

Still, George. 1902. « Some abnormal psychical conditions in children ». *The Lancet*, 1008-12.

Storebø, Ole Jakob, Helle B. Krogh, Erica Ramstad, Carlos R. Moreira-Maia, Mathilde Holmskov, Maria Skoog, Trine Danvad Nilausen, et al. 2015. « Methylphenidate for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents: Cochrane Systematic Review with Meta-Analyses and Trial Sequential Analyses of Randomised Clinical Trials ». *BMJ* 351 (novembre):h5203. <https://doi.org/10.1136/bmj.h5203>.

Storebø, Ole Jakob, Nadia Pedersen, Erica Ramstad, Helle B. Krogh, Carlos R Moreira-Maia, Frederik L Magnusson, Mathilde Holmskov, et al. 2016. « Methylphenidate for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children and Adolescents - Assessment of Harmful Effects in Non-Randomised Studies ». In *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012069>.

Storebø, Ole Jakob, Pernille Darling Rasmussen, et Erik Simonsen. 2016. « Association Between Insecure Attachment and ADHD: Environmental Mediating Factors ». *Journal of Attention Disorders* 20 (2):187-96. <https://doi.org/10.1177/1087054713501079>.

Sze, Jocelyn A., Anett Gyurak, Joyce W. Yuan, et Robert W. Levenson. 2010. « Coherence Between Emotional Experience and Physiology: Does Body Awareness Training Have an Impact? » *Emotion (Washington, D.C.)* 10 (6):803-14. <https://doi.org/10.1037/a0020146>.

Szwec, Gérard. 2016. « Les procédés autocalmants par la recherche de l'excitation. Les galériens volontaires ». *Revue française de psychosomatique*, n° 4 (décembre):27-52.

Szyf, Moshe. 2015. « Nongenetic Inheritance and Transgenerational Epigenetics ». *Trends in Molecular Medicine* 21 (2):134-44. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2014.12.004>.

Szyf, Moshe, Ian Weaver, et Michael Meaney. 2007. « Maternal Care, the Epigenome and Phenotypic Differences in Behavior ». *Reproductive Toxicology (Elmsford, N.Y.)* 24 (1):9-19. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2007.05.001>.

Talge, Nicole M., Charles Neal, Vivette Glover, et Early Stress, Translational Research and Prevention Science Network: Fetal and Neonatal Experience on Child and Adolescent Mental Health. 2007. « Antenatal Maternal Stress and Long-Term Effects on Child Neurodevelopment: How and Why? » *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines* 48 (3-4):245-61. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01714.x>.

Tang, Yi-Yuan, Britta K. Hölzel, et Michael I. Posner. 2015. « The Neuroscience of Mindfulness Meditation ». *Nature Reviews. Neuroscience* 16 (4):213-25. <https://doi.org/10.1038/nrn3916>.

Tang, Yi-Yuan, Yinghua Ma, Yaxin Fan, Hongbo Feng, Junhong Wang, Shigang Feng, Qilin Lu, et al. 2009. « Central and autonomic nervous system interaction is altered by short-term meditation ». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 106 (22):8865-70.

<https://doi.org/10.1073/pnas.0904031106>.

Tang, Yi-Yuan, Yinghua Ma, Junhong Wang, Yaxin Fan, Shigang Feng, Qilin Lu, Qingbao Yu, et al. 2007. « Short-term meditation training improves attention and self-regulation ». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 104 (43):17152-56. <https://doi.org/10.1073/pnas.0707678104>.

Taylor, Véronique A., Joshua Grant, Véronique Daneault, Geneviève Scavone, Estelle Breton, Sébastien Roffe-Vidal, Jérôme Courtemanche, Anaïs S. Lavarenne, et Mario Beauregard. 2011. « Impact of Mindfulness on the Neural Responses to Emotional Pictures in Experienced and Beginner Meditators ». *NeuroImage* 57 (4):1524-33. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.06.001>.

Thapar, Anita, et Miriam Cooper. 2016. « Attention Deficit Hyperactivity Disorder ». *Lancet (London, England)* 387 (10024):1240-50. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00238-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00238-X).

Thapar, Anita, Miriam Cooper, Olga Eyre, et Kate Langley. 2013. « Practitioner Review: What have we learnt about the causes of ADHD? ». *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines* 54 (1):3-16. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02611.x>.

Thapar, Anita, Tom Fowler, Frances Rice, Jane Scourfield, Marianne van den Bree, Hollie Thomas, Gordon Harold, et Dale Hay. 2003. « Maternal Smoking during Pregnancy and Attention Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms in Offspring ». *The American Journal of Psychiatry* 160 (11):1985-89. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.11.1985>.

Thapar, Anita, Frances Rice, Dale Hay, Jacky Boivin, Kate Langley, Marianne van den Bree, Michael Rutter, et Gordon Harold. 2009. « Prenatal Smoking Might Not Cause Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence from a Novel Design ». *Biological Psychiatry* 66 (8):722-27. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.05.032>.

Theule, Jennifer, Judith Wiener, Rosemary Tannock, et Jennifer M. Jenkins. 2013. « Parenting Stress in Families of Children With ADHD: A Meta-Analysis ». *Journal of Emotional and Behavioral Disorders* 21 (1):3-17. <https://doi.org/10.1177/1063426610387433>.

Thompson, John M. D., Karen E. Waldie, Clare R. Wall, Rinky Murphy, et Edwin A. Mitchell. 2014. « Associations between Acetaminophen Use during Pregnancy and ADHD Symptoms Measured at Ages 7 and 11 Years ». *PLoS ONE* 9 (9). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108210>.

Thorell, Lisa B., Ann-Margret Rydell, et Gunilla Bohlin. 2012. « Parent-Child Attachment and Executive Functioning in Relation to ADHD Symptoms in Middle Childhood ». *Attachment & Human Development* 14 (5):517-32. <https://doi.org/10.1080/14616734.2012.706396>.

Tilson, H. A., et P. R. Kodavanti. 1997. « Neurochemical Effects of Polychlorinated Biphenyls: An Overview and Identification of Research Needs ». *Neurotoxicology* 18 (3):727-43.

Townshend, Kishani, Zoe Jordan, Matthew Stephenson, et Komla Tsey. 2016. « The Effectiveness of Mindful Parenting Programs in Promoting Parents' and Children's Wellbeing: A Systematic Review ». *JBISIRIR-2016-2314*. <https://doi.org/10.11124/JBISIRIR-2016-2314>.

Travis, Frederick, et Niyazi Parim. 2017. « Default Mode Network Activation and Transcendental Meditation Practice: Focused Attention or Automatic Self-Transcending? ». *Brain and Cognition* 111 (février):86-94. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2016.08.009>.

Trousselard, M., D. Steiler, D. Claverie, et F. Canini. 2014. « L'histoire de la Mindfulness à l'épreuve des données actuelles de la littérature : questions en suspens ». *L'Encéphale* 40 (6):474-80. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2014.08.006>.

Ulrich-Lai, Yvonne M., et James P. Herman. 2009. « Neural Regulation of Endocrine and Autonomic Stress Responses ». *Nature reviews. Neuroscience* 10 (6):397-409. <https://doi.org/10.1038/nrn2647>.

Valentin, Éric. 2016. « Somatiser, agir, représenter ». *Revue française de psychosomatique*, n° 10 (décembre):113-24.

Vallon, Serge. 2006. « Qu'est-ce qu'une famille ? ». *VST - Vie sociale et traitements* no 89 (1):154-61.

Vitola, E. S., C. H. D. Bau, G. A. Salum, B. L. Horta, L. Quevedo, F. C. Barros, R. T. Pinheiro, C. Kieling, L. A. Rohde,

- et E. H. Grevet. 2017. « Exploring DSM-5 ADHD criteria beyond young adulthood: phenomenology, psychometric properties and prevalence in a large three-decade birth cohort ». *Psychological Medicine* 47 (4):744-54. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002853>.
- Wallon, Henri. 1925. *L'enfant turbulent. Recueil d'observations (thèse complémentaire)*. Paris: Alcan.
- Wanden-Berghe, Rocío Guardiola, Javier Sanz-Valero, et Carmina Wanden-Berghe. 2010. « The Application of Mindfulness to Eating Disorders Treatment: A Systematic Review ». *Eating Disorders* 19 (1):34-48. <https://doi.org/10.1080/10640266.2011.533604>.
- Weaver, Ian C. G., Nadia Cervoni, Frances A. Champagne, Ana C. D'Alessio, Shakti Sharma, Jonathan R. Seckl, Sergiy Dymov, Moshe Szyf, et Michael J. Meaney. 2004. « Epigenetic Programming by Maternal Behavior ». *Nature Neuroscience* 7 (8):847-54. <https://doi.org/10.1038/nn1276>.
- Weaver, Ian C. G., Michael J. Meaney, et Moshe Szyf. 2006. « Maternal care effects on the hippocampal transcriptome and anxiety-mediated behaviors in the offspring that are reversible in adulthood ». *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 103 (9):3480-85. <https://doi.org/10.1073/pnas.0507526103>.
- Weijer-Bergsma, Eva van de, Anne R. Formsa, Esther I. de Bruin, et Susan M. Bögels. 2012. « The Effectiveness of Mindfulness Training on Behavioral Problems and Attentional Functioning in Adolescents with ADHD ». *Journal of Child and Family Studies* 21 (5):775-87. <https://doi.org/10.1007/s10826-011-9531-7>.
- Weinstock, M. 2001. « Alterations Induced by Gestational Stress in Brain Morphology and Behaviour of the Offspring ». *Progress in Neurobiology* 65 (5):427-51.
- Whalen, Carol K., Candice L. Odgers, Preston L. Reed, et Barbara Henker. 2011. « Dissecting Daily Distress in Mothers of Children with ADHD: An Electronic Diary Study ». *Journal of Family Psychology: JFP: Journal of the Division of Family Psychology of the American Psychological Association (Division 43)* 25 (3):402-11. <https://doi.org/10.1037/a0023473>.
- WHO. 2012. « ICD Revision Timelines ». WHO. 2012. <http://www.who.int/classifications/icd/revision/timeline/en/>.
- Wilens, Timothy E. 2007. « The Nature of the Relationship between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Use ». *The Journal of Clinical Psychiatry* 68 Suppl 11:4-8.
- Willcutt, Erik G. 2012. « The Prevalence of DSM-IV Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review ». *Neurotherapeutics* 9 (3):490-99. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0135-8>.
- Willcutt, Erik G., Alysia E. Doyle, Joel T. Nigg, Stephen V. Faraone, et Bruce F. Pennington. 2005. « Validity of the Executive Function Theory of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review ». *Biological Psychiatry* 57 (11):1336-46. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.02.006>.
- Williams, Amy E, Julianne M Giust, William G Kronenberger, et David W Dunn. 2016. « Epilepsy and attention-deficit hyperactivity disorder: links, risks, and challenges ». *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 12 (février):287-96. <https://doi.org/10.2147/NDT.S81549>.
- Williams, Nigel M., Barbara Franke, Eric Mick, Richard J. L. Anney, Christine M. Freitag, Michael Gill, Anita Thapar, et al. 2012. « Genome-Wide Analysis of Copy Number Variants in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: The Role of Rare Variants and Duplications at 15q13.3 ». *The American Journal of Psychiatry* 169 (2):195-204. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11060822>.
- Williams, Nigel M., Irina Zaharieva, Andrew Martin, Kate Langley, Kiran Mantripragada, Ragnheidur Fossdal, Hreinn Stefansson, et al. 2010. « Rare Chromosomal Deletions and Duplications in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Genome-Wide Analysis ». *Lancet (London, England)* 376 (9750):1401-8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61109-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61109-9).
- Winnicott, Donald W. 1956. « La préoccupation maternelle primaire ». *De la pédiatrie à la psychanalyse* 1969:285.
- World Health Organisation. 1992. *La CIM-10. Classification internationale des troubles mentaux et des troubles*

du comportement: descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Genève.

World Health Organization. 1980. « International classification of impairments, disabilities, and handicaps: a manual of classification relating to the consequences of disease, published in accordance with resolution WHA29.35 of the Twenty-ninth World Health Assembly, May 1976 ».

Yoon, Sun Young Rosalia, Umesh Jain, et Colin Shapiro. 2012. « Sleep in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adults: Past, Present, and Future ». *Sleep Medicine Reviews* 16 (4):371-88. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2011.07.001>.

Zhang, Dexing, Stanley Kam Chung Chan, Herman Hay Ming Lo, Christina Ying Ha Chan, Jenny Ching Yin Chan, Ka Tsun Ting, Tiffany Ting Gao, Kelly Yee Ching Lai, Susan M. Bögels, et Samuel Yeung Shan Wong. 2017. « Mindfulness-Based Intervention for Chinese Children with ADHD and Their Parents: A Pilot Mixed-Method Study ». *Mindfulness* 8 (4):859-72. <https://doi.org/10.1007/s12671-016-0660-3>.

Zimmerman, Frederick J., et Dimitri A. Christakis. 2007. « Associations between Content Types of Early Media Exposure and Subsequent Attentional Problems ». *Pediatrics* 120 (5):986-92. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-3322>.

Zomeren, Adriaan H., et Wiebo H. Brouwer. 1994. *Clinical Neuropsychology of Attention*. Oxford University Press.

Zwi, Morris, Hannah Jones, Camilla Thorgaard, Ann York, et Jane A Dennis. 2011. « Parent Training Interventions for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children Aged 5 to 18 Years ». In *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003018.pub3>.

Zylowska, Lidia. 2012. *The mindfulness prescription for adult ADHD: An 8-step program for strengthening attention, managing emotions, and achieving your goals*. Shambhala Publications.

Zylowska, Lidia, Deborah L. Ackerman, May H. Yang, Julie L. Furell, Nancy L. Horton, T. Sigi Hale, Caroly Pataki, et Susan L. Smalley. 2008. « Mindfulness Meditation Training in Adults and Adolescents with ADHD: A Feasibility Study ». *Journal of Attention Disorders* 11 (6):737-46. <https://doi.org/10.1177/1087054707308502>.

Vu, le Président du Jury,
(tampon et signature)

Professeur Olivier BONNOT

Vu, le Directeur de Thèse,
(tampon et signature)

Docteur Fanny GOLLIER-
BRIANT

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur Pascale JOLLIET

Titre de Thèse : Pratique de la méditation en pleine conscience chez les parents d'enfants TDAH et amélioration de la qualité de vie intrafamiliale : projet d'étude préliminaire

RESUME

Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) est un trouble neurodéveloppemental qui, en l'absence d'efficacité du traitement habituel, est source de stress chronique chez les patients et leur famille, ce qui perpétue un cercle vicieux entretenant les symptômes de l'enfant. La méditation en pleine conscience (*mindfulness*) consiste à être attentif à tout ce qui arrive à la conscience dans l'ici et maintenant, de manière ouverte et non jugeante. Appliquée à la parentalité (*mindful parenting*), elle pourrait améliorer la qualité de vie intrafamiliale, et ainsi, celle de l'enfant. Nous proposons un projet d'étude pilote ayant pour objectif principal l'évaluation de la faisabilité d'une intervention de parentalité en pleine conscience dans le contexte du TDAH.

MOTS-CLES

TDAH, méditation en pleine conscience, *mindfulness*, *mindful parenting*, parentalité, famille, stress, pédopsychiatrie, attention, qualité de vie.