

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

REVUE SYSTÉMATIQUE DE LITTÉRATURE : ÉTIOLOGIE DU TROUBLE DE DÉFICIT
DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITÉ (TDAH) CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR

CASSANDRA FARRAN

JUILLET 2023

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.04-2020). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

La fin. Ce projet, je l'ai porté, je l'ai nourri, je l'ai chéri depuis tant d'années. Cette thèse est le fruit de mes réflexions profondes en tant que clinicienne et chercheuse en psychologie. Une importante partie de moi s'y retrouve et cela génère toutes sortes d'émotions et d'angoisses. À la fois, je suis si fière de ce projet que j'ai construit du début à la fin. À la fois, je me sens angoissée de dévoiler ce projet à la communauté scientifique. Ce projet est humblement imparfait, mais il m'appartient et je ne peux être que reconnaissante envers toutes les personnes y ayant contribué de près ou de loin.

Tout d'abord, à ma directrice de recherche, Ghayda Hassan, professeure du département de psychologie à l'UQÀM, merci! Merci d'avoir accueilli ce projet à bras ouverts et d'avoir été une alliée si précieuse. Merci de t'être investie dans un projet un peu en dehors de tes intérêts de recherche. Merci d'avoir été présente à travers cette marée d'émotions en me rappelant l'objectif final tant convoité. Merci pour ton écoute, tes encouragements, ton support et de ton accompagnement dans ce projet. Je chéris la relation de collaboration qui s'est installée entre nous et les possibilités de collaboration futures. Merci à Loïc pour ta participation active dans l'analyse des articles et ton aide très appréciée.

À mon conjoint Daniel, complice de mes folies, partenaire de mon quotidien. Merci pour ta présence si douce et enveloppante. La fierté indescriptible dans tes yeux a pu me porter jusqu'à la fin de ce projet. À mes parents, merci d'avoir cru en moi depuis toujours. Merci de m'avoir encouragé et parfois, d'avoir dû m'aider à me relever. Vous avez grandement contribué à l'accomplissement de ce projet. À mes frères et sœurs. Ensemble, nous formons les quatre doigts de la main et notre complicité m'a aidée à passer à travers les périodes plus difficiles. À mes amis, et plus particulièrement, Alex. Ton amitié est précieuse. Tu as été une des premières à me suivre dans ce projet et tu as su, tout au long, être présente. Merci pour ton écoute et ton support. À mon amie Patricia, mon acolyte dans les camps de jours. Tu auras fait partie de l'inspiration de ce projet. À tous ceux que je n'ai pas nommés directement, merci pour votre écoute et support. Enfin, à Faro, petite boule de poil, pleine de chaleur et d'amour, complice de mes journées « rédaction de thèse » à la maison.

DÉDICACE

To Daniel
For his constant encouragement, his motivating
support and his precious presence.
« *One step at the time, just you and I* »

À mon père, Rico
« *Vis ta vie, vis ta vie, n'aie peur de rien
Ton étoile t'a déjà tracé le chemin
Vis ta vie, vis ta vie, ne t'en fais pas
Car la mienne guidera tes pas* »

AVANT-PROPOS

La thèse présentée comporte une valeur émotionnelle très importante. Elle est le produit de plusieurs années de réflexions et de travail. Le projet a pris naissance alors que j'avais 18 ans. À cet âge, je travaillais comme animatrice de camps pour les enfants d'âge scolaire. Alors que je commençais à m'intéresser à mes cours de psychologie au cégep, j'ai remarqué que certaines semaines, je pouvais avoir jusqu'à 30 % des enfants inscrits au camp de jour avec un diagnostic de TDAH. Je me suis donc renseignée sur ce phénomène et me suis questionnée si mes observations étaient isolées ou plutôt communes. À ce moment, j'ai réalisé que la prévalence du TDAH chez les enfants inscrits dans le camp de jour où je travaillais dépassait la prévalence du DSM-IV-TR. Précisons ici que dans les camps de jour estivaux, chaque semaine est différente et donc que chaque groupe est en mouvance de façon hebdomadaire. À travers mes divers groupes de 15 enfants, entre 2 et 8 enfants inscrits pouvaient présenter un TDAH. De plus, la plupart des enfants ayant un TDAH prenaient une médication. En outre, j'ai remarqué que ce phénomène n'était pas isolé, mais que ces observations étaient présentes pour tous les groupes du camp de jour dans lesquels je travaillais (6 groupes de 15 enfants), et ce, pendant mes quatre années à l'emploi.

De façon plus précise, pendant quatre étés, j'étais responsable de 15 enfants âgés de 9-10 ans. En moyenne, 5 jeunes sur 15 présentaient un diagnostic de TDAH. La plupart d'entre eux prenaient de la médication, principalement du *Concerta* et du *Ritalin* (noms usuels). Pour certains parents inquiets, la prise de médication était source d'angoisse, surtout pendant l'été. Certains parents m'ont demandé si j'étais à l'aise de faire des essais de journées sans médication et d'en observer les effets, ce dont j'ai accepté. J'ai pu remarquer des éléments intéressants en lien avec la médication. Pour certains enfants, arrêter la médication était synonyme de devenir enjoué, plus actif et moins fatigué. Pour d'autres, la prise de médication comportait des effets bénéfiques comme une meilleure concentration, moins d'impulsivité et moins d'hyperactivité. J'ai aussi pu constater des effets secondaires à la prise de médication : diminution de l'appétit, difficulté à prendre du poids, de la tristesse ainsi que de la déprime.

Ces quelques essais/erreurs ne sont en rien comparables à des essais cliniques et/ou des données probantes, mais ceci démontre mon investissement personnel envers cette recherche. Après avoir

côtoyé des enfants TDAH ainsi que des familles inquiètes, une idée de projet de recherche a doucement pris naissance. Tout comme plusieurs auteurs d'orientation psychodynamique et plus précisément Levet (2006), je me suis demandé quelle était « cette nouvelle maladie » dont plusieurs enfants semblent souffrir.

À cette époque, j'ai été introduite au DSM-IV-TR dans mes cours de psychologie à l'université et j'ai commencé à m'intéresser à la psychopathologie chez l'enfant. À ce moment, mes lectures m'indiquaient que la prévalence du TDAH chez les enfants d'âge scolaire était estimée entre 3 et 7 % dans la population générale. Étant sur le terrain, j'ai pu constater qu'environ 5 enfants que je côtoyais hebdomadairement sur un total de 15 présentaient un TDAH, avec une proportion plus grande de garçons que de filles. Je me suis alors demandé pourquoi la prévalence observée était plus grande que celle recensée dans le DSM. Je me suis également demandé pourquoi certains enfants étaient complètement différents avec ou sans médication. Étais-je la seule à observer ce phénomène dans mon groupe d'enfants ?

Aujourd'hui, ces réflexions sont toujours d'actualité. Depuis 2018, j'ai travaillé dans les écoles primaires à titre de doctorante en psychologie ainsi qu'en clinique privée auprès des enfants et de leur famille. Je suis amenée à côtoyer des enfants d'âge primaire (5 à 12 ans). Mes observations restent à peu près les mêmes que lorsque je travaillais dans les camps de jour. À cet effet, je remarque que la prévalence indiquée du DSM-5 concernant le TDAH s'avère plus élevée dans les écoles primaires. La prévalence devrait être autour de 5 % des enfants d'âge scolaire, mais mon expérience clinique me révèle un nombre plus important. Bref, toutes ces observations et réflexions sont à la base de mes intérêts de recherche ainsi que de mon identité et ma position de chercheure.

Ma position de chercheure est principalement psychodynamique, mais je suis animée du souci de compréhension des différentes façons de percevoir et concevoir le TDAH. J'ai tenté de comprendre les angles théoriques des divers chercheurs qui s'intéressent à la conception du TDAH.

Lorsque le projet de thèse a débuté, les lectures disponibles se penchant sur l'étiologie du TDAH chez l'enfant étaient plutôt polarisées. J'ai remarqué une tendance chez les auteurs à s'intéresser à des aspects spécifiques et uniques du trouble. Ainsi, j'en suis venue à conceptualiser différentes façons de percevoir et concevoir le trouble, ce qui m'a alors incitée à diviser les différentes

approches en modèles théoriques. Malgré une formation universitaire selon l'approche psychodynamique, ma position de chercheuse quant à cette thèse est de mettre en commun les différences perspectives du TDAH. D'après mes lectures, j'ai conceptualisé quatre modèles théoriques, représentant des positions différentes de concevoir le TDAH. Ces modèles théoriques ne sont pas décrits spécifiquement de cette manière dans la littérature, mais ceci est l'œuvre des analyses et réflexions. Je présenterai donc quatre modèles théoriques ayant été conceptualisés depuis le début de mes recherches pour ensuite entreprendre une compréhension intégrée de l'étiologie du TDAH chez l'enfant.

Toutes ces réflexions s'expriment aujourd'hui sous forme de thèse doctorale qui, j'ose espérer, suscitera un intérêt dans le monde de la recherche. Au moment de réellement mettre sur pied un projet de recherche, j'ai constaté une importante hétérogénéité dans les textes scientifiques. Lors du début de ce projet de recherche, en 2013, aucun fil conducteur ne semblait présent dans les divers articles et les discours étaient assez polarisés. Ce projet de recherche représente une tentative de trouver les points communs entre les différentes écoles de pensées afin de comprendre le TDAH sous un aspect intégré.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	ii
DÉDICACE	iii
AVANT-PROPOS	iv
LISTE DES FIGURES	xi
LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES	xii
RÉSUMÉ	xv
ABSTRACT	1
CHAPITRE 1.....	3
INTRODUCTION : MISE EN CONTEXTE	3
1.1 Le TDAH aujourd’hui	4
1.1.1 Définition	4
1.1.2 Prévalence	6
1.1.3 Diagnostique différentiel et comorbidités.....	7
1.2 Polémiques	8
1.2.1 La médication.....	8
1.2.2 Critique sociologique de l’industrie pharmaceutique	10
1.2.3 Nosographie et santé mentale	11
1.2.4 Différences culturelles	12
1.3 Structure et présentation de la thèse	13
CHAPITRE 2.....	16
LES MODÈLES THÉORIQUES	16
2.1 Modèle biomédical	17
2.2 Modèle développemental	19
2.3 Modèle psychodynamique.....	21
2.4 Modèle des relations parents/enfant	26
2.5 Objectifs de la thèse	27
CHAPITRE 3.....	29
MÉTHODOLOGIE	29
3.1 Échantillon et équipe de recherche.....	30
3.2 Procédure.....	30

3.3	Éthique	39
CHAPITRE 4.....		43
RÉSULTATS / ANALYSES DE PREMIER NIVEAU		43
4.1	Étiologie du TDAH d'après le modèle biomédical	44
4.1.1	Génétique	44
4.1.2	Structure et fonctionnement du cerveau.....	47
4.1.3	Neurotransmission	49
4.1.4	Interactions entre la biologie humaine et l'environnement.....	51
4.2	Étiologie du TDAH d'après le modèle développemental	55
4.2.1	Nutrition et alimentation	55
4.2.2	Exposition aux écrans	57
4.2.3	Exposition à des agents toxiques et chimiques	58
4.2.4	Facteurs prénataux et postnataux	62
4.2.4.1	Facteurs prénataux et postnataux chez la mère.....	63
4.2.4.2	Facteurs prénataux et postnataux chez l'enfant	67
4.2.5	Dimension socio-économique.....	69
4.2.6	Régulation et expression des émotions	70
4.3	Étiologie du TDAH d'après le modèle psychodynamique.....	72
4.3.1	Définitions.....	72
4.3.1.1	Définition descriptive selon les manuels de référence.....	72
4.3.1.2	Critique des définitions existantes	75
4.3.1.3	Définitions alternatives ou novatrices.....	79
4.3.2	Symptômes : manifestes et latents	81
4.3.2.1	Symptômes manifestes.....	81
4.3.2.2	Symptômes latents	83
4.3.3	Causes	85
4.3.3.1	Processus de pensée	86
4.3.3.2	Processus identitaires	90
4.3.3.3	Liens affectifs parent/enfant	97
4.4	Étiologie du TDAH d'après le modèle des relations parent/enfant	103
4.4.1	Attachement	103
4.4.2	Santé mentale des parents	107
4.4.3	Pratiques parentales.....	110
CHAPITRE 5.....		116
DISCUSSION / ANALYSES DE DEUXIÈME NIVEAU		116
5.1	Analyses de deuxième niveau	117
5.1.1	Considérations synthétiques sur les quatre modèles théoriques	117
5.1.1.1	Modèle biomédical.....	117
5.1.1.2	Modèle développemental	119
5.1.1.3	Modèle psychodynamique	121
5.1.1.4	Modèle des relations parent/enfant	122
5.1.2	Interprétations des ressemblances et différences entre les modèles	124
5.1.2.1	Ressemblances	124

5.1.2.2	Différences	125
5.2	Intégration des données	127
5.2.1	Tentative d'intégration des modèles théoriques du TDAH : les problèmes de l'état actuel des connaissances	128
5.2.1.1	Modèles théoriques ayant initié une compréhension intégrative	128
5.2.1.2	Notre modèle théorique « multiniveaux »	130
5.2.1.3	Notre modèle théorique appliqué en clinique de l'enfant : Enfant TDAH « prototype »	133
5.3	Regard critique et clinique sur l'état des connaissances et sur l'intégration des modèles	135
5.3.1	Regard critique concernant la définition du TDAH	136
5.3.2	Regard critique concernant le système nosographique en santé mentale	136
5.3.3	Regard critique concernant la médication	137
5.3.4	Regard critique socio-culturel	139
5.3.5	Synthèse des réflexions critiques	141
5.4	Limites et forces de la thèse	142
5.4.1	Limites de la thèse	142
5.4.2	Forces de la thèse	144
5.5	Avenues de recherches	145
5.6	Recommandations cliniques et pistes d'interventions	148
CONCLUSION		150
ANNEXE A GRILLE DE CODIFICATION EXCEL DES MODÈLES BIOMÉDICAL ET DÉVELOPPEMENTAL - ANALYSES DE PREMIER NIVEAU		152
ANNEXE B GRILLE DE CODIFICATION EXCEL DES MODÈLES PSYCHODYNAMIQUE ET RELATIONS PARENT/ENFANT - ANALYSES DE PREMIER NIVEAU		153
ANNEXE C GRILLE DE CODIFICATION EXCEL DU MODÈLE BIOMÉDICAL - ANALYSES DE DEUXIÈME NIVEAU		154
ANNEXE D GRILLE DE CODIFICATION EXCEL DU MODÈLE DÉVELOPPEMENTAL - ANALYSES DE DEUXIÈME NIVEAU		155
ANNEXE E GRILLE DE CODIFICATION EXCEL DU MODÈLE PSYCHODYNAMIQUE - ANALYSES DE DEUXIÈME NIVEAU		156
ANNEXE F GRILLE DE CODIFICATION EXCEL DU MODÈLE RELATIONS PARENT/ENFANT - ANALYSES DE DEUXIÈME NIVEAU		157
APPENDICE A THEORETICAL MODELS OF ADHD REVIEW – SEARCH HISTORY BIOMEDICAL ET DÉVELOPPEMENTAL		158
APPENDICE B THEORETICAL MODELS OF ADHD REVIEW – SEARCH HISTORY PSYCHODYNAMIQUE ET RELATIONS PARENTS/ENFANT		162
BIBLIOGRAPHIE		164

LISTE DES FIGURES

Figure 3.1: PRISMA-Flow diagram (1 ^{ère} base de données)	40
Figure 3.2: PRISMA-Flow diagram (2 ^e base de données)	41
Figure 3.3: PRISMA-Flow diagram (littérature française)	42

LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES

APA	American Psychiatric Association
ASB15	Gène Ankyrin Repeat and SOCS Box Containing 15 : Protein Coding
BFRs	Brominated Flame Retardants
BPA	Bisphénol A
CIM-10	Classification Internationale Des Maladies (10 ^e Révision)
DRD4	Gène Récepteur de Dopamine
DRD5	Gène Récepteur de Dopamine
DSM-5	Manuel Diagnostique et Statistique Des Troubles Mentaux (5 ^e Édition)
DSM-IV-TR	Manuel Diagnostique et Statistique Des Troubles Mentaux (4 ^e Édition, Version Révisée)
ECUT	Empathie/Les Traits D'impassibilité
EEG	Électro-Encéphalographie
EREG	Régulation des Émotions
ERNL	Réactivité/Négativité/Labilité Des Émotions
ERU	Reconnaissance/Compréhension des Émotions
GLUT3	Transporteur de Glucose-3
HTR1 B	Gène Récepteur de Sérotonine
LMOD2	Gène Leiomodin 2 : Protein Coding
MRI	Magnetic Resonance Imaging
NO ₂	Dioxyde De Nitrogène

PAE	Prenatal Alcohol Exposure
PCB	Polychlorobiphényles
PCBs	Polychlorinated Biphenyls
PCOS	Syndrome des Ovaires Polykystiques
POP	Polluants Organiques Persistants
PRS	Scores de Risque Polygénique
SHFM1	La sous-unité complexe de protéasome 26S DSS1 codée par le gène SHFM1
SLC2A3	Gene-Solute Carrier Family 2 Member 3 : Protein Coding
SLC6A3	Gène Transporteur de Dopamine
SLC6A4	Gène Transporteur de Sérotonine
SLE	Systemic Lupus Erythematosus
SLI	Specific Language Impairment
SNAP25	Gène codant pour la Protéine Synaptosome
TC	Trouble des conduites
TBR	Rapport ondes thêta/bêta
TDAH	Trouble du déficit de l'attention/hyperactivité
TSA	Trouble du spectre de l'autisme
TSPT	Trouble de stress post-traumatique
TOP	Trouble oppositionnel avec provocation
WASL0	Neural wiskott-Aldrich syndrome protein gene

RÉSUMÉ

Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) est reconnu comme un des troubles les plus fréquents chez les enfants d'âge scolaire. De nombreuses recherches tentent d'en comprendre l'étiologie sous un angle spécifique de théorisation. Or, à ce jour, aucun angle théorique n'a démontré de liens de causalité unique. Les études s'entendent de plus en plus sur l'aspect multifactoriel en ce qui concerne l'origine du TDAH, bien qu'aucune étude ne se soit encore penchée sur l'aspect intégratif de l'étiologie du trouble. Ainsi, la présente recherche est exploratoire et tente d'innover en conceptualisant le TDAH de façon plus intégrée. Pour ce faire, nous avons construit cette recherche sous forme de revue systématique de la littérature s'intéressant aux différentes façons de percevoir et concevoir le TDAH. Cette thèse apporte une nouvelle avenue en combinant les différents angles de théorisation afin de les articuler de façon plus intégrée dans le but de placer l'enfant au centre de sa souffrance.

L'objectif de recherche vise à comprendre les origines du TDAH tel que conceptualisé à notre époque. De la sorte, nous nous sommes intéressées à la littérature actuelle scientifique sur le sujet et avons sélectionné un total de 204 articles scientifiques issus de diverses bases de données. Notre méthodologie scientifique est entièrement basée sur le processus rigoureux de revue systématique de littérature tel que décrit par la Campbell Collaboration.

D'après notre échantillon de textes, nous y avons extrait les données sous forme de thèmes ayant subi des analyses à deux niveaux. Dans un premier temps, nos analyses ont permis de dégager, par déduction, quatre modèles de conception de l'étiologie du TDAH : le modèle biomédical, le modèle développemental, le modèle psychodynamique ainsi que le modèle des relations parents/enfant. Le modèle biomédical contient les textes qui conçoivent l'étiologie du TDAH sous un angle principalement biologique. Les hypothèses associées au TDAH selon la perspective biomédicale se situent soit auprès de certains gènes, soit d'après certaines structures du cerveau, soit selon certains neurotransmetteurs. Le modèle biomédical aborde aussi la question des interactions entre les fragilités biologiques et les facteurs environnementaux. Pour ce qui est du modèle développemental, nous avons recensé plusieurs types de facteurs environnementaux hypothétiques pouvant expliquer le développement du TDAH. Les facteurs sont d'ordre environnemental, présents au courant du développement de l'enfant, ayant été regroupés selon six grandes catégories. Le modèle théorique psychodynamique conceptualise l'étiologie du TDAH sous trois rubriques, soit la définition, les symptômes et des causes, tous interreliés. La définition, les symptômes et les causes sont présentés comme des facteurs intrapsychiques, donc des conflits affectifs chez l'enfant qui se développent en lien avec ses parents, et plus précisément, sa mère. Enfin, le dernier modèle de conceptualisation s'intéresse aux relations entre les parents et l'enfant. Cet angle de théorisation conçoit que le type d'attachement, la santé mentale des parents ainsi que les pratiques parentales peuvent avoir une incidence sur le développement du TDAH.

Dans un deuxième temps, nos données ont subi un processus d'analyse visant à articuler les thèmes retenus lors du premier processus d'analyse. À cet effet, nous avons retenu de nombreux facteurs pouvant avoir une association significative avec le développement du TDAH ; cependant, nous constatons que ces associations restent encore mal comprises. Parfois, les liens associatifs sont

faibles, parfois ceux-ci sont élevés, tandis que pour d'autres facteurs, surtout sur le plan relationnel, les associations sont concomitantes. Nous en sommes venus à la réflexion qu'aucun modèle actuel ne permet de consolider toutes ces informations sous l'étiologie du TDAH et avons proposé un nouveau modèle intégratif. Ce nouveau modèle intégratif propose de rallier les facteurs biologiques, intrapsychiques, relationnels et environnementaux dans une compréhension plus intégrée du trouble. Bien que notre modèle permette une discussion et une conceptualisation théorique, il demeure difficile de l'assimiler sur plan clinique. Ceci nous amène à poser des questions et à entreprendre des réflexions critiques face à nos constats de recherche. Plus précisément, il est à se demander si la définition du TDAH n'est pas en soit, un facteur contributif au cloisonnement des approches conceptuelles du trouble. Nous interrogeons également la tendance rapide à la médication et mettons en doute le système actuel nosographique en santé mentale. Également, nous réfléchissons aux aspects socioculturels qui influencent la conceptualisation du trouble, et tout particulièrement en occident. Enfin, ce projet de recherche revêt une importance fondamentale dans les avancées scientifiques et se veut une initiation à la réflexion que nous portons sur la souffrance de l'enfant. Nous terminons notre exposé en proposant des avenues de recherches ainsi que des recommandations et interventions en clinique de l'enfant.

Mots-clés : TDAH, étiologie, biomédical, développemental, psychodynamique, relations parents/enfant, perspective intégrée.

ABSTRACT

Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is recognized as one of the most common disorders in school-aged children. There is a great deal of research that attempts to understand the etiology of ADHD from a specific theorizing perspective. However, to date, no single theoretical perspective has demonstrated unique causal links. There is a growing consensus on the multifactorial aspect of the origin of ADHD, although no study has yet addressed the integrative aspect of the disorder's etiology. Thus, the present research is exploratory and attempts to break new ground by conceptualizing ADHD in a more integrated manner. To do so, we have built this research in the form of a systematic literature review that focuses on the different ways of perceiving and conceiving ADHD. This thesis provides a new avenue by combining the different angles of theorization in order to articulate them in a more integrated manner with the goal of placing the child at the center of his or her suffering.

The research objective is to understand the origins of ADHD as conceptualized in our time. In this way, we looked at the current scientific literature on the subject and selected a total of 204 scientific articles from various databases. Our scientific methodology is based entirely on the rigorous process of systematic literature review as described by the Campbell Collaboration.

From our sample of texts, we extracted data in the form of themes that were analyzed at two levels. First, our analyses allowed us to identify, by inference, four models of conception of the etiology of ADHD: the biomedical model, the developmental model, the psychodynamic model and the parent/child relationship model. The biomedical model contains those texts that conceive of the etiology of ADHD from a primarily biological perspective. The hypotheses associated with ADHD from the biomedical perspective are either with certain genes, brain structures, or neurotransmitters. The biomedical model also addresses the issue of interactions between biological vulnerabilities and environmental factors. In the developmental model, we have identified several types of hypothesized environmental factors that may explain the development of ADHD. The factors are environmental, present during the child's development, and have been grouped into six broad categories. The psychodynamic theoretical model conceptualizes the etiology of ADHD under three headings: definition, symptoms and causes, all of which are interrelated. The definition, symptoms and causes are presented as intrapsychic factors, i.e., affective conflicts in the child that develop in relation to his or her parents, and more specifically, the mother. Finally, the last conceptualization model focuses on the relationship between the parents and the child. This angle of theorization conceives that the type of attachment, the mental health of the parents as well as the parenting practices can have an impact on the development of ADHD.

In a second step, our data underwent a process of analysis aimed at articulating the themes retained in the first analysis process. To this end, we have retained many factors that may have a significant association with the development of ADHD; however, we note that associations are still poorly understood. Sometimes the associative links are weak, sometimes they are high, while for other factors, especially on the relational level, the associations are concomitant. We have come to the conclusion that no current model allows us to consolidate all this information under the etiology of ADHD and have proposed a new integrative model. In short, this new integrative model for understanding the origins of ADHD proposes to bring together biological, intrapsychic, relational

and environmental factors under one model. However, it turns out that our model allows for theoretical discussion and conceptualization, but clinically it proves difficult to understand the disorder in an integrated way. This leads us to ask questions and to undertake critical reflections on our research findings. Specifically, we wonder if the understanding of the definition of ADHD itself is less consensual than we thought at the beginning of the research project. We also question the rapid trend toward medication and question the current nosography system in mental health. Finally, we reflect on the privileged sociocultural aspects in the West. Finally, this research project is of fundamental importance in scientific advances and is intended as an initiation to our reflection on the suffering of the child. We conclude our presentation by proposing avenues of research as well as recommendations and interventions in the child's clinic.

Keywords: ADHD, etiology, biomedical, developmental, psychodynamic, parent/child relationships, integrated perspective.

CHAPITRE 1

INTRODUCTION : MISE EN CONTEXTE

Le trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité, appelé ci-après « TDAH », est considéré comme le trouble de santé mentale le plus fréquent chez l'enfant en Amérique du Nord (Gonon, Guilé et Cohen, 2010). Cette incidence explique pourquoi la problématique a été étudiée par tant de chercheurs depuis plusieurs années. Nombre d'entre eux ont tenté d'identifier les causes principales du TDAH en mesurant, le plus souvent, un angle unique de la problématique. Ainsi, malgré la quantité d'études sur le sujet, les connaissances demeurent fragmentées et rares sont les recherches qui étudient le phénomène d'un point de vue multidimensionnel. C'est pourquoi nous avons décidé d'approcher cette problématique selon une perspective interdisciplinaire afin de mettre en évidence la complexité de ce trouble. L'objectif principal de cette recherche est de comprendre l'étiologie du TDAH. Pour ce faire, nous avons construit cette thèse sous forme de revue systématique de la littérature.

Dans les prochains paragraphes, nous peignons le portrait général du TDAH. Pour ce faire, nous définirons le trouble ainsi que ses manifestations, les diagnostics différentiels et les comorbidités, la prévalence du trouble et l'évolution des symptômes en fonction de l'âge (principalement suivant les indications du DSM-5, principal outil utilisé en Amérique du Nord). Ensuite, nous présenterons les diverses polémiques qui y sont rattachées. En terminant, ce chapitre présente la structure de la thèse.

1.1 Le TDAH aujourd'hui

S'il existe des variantes de la définition générale du TDAH, il semble y avoir consensus scientifique pour y voir un trouble neurodéveloppemental de haute prévalence, le plus souvent diagnostiqué durant l'enfance et persistant à l'adolescence et à l'âge adulte, caractérisé par des symptômes d'inattention et/ou d'hyperactivité/impulsivité. Les causes envisagées sont diversifiées, la littérature étant hétérogène sur ce point. Le TDAH affecterait plusieurs sphères développementales (cognitive, académique, sociale et familiale), ce qui fait de lui une importante question de santé publique à travers le monde. Cette définition du TDAH se retrouve dans la plupart des textes retenus pour la présente thèse, en excluant l'orientation psychodynamique. À cet effet, les définitions de type psychodynamique ne posent pas le TDAH de façon nosographique, mais plutôt sous une perspective intégrée. Cette différence sera élaborée plus loin, mais à ce stade de cette thèse, en examinant la littérature, le consensus sur la définition du TDAH n'est pas aussi ferme qu'il y paraît. Le chapitre de discussion nous permettra de porter un regard critique sur la définition du concept et mettre en valeur les différentes définitions présentes dans la littérature.

1.1.1 Définition

Selon le DSM-5 (APA, 2013), le TDAH est un trouble neurodéveloppemental se manifestant par des comportements intenses, persistants et fréquents d'inattention et/ou d'hyperactivité/impulsivité, qui perturbent le fonctionnement quotidien ou le développement. Les critères du DSM-5 exigent également qu'une gêne fonctionnelle soit observée dans au moins deux environnements. Si les problèmes apparaissent dans certains contextes précis, on parlera d'un trouble situationnel; s'ils touchent plusieurs sphères de la vie, de trouble multisituationnel.

Le DSM-5 distingue trois sous-types de TDAH : inattention, hyperactivité/impulsivité ou les deux à la fois. Il est à noter que le DSM-IV traitait séparément l'hyperactivité et l'impulsivité, là où la dernière version ne présente qu'un seul critère diagnostique. Comment expliquer cette différence de perception? Cette réflexion aura lieu dans la section Discussion. Il importe de rester succinct avec le DSM-5, présenté dans cette section. Tout d'abord, voici les symptômes de l'inattention tels que documentés dans le DSM-5. L'inattention se manifeste sur le plan comportemental dans le

TDAH par une distractibilité, un manque de persévérance, du mal à soutenir son attention et le fait d'être désorganisé et n'est pas due à une attitude de défi ni à un manque de compréhension. Voici les symptômes listés dans le DSM-5 (APA, 2013) :

- Souvent, l'enfant ne parvient pas à prêter attention aux détails, commet des fautes d'étourderie dans les devoirs scolaires
- A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux
- Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement
- Souvent ne se conforme pas aux consignes
- Éprouve des difficultés d'organisation
- N'aime pas ou évite les tâches qui exigent un effort mental soutenu
- Perds ses affaires
- Est facilement distrait
- Oublie de faire des tâches journalières

Même si l'hyperactivité et l'impulsivité se retrouvent sous la même catégorie diagnostique dans le DSM-5 (APA, 2013), elles ont des définitions bien distinctes. L'hyperactivité correspond à une activité motrice excessive (comme un enfant qui court partout) dans des situations où cela est inapproprié, ou par un excès de « bougeotte », de tapotements des doigts ou de bavardage. Chez les adultes, l'hyperactivité peut se manifester par une agitation extrême ou par une intensité d'activité épuisante pour les autres.

Tandis que l'impulsivité se réfère à des actions précipitées posées à n'importe quel moment sans réflexion et dont les conséquences peuvent être blessantes pour les autres. Ce pôle hyperactif/impulsif renvoie aux symptômes suivants :

- Remue souvent les pieds et les mains ; se tortille sur son siège
- A du mal à rester assis longtemps
- Souvent, cours ou grimpe partout dans des situations où cela est inapproprié (chez les adolescents, cela peut se limiter à un sentiment subjectif d'impatience motrice)
- Est souvent « sur la brèche » ou agit souvent comme s'il était monté sur des ressorts
- Parle souvent trop
- Donne une réponse avant que la question ne soit entièrement posée
- Difficulté à attendre (son tour)
- Interromps souvent les autres ou impose sa présence (p. ex. : fais irruption dans les jeux ou les conversations).

Pour pouvoir poser un diagnostic, conforme aux dispositions du DSM-5, l'enfant doit présenter six symptômes, l'adulte cinq. Sur la base des symptômes observés, on parlera d'un diagnostic de type inattentif si les symptômes sont issus de la liste portant sur l'inattention, de type hyperactivité/impulsivité s'ils sont issus de la liste sur l'hyperactivité/impulsivité, ou de type combiné s'ils proviennent des deux listes. Le DSM-IV-TR (APA, 2000) se montrait strict en exigeant que le diagnostic soit posé avant l'âge de sept ans, alors que le DSM-5 place la barre à 12 ans. Ce dernier innove en outre en proposant des critères adaptés à l'âge adulte. Cela traduit l'idée d'après laquelle le TDAH est un trouble neurodéveloppemental qui, dans la plupart des cas, persiste même si le profil de la personne touchée évolue. Les deux autres conditions restrictives prévues sont que les symptômes soient observés sur une période d'au moins six mois et qu'ils ne puissent être expliqués par un autre trouble. Finalement, le DSM-5 prévoit également la spécification du degré de sévérité : léger, modéré ou sévère en fonction du nombre de symptômes relevés (APA, 2000 ; APA, 2013).

1.1.2 Prévalence

Nous remarquons que les estimations de prévalence indiquées dans les DSM-IV et -5 ne font pas tout à fait consensus à travers nos lectures. Rappelons d'abord que, selon le DSM-IV-TR (APA, 2000), la prévalence du TDAH se situe entre 3 % et 7 % chez les enfants d'âge scolaire. Dans le DSM-5 (APA, 2013), le taux s'élève plutôt à 5 % chez les enfants d'âge scolaire et à 2,5 % chez les adultes. Ces chiffres correspondent plus ou moins à ceux qui sont présentés dans la plupart des études examinées. Beaucoup d'études situent en effet la prévalence mondiale entre 3 % et 10 % de la population. Nous avons recensé quelques travaux allant jusqu'à 12 % (Azeredo, Moreira et Barbosa, 2018; Neale *et al.*, 2010) et même jusqu'à 18 % – chez les enfants entre 6 et 17 ans aux États-Unis (Sharma et Couture, 2014). Quoi qu'il en soit de ces variations, le TDAH est considéré comme le trouble neuropédiatrique le plus fréquent (Gonon, Guilé et Cohen, 2010) et les coûts des services sociaux et de santé qui y sont associés ne cessent d'augmenter (Graziano et Garcia, 2016).

Suivant le DSM-5, le taux de prévalence est le même à travers le monde, mais des études indiquent des variations importantes d'un pays à l'autre. C'est le cas par exemple chez Serati *et al.* (2017), pour qui les taux fluctuent de 1 % à 8 %. Il est vraisemblable que cet écart soit lié à l'augmentation du nombre de diagnostics dans les dernières décennies (Nikkelen *et al.*, 2014). C'est ainsi que

Thomas *et al.* (2015) considèrent que la prévalence réelle du TDAH est similaire d'un pays à l'autre, dans toutes les cultures et à tous les niveaux socio-économiques, mais que davantage de diagnostics sont posés à certains endroits – plus en Amérique du Nord qu'en Europe, par exemple. C'est ainsi que si l'on rapporte qu'entre 7 % et 9 % des enfants étatsuniens reçoivent un diagnostic de TDAH (Gonon, Guilé et Cohen 2010), le taux se situe plutôt entre 3 et 5 % au Québec et au Canada – avec une nette prédominance masculine de 2½ à 4 garçons pour 1 fille (Vantalon, 2014).

Concernant les différences de prévalence entre les garçons et les filles, notons que le DSM-IV-TR en tenait compte (APA, 2000) là où le DSM-5 les néglige. Étant donné l'importante quantité d'études sur le sujet, nous ne sommes pas en mesure de proposer une estimation claire. A priori, plus les textes sont récents, moins la différence entre les garçons et les filles semble significative. Il est alors à se demander pourquoi les études varient autant dans leur prévalence. Ces réflexions guideront en filigrane la présente recherche.

1.1.3 Diagnostic différentiel et comorbidités

Les symptômes du TDAH peuvent être difficiles à discerner, car les comportements typiquement associés au trouble peuvent aboutir à d'autres diagnostics – comme le retard intellectuel, le trouble oppositionnel, le trouble envahissant du développement, le trouble psychotique, le trouble de l'humeur ou encore le trouble de personnalité (APA 2000 ; APA 2013). Puisqu'un nombre important d'enfants diagnostiqués TDAH présentent des comorbidités avec un autre trouble, le DSM-5 prévoit une section assez détaillée concernant le diagnostic différentiel.

À cet effet, dans 25 % à 40 % des cas, des difficultés d'apprentissage du langage écrit sont notées. Pour 50 % des enfants concernés, le TDAH se combine à des troubles d'acquisition de la motricité et de la coordination; pour 10 % à 60 % d'entre eux, à la dyscalculie (c.-à-d. un trouble spécifique du développement impliquant une difficulté à calculer) (Noël, Rousselle et De Visscher, 2013). C'est ainsi que 50 % des enfants ayant un diagnostic de TDAH et suivant un cursus scolaire standard sont en situation d'échec ou ont redoublé dans au moins une matière durant l'adolescence.

Cependant le tableau des comorbidités du TDAH ne s'arrête pas là. Les enfants ayant un TDAH montrent d'importantes comorbidités sur le plan des troubles du comportement. Il est estimé que

30 % à 40 % de ces jeunes répondent aux critères du trouble d'opposition ou du trouble des conduites. La présentation clinique des troubles anxieux est associée au TDAH dans 25 % des cas. Pour les troubles de l'humeur, le taux s'élève à 20 %; pour les troubles du sommeil, il se situe entre 25 % et 30 %. Le DSM-5 considère le trouble du spectre de l'autisme comme une comorbidité du TDAH dans 60 % des cas (Vantalon, 2014). En tenant compte de l'ampleur du champ des comorbidités du TDAH, on comprend qu'elles puissent avoir des répercussions importantes sur la sphère sociale du jeune ainsi que sur son bien-être émotionnel (Schmidt et Petermann, 2009). Ces comorbidités nous amènent en outre à nous interroger sur les causes propres du TDAH ainsi que sur les paramètres diagnostiques, d'où toute l'importance de cette thèse de se questionner sur l'étiologie du trouble. Nous cherchons à étudier l'origine et la signification du TDAH actuelle. Malgré une forte présence du DSM dans la culture psychologique et médicale en Amérique du Nord, la documentation scientifique se permet de mettre en lumière des polémiques actuelles et celles-ci seront abordées dans la section suivante.

1.2 Polémiques

Nos recherches bibliographiques nous ont permis rapidement de constater différentes polémiques quant à l'étiologie du TDAH. Dans cette section, nous discutons des controverses associées à la prise de médication, aux critiques sociologiques entourant l'industrie pharmaceutique, l'aspect de la nosographie en santé mentale ainsi que les différences culturelles associées à la reconnaissance et l'expression du trouble.

1.2.1 La médication

L'utilisation des médicaments dans la prise en charge de personnes ayant un TDAH revêt une grande importance même si elle est controversée (Wodon, 2009). Au moins 85 % des enfants diagnostiqués prennent des psychostimulants dans le but de contrer les symptômes (Olfson, 2003). Selon Lafortune et Collin (2006), on observe une tendance à l'augmentation des prescriptions de médicaments dans les milieux pratiques. Notons quelques observations formulées par ces auteurs :

la prise de médicaments commencerait à un âge de plus en plus jeune, les prescriptions de plusieurs molécules à la fois seraient en augmentation, et les taux de prescription seraient particulièrement élevés dans certains milieux institutionnels. Par exemple, dans les Centres Jeunesse de la banlieue montréalaise en 2001 et 2002, 36,6 % des enfants, soit entre 6 et 18 ans, prenaient des médicaments (Lafortune et Laurier, 2005 ; Lafortune, Laurier et Gagnon, 2004).

Pourquoi? Les bénéfices associés à la prise de médicaments chez ces enfants incluent la diminution de comportements perturbateurs ou socialement négatifs, ainsi que l'augmentation de la collaboration et de la productivité en classe. Toutefois, plusieurs effets néfastes sont également observés comme la perte d'appétit et les troubles de sommeil. Puisque le *Méthylphénidate* (ou *Ritaline*) est le médicament le plus utilisé pour traiter les enfants d'âge scolaire présentant un TDAH, ajoutons quelques précisions sur les psychostimulants. Il a été observé que les psychostimulants n'ont pas d'effet sur les troubles associés au TDAH, comme l'anxiété, la dépression et les difficultés du fonctionnement social (Molina et al., 2009, cité dans Gono, Guilé et Cohen, 2010). À cet égard, dans une étude longitudinale réalisée aux États-Unis (Arnold *et al.*, 1997) au début des années 1990 auprès d'enfants prenant des psychostimulants, Molina *et al.* (2007) rapportent que même lorsque le traitement se poursuit jusqu'à l'adolescence, il ne diminue pas les risques de délinquance et d'abus de substances, problématiques souvent observées chez les adolescents ayant un TDAH (Molina *et al.*, 2007, cités dans Gono, Guilé et Cohen, 2010). Plus généralement, environ 30 % des enfants ne bénéficieraient pas des effets des psychostimulants (Wodon, 2006). Le taux de réponse attribué au méthylphénidate est de 70 %. Pour le 30 % restant, des médicaments non stimulants, tels que l'atomoxétine, représentent une alternative pour le traitement des symptômes du TDAH.

Cela étant dit, en Amérique du Nord, plus précisément aux États-Unis, plus d'un million d'enfants présentant un tableau symptomatique de TDAH sont traités uniquement au moyen de médicaments, dans le but d'atténuer les symptômes. Or, le traitement par les médicaments est purement axé sur les symptômes (Golse, 1996) et ne prend pas en considération d'autres perspectives étiologiques du TDAH. Nous sommes face au constat que la médication est le traitement privilégié à ce jour.

1.2.2 Critique sociologique de l'industrie pharmaceutique

En effectuant notre recherche bibliographique, nous avons trouvé plusieurs textes sociologiques qui critiquent la médication des enfants TDAH. À partir de cette littérature, les paragraphes qui suivent abordent l'incidence de l'industrie pharmaceutique sur les prescriptions (APA, 2013 ; Lafortune, Gagné et Blais, 2012 ; Noah, 2002) et comment la nosographie de la santé mentale contribue à exacerber la prescription de médicaments (Bursztein et Golse, 2005 ; Golse, 2004 ; Kendell et Jablensky, 2003).

La polyprescription destinée aux enfants est un phénomène de plus en plus observé au Canada comme ailleurs (Lafortune, Gagné et Blais, 2012). C'est-à-dire que l'âge moyen des consommateurs tend à diminuer et que plusieurs médicaments sont administrés en même temps. L'approche traditionnelle en santé mentale utilisée au Québec est fondée selon le DSM (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux). Subséquemment, le DSM-5 propose une approche par symptômes cibles, passant d'une logique syndromique à une logique symptomatologique et dimensionnelle. Cela favorise la polyprescription dans la mesure il semble aller de soi de polymédicamenter un patient polysyndromique. En d'autres mots, comme les symptômes sont largement considérés dans le diagnostic des troubles mentaux, il en va de soi de traiter les symptômes associés. Ceci étant dit, pour le TDAH, les symptômes associés sont l'hyperactivité, l'inattention ainsi que l'impulsivité, tous passibles d'être traités via une médication.

Cependant, la polyprescription ne fait pas l'unanimité dans les milieux médicaux, et différentes études tentent de comprendre ce phénomène (Lafortune, Gagné et Blais, 2012). Les sociologues se penchent d'abord sur l'influence de la diffusion des « connaissances » associées aux médicaments, en tenant compte du fait que tout praticien est appelé à prendre des décisions dans des contextes d'incertitude. Or, comme le souligne Noah (2002), dans tout transfert de connaissance, le professionnel de la santé acquiert et assimile des informations incomplètes et conflictuelles passant par différents canaux. Ces informations peuvent s'avérer biaisées lorsque les professionnels consultent des rapports de recherche produits et financés par l'industrie pharmaceutique. Ces rapports sont en effet susceptibles d'aboutir davantage à des résultats montrant les effets bénéfiques de la médication. D'après le même auteur, cela donne lieu à des contrastes eu égard aux recherches

réalisées par des équipes indépendantes ou aux recensions systématiques fondées sur une analyse critique des données.

Outre les canaux de transfert des connaissances, d'autres facteurs semblent influencer l'augmentation de la pharmacoprescription, tels que les milieux de pratiques complexes (hôpitaux, CLSC), l'accessibilité de l'information et les demandes des familles elles-mêmes. Les professionnels de la santé tendent à reconnaître la difficulté de généraliser les résultats de recherches conduites en laboratoires à des contextes naturels et complexes (Lafortune, Gagné et Blais, 2012). Cependant, ils ne peuvent refuser d'offrir les traitements sous prétexte des critères d'inclusion et d'exclusion dans des milieux débordés, en plus de devoir composer avec les demandes des tiers payeurs (c.-à-d. les compagnies d'assurance) et des patients. Les tiers payeurs, qui sont de plus en plus au courant des pratiques fondées sur les données probantes, deviennent plus intrusifs quant au remboursement des traitements qu'ils estiment non efficaces. Enfin, les praticiens sont également sous l'influence des représentations sociales sur l'acte de prescrire. En effet, l'acte de prescrire et d'intégrer des médicaments à un traitement comporterait une puissance symbolique importante dans le cadre de la relation entre un médecin et son patient (Lafortune, Gagné et Blais, 2012).

1.2.3 Nosographie et santé mentale

L'approche de la santé mentale a évolué depuis la première parution du DSM : on s'intéresse davantage aux symptômes généralisables qu'au sujet et à sa souffrance (Golse, 2004 ; Bursztejn et Golse, 2005). Le DSM est organisé en catégories nosographiques qui donnent lieu à des séries de symptômes ; ce qui encourage de facto le traitement des symptômes plutôt que du sujet souffrant. L'effervescence entourant la médication ne fait qu'accentuer un désir social de supprimer les symptômes (Levet, 2006).

Les questions posées au sujet du TDAH illustrent des problèmes nosographiques fondamentaux et les paradoxes auxquels la psychopathologie contemporaine est confrontée. En effet, les pathologies psychiatriques sont difficilement identifiables au moyen de marqueurs biologiques spécifiques. De ce fait, s'il existe plusieurs hypothèses biologiques pour expliquer le TDAH, aucune n'a pu établir de lien causal incontestable. Pour identifier et délimiter le normal et le pathologique, on se rapporte

donc à des consensus cliniques faisant le pont entre différents champs d'études spécifiques. Les consensus se transforment au fil du temps, comme en témoignent les différentes versions du DSM. C'est précisément pourquoi les symptômes, qu'il est possible de décrire sans s'entendre sur leurs causes, tendent à s'imposer dans le raisonnement clinique, à travers des classifications et des catégories. Ces étiquettes diagnostiques peuvent avoir plusieurs utilités, notamment pour tracer la voie vers le traitement pharmaceutique des symptômes.

Cela soulève plusieurs questions. C'est ainsi que Kendell et Jablensky (2003) soutiennent que, pour qu'un système catégoriel soit valide en psychiatrie, il doit respecter deux critères : 1) les catégories doivent pouvoir établir des frontières claires entre le normal et le pathologique et 2) il ne doit pas être possible de faire se recouper des diagnostics différents pour un cas donné. Ces défis relatifs au TDAH mettent en lumière les difficultés actuelles de fixer des limites précises entre les manifestations normales et pathologiques d'hyperactivité et d'inattention au cours du développement.

1.2.4 Différences culturelles

Notre recherche doctorale ne s'attardera pas aux différences culturelles du TDAH, mais il nous apparaît important que ces enjeux soient soulevés en filigrane, notamment en vue des recherches futures. À cette fin, abordons brièvement quelques considérations issues de travaux en psychologie clinique culturelle et en psychiatrie transculturelle.

Les études transculturelles soulignent l'importance du contexte de développement dans l'émergence et les manifestations du TDAH tout en documentant les différences culturelles. Ces différences s'observent sur deux niveaux, soit théorique et empirique. Un exemple rencontré fréquemment dans nos recherches concerne les divergences entre les communautés scientifiques américaine et européenne quant à la description du trouble, sa prévalence, sa reconnaissance, son diagnostic et les manières de le traiter (Reid et Maag, 1997, cités dans Rousseau *et al.*, 2008). C'est ainsi qu'on utilise des manuels diagnostiques différents des deux côtés de l'Atlantique, le DSM-5 en Amérique du Nord et le CIM-10 en Europe (Rousseau, 2008). Selon Rohde *et al.* (2005), il est possible de remarquer des critères plus restrictifs, demandant un degré d'expression symptomatologique plus élevé dans le CIM-10.

Il semble donc nécessaire d'admettre que la reconnaissance des symptômes considérés pathologiques ou déviants variera en fonction des normes sociales et des théories psychopathologiques, ce qui ne peut qu'influencer les taux de prévalence du TDAH d'un pays à l'autre (Rousseau, 2008). Par exemple, dans une étude réalisée au Liban, Bathiche (2008) soutient que la prévalence des symptômes du TDAH est comparable à celle observée ailleurs, mais que la perception et la compréhension des symptômes sont différentes. Ceci influence le type d'intervention, l'engagement dans l'intervention et le succès de l'intervention (Nezu *et al.*, 2010). Autrement dit, les particularités d'une famille donnée et d'une équipe d'intervention donnée, leurs attentes et leur raisonnement relatif au TDAH; tout cela doit être pris en compte lors de l'évaluation et la mise en œuvre d'une intervention. Même si la présente thèse n'approfondira pas cette question substantiellement, il nous semble important de garder l'angle d'analyse culturel en tête.

1.3 Structure et présentation de la thèse

À la lumière de nos recherches préliminaires, nous constatons que la majorité des études sur le TDAH tendent à comprendre cette psychopathologie sous un angle spécifique, alors que coexistent plusieurs façons de concevoir le trouble et ses causes. Notre angle de contribution consiste à développer une compréhension intégrée de l'étiologie du TDAH. Pour ce faire, nous tentons de décrire ce qu'est le TDAH selon les quatre modèles théoriques, dans un premier temps et dans un deuxième temps, ce projet de recherche vise à déterminer si l'intégration des connaissances sur le TDAH donne lieu à une représentation générale cohérente. Les quatre modèles théoriques ont été créés selon une logique déductive d'après nos lectures ainsi que des discussions en équipe de recherche. Les modèles théoriques se sont précisés dans le temps pendant l'analyse des textes. Tout ce processus sera détaillé dans le chapitre de la méthodologie.

L'objectif principal de cette thèse est d'étudier l'origine et la signification du TDAH. Pour parvenir à la compréhension de l'étiologie du TDAH, cette thèse est structurée en chapitres représentant les différentes étapes de cette thèse en chapitres qui représentent les différentes étapes de

conceptualisation du trouble. Plus spécifiquement, le chapitre 1 a pour tâche de fournir des éléments de contexte en ce qui concerne la description et la perception du trouble aujourd'hui en Amérique du Nord dans le but de présenter la problématique. C'est pourquoi la définition du TDAH, sa prévalence, ses comorbidités et les diagnostics différentiels qui lui sont relatifs sont décrits dans le présent chapitre. Après quoi, les diverses polémiques recensées dans nos lectures : la médication, les critiques sociologiques et les différences culturelles ont été présentés afin d'amorcer des réflexions chez le lecteur.

Le chapitre 2 est consacré aux assises théoriques de la conceptualisation du TDAH. Nous y présenterons un aperçu des quatre modèles théoriques qui noyautent la littérature. Le chapitre 2 a été conceptualisé dans les débuts de ce projet de recherche et se veut une présentation sommaire des études trouvées lors de la conception de cette thèse.

Le chapitre 3 présente la méthodologie employée dans l'examen de la littérature. Elle se fonde sur trois bases de données. La première porte sur les éléments biomédicaux et développementaux liés à l'étiologie du TDAH, la deuxième sur les éléments psychodynamiques et relatifs aux relations parent-enfant. Il a paru utile de consulter également la « littérature en français » pour bonifier l'axe psychodynamique de notre recherche, le nombre d'études issues des bases de données consultées étant peu élevé pour ce modèle.

Dans le chapitre 4, les résultats seront présentés. Ce sera l'occasion de reprendre en détail chaque modèle théorique pour décrire l'état des connaissances scientifiques. Il est important de préciser que la nature de ce chapitre est seulement descriptive et présente les résultats des textes analysés que nous avons regroupés sous forme de modèles théoriques. Précisons qu'à la présentation des résultats, ceux-ci ont déjà subi une première forme d'analyse, ce que nous appelons les analyses de premier niveau. Plus précisément, nous considérons que les données, une fois regroupées en thématiques, ont subi une première forme d'analyse. Ce chapitre sera donc divisé en quatre sections, constituant les modèles théoriques, issus des différents champs thématiques.

Enfin, le dernier chapitre se veut une deuxième forme d'analyse. Cette analyse plus profonde des résultats descriptifs du chapitre 4 nous permettra de présenter une tentative d'intégration des connaissances sur l'étiologie du trouble. Nous émettons également une nouvelle forme de

théorisation du trouble conceptualisé en « modèle multiniveaux ». Ce modèle est une forme d'initiation à la réflexion et met en lumière plusieurs problèmes actuels concernant le TDAH. Ce sera également l'occasion d'exposer les limites et forces de la thèse ainsi que les diverses avenues de recherche auxquelles elle donne lieu. Enfin, nous terminons le Chapitre 5 avec nos recommandations et pistes d'intervention pour les professionnels et les familles concernées par le TDAH.

CHAPITRE 2

LES MODÈLES THÉORIQUES

Dans ce chapitre, nous présenterons brièvement quatre façons de conceptualiser l'étiologie du TDAH. Comme mentionné antérieurement, au cours de nos recherches préliminaires, nous avons remarqué d'importantes différences concernant la théorisation du TDAH. Cela nous a amenés à distinguer quatre principaux modèles traduisant des perceptions et des conceptions différentes de l'étiologie du trouble. Dans ce chapitre nous présentons les principaux concepts que ces modèles présentent en lien avec le TDAH de manière relativement succincte.

En commençant, nous avons remarqué que certains textes mettaient en évidence des particularités nord-américaines dans la conceptualisation et l'analyse du TDAH. Des particularités tendant à indiquer une certaine domination culturelle des explications génétiques et développementales. À partir de quoi nous avons pu observer que l'hyperactivité est l'objet opposant deux principales écoles. La première, dite anglo-saxonne, approche le trouble en matière de constellation syndromique à partir d'une perspective organique. La deuxième école, dite française, conçoit l'hyperactivité dans une perspective psychodynamique en accentuant le thème du développement de la personnalité de l'enfant (Delisle, 2010). Ainsi, des recherches, souvent à la fois européennes et psychodynamiques, se sont penchées sur le sens des symptômes du TDAH en mettant en évidence différents mécanismes psychopathologiques d'ordre affectif (Courtois *et al.*, 2007) et l'influence des relations parent-enfant précoces. Il a été question, dans nos discussions de recherche à savoir si la conceptualisation du TDAH pouvait en subdiviser selon les écoles anglo-saxonnes et européennes. Cependant, cette subdivision aurait été plutôt descriptive et superficielle. Nous tenions à mettre en lumière les différents angles de conceptualisation du trouble dans une recherche plus complexe.

En conséquence, il nous est apparu important de distinguer les différents angles thématiques sous forme de regroupement conceptuel que sont nos quatre modèles théoriques. Les textes de notre bibliographie ne nomment pas quatre modèles distincts, mais parlent plutôt d'angles de conceptualisation de l'origine et de la signification du TDAH sous des regroupements thématiques. Comme mentionné précédemment, tout ce processus d'élaboration des modèles théorique se retrouve dans le Chapitre Méthodologie. Dans le présent chapitre, nous allons tenter de rendre compte de l'ensemble de ces thématiques en divisant l'état des connaissances suivant quatre modèles : biomédical, développemental, psychodynamique et des relations parents/enfant.

2.1 Modèle biomédical

Plusieurs hypothèses génétiques font actuellement l'objet de recherches. Cependant, en l'absence d'une théorie neurobiologique solide, l'origine biologique du TDAH est souvent rapportée à sa forte héritabilité. La méta-analyse de Gonon, Guilé et Cohen (2010) passe en revue les données récentes issues des neurosciences en regard au TDAH en 2010. La première hypothèse qu'ils discutent lie le TDAH à un déficit dopaminergique. Celle-ci repose sur l'idée suivant laquelle les psychostimulants ont démontré leur efficacité pour soulager les symptômes de la plupart des enfants souffrant de TDAH, particulièrement pour le déficit d'attention. Or, les psychostimulants augmentent les niveaux de dopamine et facilitent la neurotransmission, d'où l'hypothèse. Cependant, poursuivent-ils, cette hypothèse se trouve infirmée par les recherches montrant que les psychostimulants augmentent l'attention de tout enfant, présentant ou non un TDAH (Gonon *et al.*, 2010).

La seconde hypothèse relevée par Gonon et ses collaborateurs porte sur un déficit de noradrénaline. Cette hypothèse stipule que le TDAH serait associé à un déficit de noradrénaline. Cependant, elle s'est vue opposer des objections similaires à celles qui ont été soulevées contre l'hypothèse précédente, notamment quant à l'efficacité des psychostimulants chez les enfants n'ayant pas de TDAH.

Les chercheurs relèvent troisièmement un nombre important d'études tentant d'associer le TDAH à des anomalies génétiques. À ce jour, les études génomiques ne sont pas encore parvenues à isoler un gène spécifique ou un groupe de gène en cause pouvant expliquer le développement du TDAH (Gonon *et al.*, 2010).

La quatrième hypothèse soulevée porte sur le développement et l'anatomie du cerveau (Gonon *et al.*, 2010). Les tests sur cette hypothèse sont peu nombreux, puisqu'ils requièrent des études longitudinales. Certaines données laissent entendre que le développement cortical des enfants souffrant de TDAH est retardé d'environ 3 ans et que ce retard est trois fois plus fréquent chez les garçons. On a cependant fait valoir que de nombreux facteurs environnementaux peuvent perturber le développement des fonctions cérébrales, particulièrement pendant la petite enfance et l'adolescence.

L'accumulation de données statistiquement non significatives sur les hypothèses génétiques, d'une part, et le fait que le TDAH soit plus fréquent dans certaines familles, d'autre part, a contribué à la popularisation d'une cinquième voie, axée sur l'héritabilité. En effet, être issu d'une famille où un membre est atteint d'un TDAH augmenterait cinq fois la probabilité que des parents du premier degré présentent le trouble (Kotte, Faraone et Biedermann, 2013). De même, des études menées auprès de paires de jumeaux ont montré une concordance plus élevée chez les paires monozygotes, de l'ordre de 70 % à 80 %, que chez les dizygotes, pour lesquelles la concordance oscille entre 30 % et 50 % (Faraone et Antshel, 2008). Néanmoins, deux études recensées (Heiser, 2006 ; Hay *et al.*, 2007) contestent ces résultats, soutenant que les études en cause recourent trop à des questionnaires remplis par les parents. Or, poursuivent-ils, les parents de jumeaux auraient tendance à exagérer la ressemblance entre leurs enfants. En modifiant la méthode de récolte de données et le contenu des questionnaires, les deux études aboutissent à une concordance de 30 %. Pour leur part, Gonon, *et al.* (2010) soulignent que l'héritabilité, notamment eu égard aux paires de jumeaux, n'est pas seulement d'ordre génétique. En effet, un environnement parental inapproprié en début de vie peut perturber le comportement et le développement cérébral à l'âge adulte, d'une part, et les perturbations sont transmissibles aux générations suivantes, d'autre part. Ainsi, de nombreux facteurs environnementaux entrent d'après eux en jeu, dont la pauvreté, une naissance prématurée, la consommation d'alcool et de tabac pendant la grossesse, les troubles de santé mentale chez le

parent, le jeune âge de la mère, les mauvais traitements, et l'excès de télévision entre un et trois ans (Gonon, *et al.*, 2010).

En somme, les hypothèses biomédicales présentent des lacunes et ne peuvent pas encore expliquer à elles seules l'émergence du trouble. La forte héritabilité du TDAH est démontrée, mais sa neurobiologie demeure mal connue. Il n'est donc pas possible d'affirmer que le trouble soit seulement ou principalement biologique.

2.2 Modèle développemental

Comme énoncé précédemment, il semble que l'angle biologique ne peut pas expliquer à lui seul le développement du TDAH. Nombreux sont les facteurs environnementaux présents tout au long du parcours développemental de l'enfant, ayant attiré l'attention des chercheurs. Néanmoins, tout comme les facteurs d'ordre biologique, les facteurs de risque environnementaux pendant le développement de l'enfant, donnent lieu à des mesures statistiquement significatives sans qu'un lien de causalité n'arrive à s'imposer. Comme nous le verrons, il en découle l'idée suivant laquelle les meilleures explications du TDAH combinent les hypothèses biologiques et environnementales. Voyons cela de plus près.

Des travaux de neurobiologie et de neuropsychologie ont montré qu'un environnement parental déficitaire en début de vie pouvait perturber le comportement et le développement neurobiologique, même à l'âge adulte (Weaver *et al.*, 2004; McGowan *et al.*, 2009). De même, des études comme celle de Galéra et Bouvard (2014) ont mis en relief un ensemble d'écrits sur les interactions gène-environnement, ce qui a contribué à renforcer l'hypothèse d'un trouble multifactoriel. Dans un cas comme dans l'autre, de fructueuses avenues de recherche ont été documentées. À partir de quoi Galéra et Bouvard (2014) et Gonon *et al.* (2010) ont répertorié les facteurs de risque environnementaux susceptibles d'avoir une incidence sur le développement du TDAH :

- Facteurs pré- et périnataux : tabagisme, alcool, stress, bas poids à la naissance, prématurité ;

- Toxiques environnementaux : pesticides, biphényles, plomb ;
- Adversité sociale : faible statut socio-économique, conflits parentaux, mauvais traitements durant l'enfance, problèmes de santé mentale des parents, monoparentalité, coercition parentale, privations graves ;
- Facteurs diététiques : déficit nutritionnel (zinc, magnésium, fer, argent), colorant, sucre.

Concernant les facteurs pré- et périnataux, Galéra et Bouvard (2014) évoquent l'hypothèse selon laquelle les gènes responsables des comportements à risque de la mère pendant la grossesse seraient transmis à l'enfant. C'est-à-dire que l'épigénétique du TDAH se voit liée à l'environnement dans lequel l'enfant grandit. Les facteurs relatifs aux toxiques environnementaux renvoient quant à eux à l'exposition à des pesticides ou au plomb. Par ailleurs, certaines variables sociales (p. ex. : la coercition parentale, la pauvreté, le stress, les problèmes de santé mentale des parents) ont montré leur influence sur le développement de psychopathologies chez l'enfant (Galéra et Bouvard, 2014 ; Gonon *et al.*, 2010). Finalement, en ce qui concerne les facteurs diététiques, un déficit en zinc, en magnésium et en fer ou une consommation excessive de colorant et de sucre ont montré une incidence statistique. Tous ces facteurs de risque ont été établis à partir d'associations statistiques indiquant un lien plausible avec le développement du TDAH (Galéra et Bouvard, 2014).

Cela dit, ces avenues de recherche ne permettent pas l'identification de marqueurs diagnostiques ou de cibles thérapeutiques claires. D'une part, les facteurs de risque génétiques font l'objet d'une connaissance parcellaire, d'autre part les interactions des gènes avec l'environnement demeurent mal connues. C'est pourquoi des traitements correspondants n'ont pas encore été développés.

D'autres travaux intéressés par les impacts de l'environnement sur le TDAH explorent plutôt des facteurs relationnels. Habituellement, le TDAH se caractérise par des symptômes d'inattention, d'impulsivité et d'hyperactivité. Cependant, il semble que les études s'entendent sur l'aspect polymorphe du trouble et donc que le TDAH semble lié à plusieurs variables. Il est en effet très fréquent d'observer des symptômes de type émotionnel chez ces enfants (Purper-Ouakil et Franc 2011 ; Wertz, Gauthier et Blavier, 2012). Sous cet angle, le TDAH se présente comme un dysfonctionnement dans le cadre d'un système multidimensionnel d'autorégulation. Cela donne lieu à une approche clinique et neurobiologique des symptômes émotionnels liés au TDAH.

Au sujet des troubles émotionnels, le DSM-5 propose d'envisager la « dysrégulation sévère de l'humeur » à titre de catégorie diagnostique (APA, 2013). Celle-ci présente souvent un lien de comorbidité avec le TDAH et ce lien viendrait du fait que le trouble a un impact sur les principales dimensions du fonctionnement humain, y compris les émotions (Wertz *et al.*, 2012). En effet, des anomalies de l'expression ou de la régulation émotionnelle sont présentes chez une proportion significative de patients TDAH. Ces difficultés émotionnelles seraient en corrélation avec l'hyperactivité, l'impulsivité et l'agressivité réactive. Autrement dit, les difficultés émotionnelles observées chez les enfants ayant un TDAH se caractérisent souvent par des crises de colère intenses, de labilité ou d'irritabilité (Purper-Ouakil et Franc, 2011).

Il n'en demeure pas moins que les liens entre TDAH et dysfonctionnements émotionnels ne sont pas encore très clairs, et qu'ils soulèvent plusieurs questions quant au diagnostic différentiel et à l'origine du trouble. À cet effet, les travaux de Barkley (1997) et Barkley, Barkley et Shapiro (2006) tendent à indiquer que la régulation émotionnelle est en partie dépendante du contrôle exécutif. Nous savons à présent que le TDAH affecte négativement certaines fonctions exécutives, dont la mémoire de travail non verbale, l'intériorisation du langage et l'autorégulation des affects. Selon Barkley (1997), l'ensemble de ces déficits exécutifs entraînerait des déficits attentionnels et d'autorégulation du comportement chez les jeunes TDAH.

En somme, nous recensons plusieurs facteurs environnementaux reliés à l'étiologie du TDAH. Ces facteurs semblent être présents avant, après la naissance de l'enfant et tout au long du parcours développemental de celui-ci. À ce stade de notre recherche, nous n'avons pu qu'identifier quelques marqueurs développementaux, mais avec nos recherches bibliographiques profondes, les marqueurs développementaux sont plus nombreux et sont détaillés dans notre chapitre 4.

2.3 Modèle psychodynamique

L'école psychodynamique de son côté conçoit l'hyperactivité surtout suivant une perspective des conflits intrapsychiques, en approchant les symptômes selon le développement de la personnalité de

l'enfant et des liens affectifs parentaux (Delisle, 2010). Plusieurs recherches se sont penchées sur la question du sens des symptômes du TDAH. Certaines convergent vers l'identification de mécanismes psychopathologiques d'ordre affectif pouvant expliquer le TDAH chez les enfants (Courtois, Champion, Lamy, et Bréchon, 2007). Nous en rendrons compte dans les paragraphes suivants.

Quelques chercheurs et cliniciens (Courtois *et al.*, 2007 ; Levet, 2007 ; Levet, 2011) se sont penchés sur les liens possibles entre narcissisme et TDAH. Dans un ouvrage consacré au TDAH, Gilbert Levet (2011) propose une lecture clinique fondée notamment sur les travaux de Lacan, Klein, Dolto et Freud pour tenter de comprendre les liens entre TDAH et narcissisme. Dans une ère où il est possible de mettre au monde un enfant sans la présence du père, Levet s'est intéressé spécifiquement à la question du narcissisme maternel.

Selon Levet (2007 ; 2011), l'étiquetage à outrance du TDAH dépend d'une « tresse causale » où l'hypothèse d'un dérèglement purement biologique est exclue. Pour Levet, le fait d'associer le diagnostic à une idéologie génétique a comme conséquence de déresponsabiliser l'environnement. C'est pourquoi il décrit une tresse causale qui laisse place à une faille génétique, mais comprend également l'aspect environnemental du trouble, principalement en raison du retentissement croissant du thème de l'égalité des sexes dans la culture occidentale. Cela ne signifie pas qu'il pense que l'égalité des sexes est la cause du développement d'un trouble hyperactif, mais plutôt qu'il s'est produit un changement de paradigme dans la société occidentale, donnant lieu à une réorganisation de la société et de la famille à plusieurs niveaux. Ce changement de paradigme menacerait, toujours selon Levet, la fonction tierce dans la relation mère-enfant.

Pour Levet, il s'agit donc du remaniement des structures familiales et de son impact sur le développement du Moi de l'enfant ayant un TDAH. C'est dans ce contexte que la question du narcissisme devient incontournable, en raison de son rôle dans le développement du Moi. On parlera dès lors d'une construction résultant de la convergence entre le narcissisme primaire, les identifications parentales et les idéaux collectifs. Plus spécifiquement, pour Levet, le TDAH est lié aux enjeux narcissiques de la relation fusionnelle mère-enfant. Dans une relation fusionnelle où l'enfant est surinvesti par la mère, celui-ci peut être aux prises avec des demandes narcissiques, de

réparation, voire de comblement maternel. Ces demandes nourrissent son narcissisme primaire, et donc son sentiment de toute-puissance; et cette toute-puissance s'articule aux instances surmoiïques en développement (Courtois *et al.*, 2007). Selon Levet (2007), l'autonomie et l'individuation de l'enfant sont donc perçues comme une menace pour la dyade mère-enfant, puisqu'une fois autonome, l'enfant ne pourra plus nourrir le narcissisme maternel de manière à compenser ses fragilités.

Encore selon Levet (2007), l'introduction de la figure paternelle, à titre de tierce figure, permet de protéger l'enfant des impacts d'une relation fusionnelle avec la mère. Levet s'inspire ici des travaux de Freud et de Lacan (2001) sur la fonction paternelle. Suivant cette perspective, dans un monde patriarcal, le père occupe une fonction importante dans le développement de l'enfant, agissant à titre de médiateur entre la mère et l'enfant. L'enfant intériorise le père comme un Autre pouvant faire l'objet du désir de la mère. L'enfant conçoit cependant que le père possède quelque chose de plus : le phallus. Il part donc à la recherche de ce phallus. En psychanalyse, le phallus est décrit comme un signifiant symbolique (Laplanche et Pontalis, 1968) représentant la force, la possession et le pouvoir. Le père agit ainsi comme une métaphore, en intégrant l'imaginaire de l'enfant comme ce que désire la mère par-delà l'enfant lui-même. Le petit peut alors tourner ses énergies et ses désirs ailleurs que sur la mère, en quête de ce qui pourrait se substituer à l'objet perdu.

Toujours selon Levet, le remaniement des rôles hommes-femmes et, par le fait même, le déclin de la fonction patriarcale, telle qu'étudiée dans la psychanalyse des années 1900, seraient en quelque sorte responsables de la perte du phallus paternel, ou masculin, aux yeux de la mère. Ce faisant, les pères ne posséderaient plus cette valeur symbolique. Cette défaillance du père aurait pour effet de transposer le phallus soit sur la mère, soit sur l'enfant, soit sur la personne significative aidant la mère (Levet, 2011). Levet (2011) s'attarde donc à l'impossibilité pour le père d'agir comme tiers et aux perturbations de cette fonction, si importante au développement narcissique et affectif de l'enfant. Dans les familles où le père est disqualifié ou absent (réellement ou symboliquement), celui-ci ne peut assurer sa fonction tierce, castratrice et œdipienne (qui soutient le développement du Surmoi). Selon Levet, ceci entrave la capacité de l'enfant à bien intérioriser les limites, l'autorité parentale et, en grandissant, la loi. Le tout se traduisant dans des comportements externalisés, comme les troubles d'opposition ou de comportement.

Courtois *et al.* (2007) se sont penchés sur le rôle du processus de séparation-individuation tel que décrit par Mahler *et al.* (1975) en contexte de TDAH. Selon les auteurs, les relations fusionnelles mère-enfant constituent des relations d'objet défailtantes, dans lesquelles l'enfant ne peut pas intérioriser une image parentale suffisamment structurante et rassurante pour pallier les angoisses de séparation. L'enfant ne pourra donc pas se penser en dehors de sa mère et ne pourra investir son propre narcissisme. Une trop grande proximité dans la relation mère-enfant aurait alors pour impact de freiner l'autonomie de l'enfant. Ceci, à son tour, nuirait à l'entrée dans le système scolaire et sous-tendrait l'apparition conséquente de comportements hyperactifs. Selon la perspective psychodynamique, l'entrée à l'école correspond à une période de latence où l'enfant doit s'investir dans des tâches sociales et académiques. Cela ne peut se faire que si les enjeux œdipiens et préœdipiens sont suffisamment apaisés, ce qui permettrait de s'ouvrir au monde extérieur (Freud, 1985). Dans l'optique où l'enfant est en symbiose avec sa mère, les apprentissages seront alors perçus par lui comme les signes d'un processus de séparation très angoissant. Ce sont ces angoisses qui se manifesteraient par des comportements d'hyperactivité.

Le sevrage est une étape importante du développement de l'enfant. À travers la résolution de la position schizoparanoïde décrite par Mélanie Klein (Segal, 1969), c'est à cette étape que l'enfant devient en mesure de faire la différence entre Moi et Non-Moi. Certes, cela passe par une colère importante contre l'objet-sein qui n'arrive pas à satisfaire ses désirs, mais la mobilisation pulsionnelle correspondante signe le début de l'investissement d'objets extérieurs. Pour certaines mères, cette coupure est difficile, parfois intolérable. En réaction, la mère suffisamment bonne — suivant les termes de Winnicott (1969) — pourrait devenir une « mère trop bonne », usant de différentes stratégies pour séduire son enfant et le garder près d'elle. L'enfant grandit alors dans l'angoisse maternelle de l'abandon, ce qui peut donner lieu à une psychose symbiotique — suivant les termes de Mahler *et al.* (1975). L'enfant qui a une « mère trop bonne » ne peut pas développer un sentiment de sécurité face au monde extérieur et conserve un objet maternel intérieur « tout-puissant »; il devient lui-même l'objet des projections issues des blessures narcissiques de l'objet maternel. L'entrée à l'école participe du développement constitutif du Surmoi. Plutôt que de suivre le chemin de ce développement, l'enfant ayant conservé les identifications maternelles aura tendance à se mettre en position de « toute-puissance », lui rendant difficile d'accepter la discipline, le silence, l'immobilité en classe et toute tentative de maîtrise de son agitation corporelle. Il

éprouvera de la difficulté à investir les apprentissages et aura recours à toutes sortes de mécanismes de défense — au premier chef l'inattention, l'hyperactivité ou l'impulsivité.

La dépression maternelle a des effets importants sur le développement affectif de l'enfant (Courtois et al., 2007). Si la dépression est particulièrement précoce et sévère, elle engendre d'importantes carences et favorise des processus psychiques défailants. La mère souffrante ne peut pas se préoccuper de l'enfant qui a besoin de soins (Winnicott, 1969). Les travaux de Bergès (1995), qui reprennent ceux de Winnicott, indiquent que la dépression maternelle postnatale pourrait donner lieu à des lacunes au niveau du holding initial de l'enfant. L'enfant se retrouve en état de carence d'enveloppes substitutives, qui lui permettraient de lutter contre l'angoisse de morcellement. Ces travaux rejoignent ceux de Golse (1996), qui font écho à ceux d'Anzieux, Winnicott et Green. Golse décrit comment la préoccupation maternelle primaire se voit entravée par tout processus psychique qui empêche la mère d'être correctement ajustée aux besoins de son enfant. La dépression maternelle représente une charge psychique importante qui implique de se concentrer sur son propre état, empêchant du coup la mère d'être psychiquement présente pour son enfant. C'est alors que Golse (1996) établit un lien avec « la mère morte » d'André Green. Dans ces conditions, la mère n'étant pas en mesure de fournir une enveloppe psychique contenant, l'enfant devient vulnérable et est contraint de se forger une contenance de remplacement, « une deuxième peau psychique ». L'enveloppe psychique peut se constituer au moyen du holding et du handling. Cependant, lorsque ces processus sont insuffisants, l'enfant ne peut investir sa peau ni son espace intérieur, le poussant à mettre des mécanismes substitutifs en place. Parmi ces mécanismes, nous retrouvons l'agitation motrice, présente dans les symptômes du TDAH. En effet, bouger permet à l'enfant de se sentir exister, de se constituer une deuxième enveloppe psychique substitutive et ainsi de contenir les angoisses primitives liées à des affects dépressifs.

Les thématiques d'orientation psychodynamique s'attardent aux conflits intrapsychique en plus de s'intéresser aux enjeux affectifs des relations parents/enfant. Il nous a paru important de traiter ces questions séparément. C'est ainsi que les enjeux touchant aux relations parents/enfant donnent lieu à un quatrième modèle théorique, accentuant cette fois la notion d'attachement.

2.4 Modèle des relations parents/enfant

L'articulation entre le TDAH et le thème de l'attachement soulève la question du diagnostic différentiel, ce qui renforce à nouveau l'hypothèse d'un trouble multifactoriel. L'adoption d'une perspective systémique permet d'envisager le TDAH non pas comme un trouble neurobiologique, mais plutôt comme la résultante d'un ensemble de facteurs, qu'il s'agisse de vulnérabilité génétique ou environnementale, d'une part, et d'envisager que le trouble puisse s'expliquer à partir d'une cascade d'événements, d'autre part. Un des principaux facteurs mis en évidence à cet égard relève de l'environnement de vie précoce de l'enfant, en particulier quant à ses premières relations d'attachement. Certaines données actuelles permettent d'envisager des liens entre le TDAH et les perturbations de l'attachement (Franc, Maury, Purper-Ouakil, 2008 ; Dutray, 2010 ; Wertz, Gauthier et Blavier, 2012).

L'attachement de type « sécure » est associé à plusieurs effets bénéfiques. Il permet entre autres à l'enfant d'internaliser un sentiment de confiance dans ses relations interpersonnelles, ce qui représente un atout pour l'établissement de ses relations subséquentes et pour le renforcement de ses capacités de régulation émotionnelle. Cet attachement serait également corrélé à une meilleure capacité d'adaptation lors de situations imprévisibles et stressantes (Franc, Maury, Purper-Ouakil, 2008).

Par contraste, les trois autres types d'attachement, dits « insécures » (évitant, anxieux-ambivalent et désorganisé), sans être nécessairement pathologiques, engendreraient de la vulnérabilité chez l'enfant. De ce fait, les enfants présentant un attachement de type « insécure » connaîtraient des difficultés dans la régulation des processus internes. Ils auraient par conséquent tendance à réagir plus fortement aux situations de stress et peineraient à gérer les émotions négatives. Ce sont ces difficultés de régulation interne qui sont évoquées pour aborder le TDAH (Cassidy, 1994). Plus précisément, un tempérament difficile, des émotions incontrôlables et une labilité émotionnelle seraient associés aux symptômes du TDAH. De plus, l'attachement non sécurisant serait un facteur de risque du trouble externalisé chez l'enfant, alors que la qualité des soins parentaux serait un

facteur de protection contre la survenue des complications évolutives du TDAH, dont le trouble des conduites.

Certaines études se sont également penchées sur les facteurs de risque communs entre le TDAH et les troubles de l'attachement, par l'intermédiaire de facteurs médiateurs pré et postnataux. Les enfants ayant connu des carences précoces sévères seraient plus à risque de développer des symptômes d'inattention et d'hyperactivité. Certaines variables prénatales telles que le stress parental, la dépression maternelle et les pratiques éducatives hostiles ont une valeur prédictive quant à l'apparition des symptômes d'hyperactivité et sont également corrélées à une plus grande difficulté de mise en place de l'attachement sécurisant. D'autres facteurs sur le plan de la santé mentale des parents semblent également perturber le processus d'attachement mère-enfant (Dutray, 2010).

En somme, ce modèle théorique s'intéresse aux enjeux majeurs des relations parents/enfant. D'après ce modèle, l'attachement, les pratiques parentales et la santé mentale des parents sont des facteurs aggravants dans le développement du TDAH.

2.5 Objectifs de la thèse

À la lumière de la première recension des écrits, qui se voulait exploratoire, nous constatons que la majorité des études sur le TDAH tentent de comprendre cette psychopathologie sous un angle spécifique et que la littérature abondante laisse place à trop de variations dans la compréhension de l'étiologie du trouble. La présente recherche vise à innover en documentant l'état actuel des connaissances afin d'intégrer les différentes approches du trouble. Dans cette perspective, cette recherche est entièrement théorique et prend la forme d'une revue systématique de la littérature. Notre objectif de recherche vise à comprendre l'étiologie du TDAH dans son ensemble.

Pour atteindre cet objectif de recherche, nous avons fixé trois sous-objectifs : décrire les modèles théoriques en détail en regroupant les principaux champs thématiques; relever les ressemblances

et les différences; et entreprendre l'intégration conceptuelle des thèmes principaux affiliés aux quatre modèles. Pour y arriver, nous avons opté pour une démarche de revue systématique de la littérature, à titre de méthodologie pour cerner les approches théoriques du TDAH. Cette méthodologie est décrite dans le prochain chapitre.

CHAPITRE 3

MÉTHODOLOGIE

Dans ce chapitre, nous présenterons la méthodologie utilisée pour atteindre notre objectif de recherche. La méthodologie utilisée prend la forme d'une revue systématique de la littérature, portant sur les quatre modèles théoriques présentés brièvement au Chapitre 2. Cette méthodologie de recherche permet, à partir d'une question spécifique, d'identifier, de sélectionner, de critiquer et d'évaluer les études pertinentes ou non pour notre recherche, dans le but de collecter des données, de les analyser et de les articuler. Les données qui en sont issues ne sont pas des données quantitatives probantes, mais des données qualitatives répondant à une méthode rigoureuse d'extraction des connaissances. Ayant consulté divers modèles méthodologiques (Paillé et Mucchielli, 2021; Petticrew et Roberts, 2006), le choix méthodologique s'est arrêté au modèle proposé par la Campbell Collaboration (<https://www.campbellcollaboration.org>). La Campbell Collaboration est une organisation à but non lucratif qui promeut la publication de recherches en sciences sociales basées sur un système rigoureux de recherche bibliographique et de codage des données probantes. L'organisme est reconnu pour son guide méthodologique pour les revues systématiques. L'organisation propose un modèle en huit étapes aux chercheurs voulant réaliser une revue systématique. Le choix de notre méthodologie s'appuie entièrement sur le modèle en huit (8) étapes de la Campbell Collaboration.

Ce chapitre présente tout d'abord notre échantillon, construit à partir du modèle de la Campbell Collaboration, pour ensuite décrire en détail les huit étapes adaptées à la présente recherche d'après l'organisation. Ainsi, nous ne citerons pas la Campbell Collaboration à toutes les étapes de ce chapitre, cependant, il est important de garder en tête que tout élément décrit ci-dessous s'inspire du modèle rigoureux de revue systématique de littérature proposée par la Campbell Collaboration (<https://www.campbellcollaboration.org>).

3.1 Échantillon et équipe de recherche

Notre échantillon final est composé de 204 écrits scientifiques ($n = 204$). Par « écrit scientifique », nous désignons toute recherche empirique, théorique ou clinique. Les textes retenus ont été sélectionnés d'après les critères de notre recherche bibliographique, qui ont également conduit à la constitution des bases de données employées.

De prime abord, notre équipe de recherche savait qu'il serait primordial de bien cerner les critères d'inclusion et d'exclusion à adopter pour assurer une collecte de données optimale. En raison des grandes différences entre les modèles, deux bases de données scientifiques ont été constituées (comptant 1344 et 1503 articles) en plus d'une base de données issues de la « littérature en français » (comptant 1185 articles). Cela a permis d'identifier un total de 4032 textes. Nous en avons retenu 514, parmi lesquels 204 ont été codifiés à des fins d'analyse.

Notre équipe de recherche est constituée de quatre membres de la communauté universitaire au total ayant participé à divers moments aux différentes étapes de la thèse. Ceci sera détaillé dans les sept (7) premières étapes de la thèse. L'étape huit (8) étant la rédaction de la thèse s'est plutôt effectuée en duo avec la direction de recherche.

3.2 Procédure

Le type de revue systématique appliqué s'appuie sur les travaux de la Campbell Collaboration (http://www.campbellcollaboration.org/about_us/index.php). Nous reprenons les huit étapes proposées par cet organisme.

Étape 1 : Identifier les différents modèles théoriques, établir les questions clés et formuler les définitions

Identifier les différents modèles théoriques : notre recherche préliminaire s'est penchée sur différentes sources d'informations – des plateformes Web, des formations, des émissions de télévision, des articles de journaux et de revues scientifiques, de même que des échanges oraux avec des professionnels et des représentants d'organismes. Cela nous a permis de regrouper différentes thématiques de manière à faire ressortir les grands axes distinguant les modèles théoriques présentés au Chapitre 2. Avec l'aide de l'équipe de recherche, il a été longuement discuté de diverses façons de « créer » les modèles théoriques. Ce processus de discussions de recherche s'est étalé sous plusieurs mois et l'équipe était composée de quatre membres au total. Tout d'abord, nous nous sommes questionnés entre les différences telles qu'établies au Chapitre 1 entre les deux différentes écoles de pensées, soit l'école anglo-saxonne et l'école européenne de conceptualisation de trouble. De là est apparue l'importance de créer deux bases de données, car les thématiques associées ne pouvaient d'aucune façon se retrouver dans une littérature scientifique commune. Or, parmi ces deux écoles de pensées, des thèmes plus spécifiques ont émergé tels que « neurobiologie, physiologie, environnement, développement, psychanalyse, psychodynamique, attachement, relations, enjeux affectifs, etc. ». Nous aurions pu englober tous les thèmes en deux modèles théoriques, mais ceci apparaissait comme défailant. Le souci était de s'assurer de proposer une description à jour et fait des études sur l'origine du TDAH.

Ayant remarqué que, les assises théoriques étaient plutôt clivées dans la littérature, il nous a semblé pertinent d'effectuer un premier tri des articles scientifiques suivant différentes entités théoriques prédéterminées par l'équipe de recherche qui pourraient idéalement s'articuler à la suite des analyses. Quatre modèles théoriques ont alors émergé : biomédical, développemental (intéressé par les facteurs environnementaux et développementaux du TDAH), psychodynamique et concentré sur les relations parents/enfant. Ces modèles théoriques ont évolué selon une logique déductive au ressortant des discussions entre les différents membres de l'équipe de recherche ainsi que les lectures des textes et études empiriques.

Établir les objectifs et questions clés : notre recherche est entièrement théorique. Elle vise à décrire et comparer les différentes manières de conceptualiser le TDAH dans l'objectif de comprendre son étiologie. Pour ce faire, chaque article sélectionné et analysé doit faire écho aux sous-objectifs :

décrire et définir chaque modèle théorique afin de mettre en lumière les ressemblances et les différences entre eux. Cela, tout en gardant en tête l'objectif final : articuler et intégrer les modèles.

Formuler les définitions : toute recherche documentaire robuste a besoin de concepts clairement définis. C'est ce que les derniers chapitres ont entrepris. Tout d'abord, dans le Chapitre 1, nous avons défini le TDAH tel que conçu aujourd'hui. En résumé, il se présente comme un trouble neurodéveloppemental, apparaissant pendant l'enfance, caractérisée par des symptômes d'inattention et/ou d'hyperactivité/impulsivité. Ses causes seraient multiples, allant des facteurs génétiques aux facteurs environnementaux.

Ensuite, il était important de définir le mot « étiologie ». L'étiologie se définit, en psychologie ou en psychiatrie, par l'étude des causes des maladies mentales. L'étiologie définit, en d'autres termes, l'origine d'une maladie ou d'un trouble en fonction de signes, de symptômes ou de manifestations sémiologiques (dictionnaire Larousse en ligne). Cette définition est l'appui principal de la présente recherche. Subséquemment, cette thèse vise à décrire et comprendre les causes et/ou l'origine du TDAH.

Enfin, chaque modèle théorique est défini de façon détaillée dans le Chapitre 4, présentant les résultats. Brièvement, le modèle biomédical s'intéresse aux facteurs et marqueurs biologiques chez l'enfant. Le modèle développemental se penche sur l'impact de facteurs environnementaux présent tout au long du développement de l'enfant. Le modèle psychodynamique concentre l'attention sur les conflits intrapsychiques d'ordre affectif chez l'enfant. Enfin, le modèle des relations parents/enfant aborde les thématiques de l'attachement, des pratiques parentales et de la santé mentale des parents.

Étape 2 : Élaborer la stratégie de recherche documentaire et conduire la recherche

Déterminer les critères d'inclusion et d'exclusion a représenté un défi de taille, étant donnée la grande quantité d'études sur le TDAH. Il fallait être rigoureux dans notre méthode d'inclusion afin de s'assurer de considérer tous les articles s'intéressant de près ou de loin à l'étiologie du TDAH. C'est pourquoi il nous a semblé nécessaire de construire des bases de données distinctes. Nous avons établi trois bases de données au total s'appuyant sur des processus de recherche

bibliographiques similaires, mais selon des axes thématiques différents et plus spécifiques. Nous avons appliqué des critères d'inclusion et d'exclusion différents pour chaque base de données. Les prochaines lignes présentent en détail la constitution des bases de données.

La première base de données (voir Appendice A) cible les éléments biomédicaux et éléments développementaux des écrits scientifiques. Nos critères d'inclusion étaient : les écrits scientifiques publiés entre 2000 et 2022, en français et en anglais, proposant une méta-analyse ou une revue systématique. Les critères d'exclusion étaient : tout texte publié avant l'an 2000 ou de nature anecdotique (journaux, vidéos web). Après deux essais de recherche bibliographique avec notre bibliothécaire, un total de 1344 articles (après avoir purgé les doublons) a pu être identifié. Nous avons utilisé la grille PRISMA afin de démontrer combien d'articles ont été retenus et analysés pour cette thèse. Ici, la logique d'appuis est celle de l'école anglo-saxonne ayant tendance à conceptualiser le TDAH de manière plutôt nosographique et syndromique. L'expression des symptômes étant au centre des études, ceci a guidé et appuyé et nos réflexions pour la première base de données.

Il est à préciser que nous avons d'abord tenté de retenir tous les articles rédigés en français et en anglais depuis 1980. Puisque cela aurait débouché sur une base de données comptant 13 371 articles, nous avons dû raffiner nos critères et établir la limite d'année à 2000. Précisons également que la quantité d'écrits sur le sujet avant les années 2000 n'est déjà plus à jour selon les nouvelles avancées.

Subséquentement, voici la stratégie documentaire utilisée pour cette première base de données :
Abstract: child* OR Abstract: teen* OR Abstract: adolescen* OR Abstract: K12 OR Abstract: kindergarten OR Abstract: "elementary school" OR Abstract: "primary school" OR Abstract: "high school" OR Abstract: "secondary school" AND Index Terms: {Attention Deficit Disorder With Hyperactivity} OR {Attention Deficit Disorder} AND Any Field: "meta-analysis" OR Any Field: "systematic review" OR Any Field: "scoping review" OR Any Field: "research synthesis" AND Year: 2000 To 2019

La deuxième base de données (voir Appendice B) contient les écrits empiriques, théoriques et cliniques adoptant une approche psychodynamique ou intéressés par les relations parents/enfant.

Aucun critère n'impose de restriction sur la date de parution, dans la mesure où ces écrits donnent lieu à une succession d'avancées scientifiques moins rapide. Cela a permis d'identifier un total de 1503 articles (après avoir purgé les doublons). Nous avons également utilisé la grille PRISMA afin d'illustrer combien d'articles ont été analysés en profondeur. La conception de cette deuxième base de données s'appuie sur la deuxième école de pensée; européenne. Cette école de pensée serait différente de l'école anglo-saxonne où la personnalité et les relations prennent une part importante dans la compréhension de l'origine du trouble.

De façon plus précise, nous avons exploré des bases de données principalement en anglais à l'aide d'une personne-ressource en bibliothèque. Les mots-clés suivants ont été utilisés : ("attention deficit" OR hyperactiv* OR ADHD) AND (attachment OR psychoanaly*).

Afin de constituer les deux premières bases de données, nous avons consulté différentes plateformes en psychologie et en sciences connexes, soit APA PsychNET, EBSCO, Medline, SocINDEX, ProQuest, Web of Science. Dans les deux cas, nous avons bénéficié de l'aide d'un bibliothécaire et avons déterminé les critères d'inclusion / exclusions en discussion consensuelle de recherche. Les textes issus des différentes bases de données décrites ci-dessus sont principalement rédigés en anglais. Ceci a posé problème lors de la constitution du modèle de conceptualisation en psychodynamique. En effet, l'école européenne publie surtout en français. Il nous est alors apparu primordial d'élargir le champ de recherche bibliographique et d'élaguer les bases de données en français afin de s'assurer d'avoir assez de données qualitatives de façon équitable pour tous les angles de conceptualisation.

La troisième base de données contient alors des documents issus de la littérature en français, afin de s'assurer d'avoir le maximum d'information pour tous les modèles. Un total de 1185 articles (après avoir purgé les doublons) ont émergé. Sans tenir compte de la date de parution, les articles en cause portent sur l'étiologie du TDAH d'un point de vue psychodynamique ou de relations parents/enfant. Il était primordial de creuser les plateformes scientifiques en français, étant donné la grande quantité d'études psychanalytiques publiées dans cette langue. Il n'a pas été possible d'obtenir l'aide de notre personne-ressource. L'équipe de recherche s'est donc réunie pour examiner des bases de données comme Cairn, Repères, Érudit et Familia en utilisant les mots-clés suivants : attachement, parents-enfants, psychanalyse et TDAH. Nous avons alors établi les critères

de recherche sans l'aide d'un bibliothécaire et avons discuté et effectué des choix consensuels en équipe pour chaque étape de rétention et codification des données, décrits à la prochaine étape.

Étapes 3 : Identifier et retenir les études admissibles

La troisième étape a impliqué de passer en revue les articles identifiés à l'étape 2 afin de retenir ceux qui étaient admissibles pour notre recherche. Pour ce faire, nous avons d'abord classé les textes à partir de l'échelle de Likert, allant de 1 (exclusion définitive) à 5 (inclusion définitive). Voici la forme prise par notre système de cotation des articles : (1) tout article ne concernant pas le TDAH directement ou s'intéressant seulement à une clientèle adulte. (2) Les articles se rapportant au trouble sans être pertinents pour le projet de recherche (c.-à-d. tous les articles s'intéressant aux programmes d'intervention et aux traitements). (3) Les articles concernent la médication ainsi que tous les articles dont la pertinence a été établie à la suite d'un accord interjuge. (4) Les articles qui semblent à première vue pertinents pour la présente recherche, fort probablement à lire et analyser. (5) Les articles considérés très pertinents pour notre recherche, assurément à lire et analyser. En équipe de recherche, nous avons décidé d'analyser ensemble les 10 premiers écrits scientifiques afin de nous assurer que les études retenues et/ou exclues répondent aux objectifs de recherche et que les divers membres de l'équipe s'entendent de manière consensuelle pour l'analyse et la codification. Chaque texte posant des difficultés sur le plan de la codification a été retravaillé en équipe. Comme les objectifs de recherche sont assez clairs, les études sélectionnées l'étaient également et la codification s'est passée sans souci majeur.

Étape 4 : Évaluer la qualité des études sélectionnées

Toutes les études classées 4 et 5 sur notre échelle de Likert devaient être passées en revue une deuxième fois afin de sélectionner les textes à lire en profondeur pour analyse. Pour s'assurer de la rigueur du processus, les 20 premiers articles examinés ont fait l'objet de discussion de recherche en équipe afin de s'assurer d'un consensus. Pour chaque base de données, nous avons analysé et retenu les articles qui respectaient nos critères d'inclusion et d'exclusion. En voici le compte-rendu.

1^{re} base de données (modèles biomédical et développemental) : Pour des raisons de rigueur, nous avons amorcé nos recherches bibliographiques en élargissant le plus possible les critères. Un total

de 325 articles ont obtenu les cotes (4) et (5), et sont donc évalués comme essentiels pour cette recherche. De ces 325 articles, 22 d'affiliation biomédicale et 62 d'affiliation développementale ont été retenus pour analyse complète. Afin de limiter les répétitions dans les analyses, les méta-analyses ainsi que les revues de littérature les plus récentes ont été privilégiées. Or les textes publiés entre 2000 et 2009 ont été mis de côté. Aussi, parmi les textes écartés, notons ceux portant sur le traitement pharmacologique ou thérapeutique du TDAH et ceux ciblant des populations exclusivement adultes ou adolescentes. Pour une représentation graphique, voir la Figure 3.1.

2^e base de données (psychodynamique et relations parent-enfant) : Un total de 135 articles sur 1503 ont obtenu les cotes (4) et (5). De ces 135 articles, 18 affiliés au modèle psychodynamique et 60 affiliés au modèle des relations parent-enfant ont été retenus et analysés en profondeur. Cependant, l'examen des articles psychodynamiques nous a fait remarquer que seulement 6 reflétaient nos objectifs de recherche. Les 12 autres ont été exclus. En effet, les textes s'intéressaient à l'attachement et aux programmes d'intervention ou de traitement du TDAH, négligeant son étiologie. Il a dès lors paru nécessaire de considérer d'autres avenues de recherche bibliographique. Pour une représentation graphique, voir la Figure 3.2.

3^e base de données (littérature en français) : Sur les 1185 articles identifiés, nous en avons retenu et analysé 54. Ces articles ont été considérés comme des textes permettant de bonifier nos données sur les modèles psychodynamiques et des relations parents/enfant. Pour une représentation graphique, voir la Figure 3.3.

Pour toutes les bases de données, les textes admissibles n'ayant pas été retenus pour analyse ont été mis de côté en vertu du principe de saturation. En effet, certaines données font l'objet de répétitions d'un article à l'autre. Nous avons priorisé les textes les plus récents, les méta-analyses, les revues de littérature, après quoi nous avons écarté tous les articles n'apportant pas de nouvelle information. Nous avons codifié tous les textes cotés (5) et les textes cotés (4) présentant du contenu pertinent à cette recherche. Enfin, les études écartées en vertu du principe de saturation ont été mises de côté pour des raisons de faisabilité et de temps, dans le cadre de la présente étude doctorale, malgré leur pertinence.

En combinant les quatre modèles théoriques, nous avons lu et analysé un total de 204 articles. Nous avons également lu et analysé une quarantaine de textes supplémentaires afin de nous renseigner sur des thématiques sous-jacentes : l'histoire du TDAH, les polémiques, la prévalence dans le monde, les aspects culturels et la médication. Ces textes ont été utilisés pour la rédaction des Chapitres 1, 2 et 5, qui portent respectivement sur la problématique, le cadre théorique et la discussion des analyses.

Étape 5 : Extraction et codification des informations (analyses de premier niveau)

Les articles sélectionnés ont été analysés en deux temps au moyen de feuilles de codification créées à l'aide du logiciel Excel (voir Annexe A). Le premier niveau d'analyse est élaboré selon notre premier sous-objectif, soit relever et décrire les quatre modèles théoriques. Ce premier niveau d'analyse nous a permis de relever les divers thèmes présents dans chacun des textes. Cette grille de codification est la même pour tous les articles, sauf ceux d'orientation psychodynamique. Elle affiche les informations de base pour chaque document – titre, date, type de publication, auteurs, etc. Suivant nos objectifs de recherche, les informations à retenir concernent la définition, tout élément se rapprochant de près ou de loin à l'étiologie et l'explication du trouble. Si tous ces éléments sont importants, une attention spéciale a été accordée aux thèmes de l'étiologie et du développement du trouble. En effet, rappelons que nous voulons en priorité comprendre comment est conçu le TDAH d'après les différents angles de théorisation. De plus, nous avons jugé pertinent de relever les composantes culturelles repérables dans les textes (en vue de recherches futures), de même que les principales conclusions, limites et recommandations des articles. Notre feuille de cotation s'achève avec nos propres commentaires sur les études et sur les difficultés rencontrées dans la codification.

La littérature psychodynamique a exigé une méthode d'analyse des données adaptée (voir Annexe B). En effet, nous avons remarqué qu'il n'était pas possible d'extraire les données de façon cloisonnée, comme cela a été le cas pour les autres modèles. Nous avons observé que la plupart des auteurs s'interrogent sur l'essence du TDAH. Certains remettent en doute la définition du trouble, d'autres abordent directement les causes, d'autres encore accentuent les symptômes. En somme, ces articles tendent à aborder la question du TDAH dans son ensemble, sans isoler l'étiologie. Alors que les textes portant sur les autres approches ont été codifiés selon une grille de

codification relativement bien structurée, nous avons adopté une approche semblable à l'analyse thématique descriptive (Paillé et Mucchielli, 2021) pour codifier les articles psychodynamiques, c'est-à-dire que nous avons considéré des parties comme étant des verbatims afin de comprendre l'étiologie du TDAH dans une approche plus globale. D'après la Campbell Collaboration (<https://www.campbellcollaboration.org>), ce type d'analyse se qualifie comme la *méthode narrative*. Ce type d'analyse, permet, de façon plus globale d'extraire des données sous forme de rubriques plutôt générales contenant des thématiques et des sous-thématiques plus précises. Les principales rubriques sont : les définitions, les symptômes et les causes telles que conceptualisées par les auteurs psychodynamiciens. Chaque rubrique sera détaillée dans le Chapitre 4.

Étape 6 : Articulation des thématiques selon les analyses de premier niveau

À la suite du premier processus d'analyse, nous avons constitué quatre modèles théoriques distincts, comprenant chacun des sous-thématiques. Les analyses nous ont permis de définir et décrire en profondeur chaque angle de théorisation du TDAH. Les sous-thématiques, issues des feuilles de cotation Excel, sont décrites au Chapitre 4. L'étape 6 est l'essence du Chapitre 4. Afin de constituer ce chapitre, nous avons repassé à travers toutes les feuilles de codifications (Annexe A et Annexe B). Par la suite, en discussion consensuelle de recherche, nous avons regroupé les textes selon quatre angles majeurs de conceptualisation de l'origine du TDAH : biomédical, développemental, psychodynamique, relations parent/enfant. Ensuite, pour chacun des modèles, nous avons relevé les thèmes associés et les avons décrits tout au long du chapitre. Le Chapitre 4 est une description des recherches qui s'intéressent à l'étiologie du TDAH. Toute forme d'intégration est présentée dans le Chapitre Discussion.

Étape 7 : Analyse et intégration des résultats (analyses de deuxième niveau)

Cette étape consiste à effectuer des analyses en profondeur pour permettre, dans un premier temps, de recenser et regrouper les données par thème et, dans un deuxième temps, d'articuler et critiquer la littérature existante. Nous avons extrait les données et les avons colligées sous forme de thématiques. Par la suite, nous avons fait converger les données retenues et extraites dans un autre document Excel (Voir Annexes C, D, E, F). Cette forme d'analyse constitue ce que nous avons qualifié comme étant les « analyses de deuxième niveau ». Tout ceci sera exposé dans le Chapitre

5. En somme, nous avons relevé les ressemblances et les différences entre les modèles, pour formuler une conception intégrée de l'étiologie du trouble, avancer des hypothèses et réfléchir aux problèmes actuels concernant le TDAH.

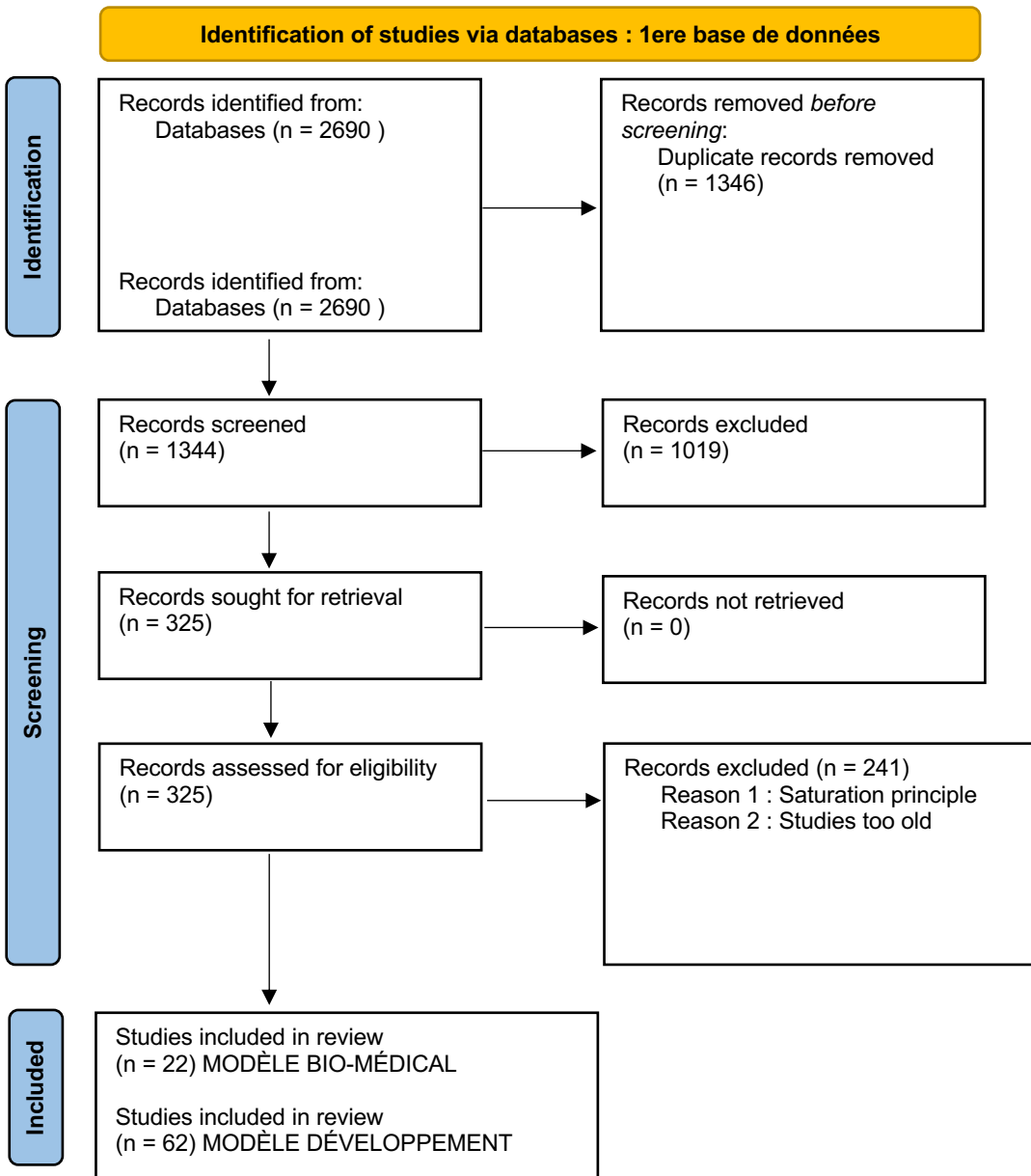
Étape 8 : Rédaction de la thèse

Nous avons utilisé la méthode de synthèse narrative telle que décrite par la Campbell Collaboration (<https://www.campbellcollaboration.org>) pour rédiger la thèse au fur et à mesure du déroulement de la revue systématique de littérature. Nous avons considéré nos données comme des extraits de verbatim nous renseignant sur des thématiques relatives aux conceptions de l'étiologie du trouble. La thèse est structurée en chapitres à partir des quatre modèles théoriques – en commençant à chaque fois par le modèle biomédical, suivi du modèle développemental, puis du modèle psychodynamique, pour terminer avec le modèle des relations parents/enfant.

3.3 Éthique

Nous n'avons pas eu besoin de soumettre notre projet au comité éthique de l'UQÀM puisque notre échantillon n'est pas impliqué auprès d'êtres humains. Cependant, nous avons un souci d'ordre éthique quant à l'impact de nos résultats sur les enfants et familles touchées par le TDAH. Nous assurerons donc la rigueur scientifique de cette thèse. De plus, nous croyons que la visée principale de cette thèse – à savoir la réduction des clivages dans le domaine et l'intégration des modèles dans un tout cohérent – présente une utilité sociale, clinique et éthique considérable eu égard à la compréhension et aux interventions auprès des enfants TDAH et de leurs familles.

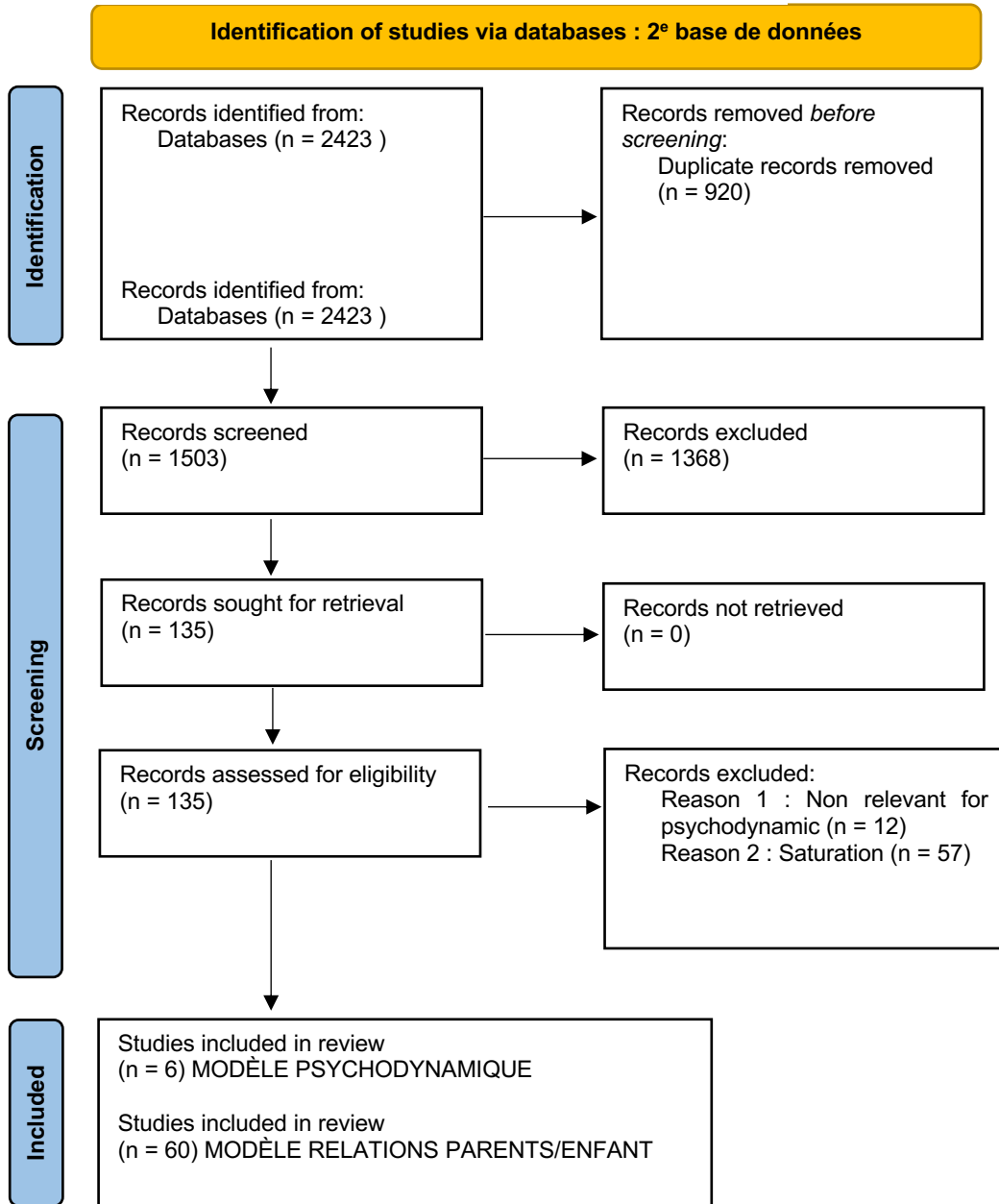
Figure 0.1: PRISMA-Flow diagram (1^{ère} base de données)



From: Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ* 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71

For more information, visit: <http://www.prisma-statement.org/>

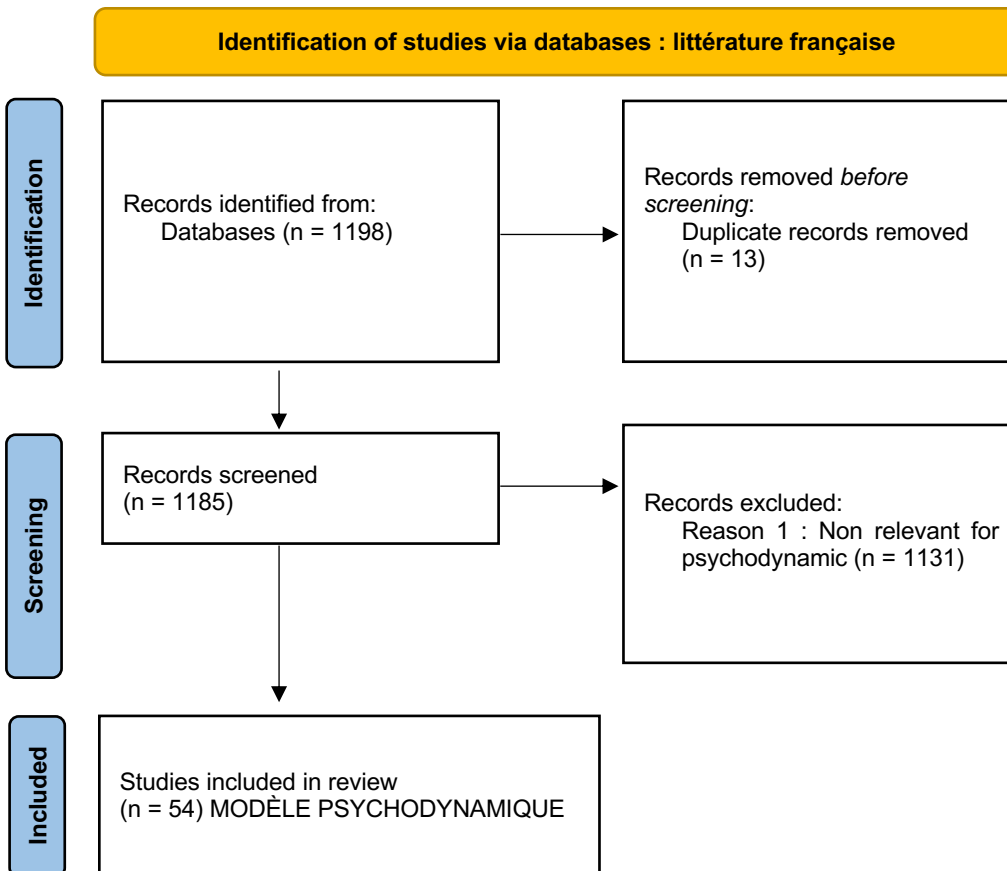
Figure 0.21: PRISMA-Flow diagram (2^e base de données)



From: Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ* 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71

For more information, visit: <http://www.prisma-statement.org/>

Figure 0.36: PRISMA-Flow diagram (littérature française)



From: Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ* 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71

For more information, visit: <http://www.prisma-statement.org/>

CHAPITRE 4

RÉSULTATS / ANALYSES DE PREMIER NIVEAU

Plusieurs études démontrent l'importance de se pencher sur l'étiologie du trouble, car le TDAH est un des troubles les plus fréquents chez les enfants et constitue un enjeu de société ainsi que de santé publique (Aguiar, Eubig et Schantz, 2010; Donzelli *et al.*, 2019). De manière générale, les effets du TDAH sur le développement de l'enfant touchent plusieurs sphères : scolaire, sociale et familiale (Robinson, 2017). On sait aussi que le TDAH a des répercussions sur des comorbidités telles que les troubles dépressifs, anxieux et de l'apprentissage (Tseng *et al.*, 2018). Dans la plupart des cas, le TDAH persiste à l'adolescence et à l'âge adulte, sa prévalence mondiale se situe entre 3 et 7 % selon le DSM-5 (APA, 2013). Ce chapitre met en évidence combien il s'avère complexe de comprendre comment certains enfants peuvent développer un TDAH, vu le nombre important de facteurs génétiques, physiologiques, environnementaux et relationnels pouvant lui être associés.

Dans ce chapitre, nous présenterons quatre grandes façons de concevoir l'étiopathogénie du TDAH, répondant aux modèles théoriques abordés au Chapitre 2 : biomédical, développemental, psychodynamique et axé sur les relations parent/enfant. Comme décrit au Chapitre 3, les résultats de ce chapitre ont subi une première analyse. Lors de ce premier processus d'analyse, nous avons constitué les quatre modèles théoriques que nous avons ensuite regroupé sous forme de champs thématiques et parfois de sous-champs thématiques ayant guidé les sections et sous-sections de chaque modèle théorique.

4.1 Étiologie du TDAH d'après le modèle biomédical

Tout d'abord, l'analyse de la littérature a révélé que plusieurs hypothèses sur l'origine du TDAH sont d'ordre biologique. En effet, la saturation thématique a été atteinte rapidement à cet égard, permettant d'ajouter que l'aspect biologique suscite un intérêt particulièrement grand parmi les chercheurs. Pour en connaître davantage, nous avons accordé une attention particulière aux textes biomédicaux les plus récents, nous penchant notamment sur les méta-analyses (Arns, Conners et Kraemer, 2013 ; Holbrook *et al.*, 2016) et les revues systématiques (Azeredo, Moreira et Barbosa, 2018 ; Sharma et Couture, 2014; Ben-Pazi, Jaworowski et Shalev, 2011) intéressées par les fondements biologiques du trouble.

Au bout de cet examen, il est apparu que si l'origine biologique du TDAH chez l'enfant n'est pas encore claire, les études biomédicales permettent de dégager quatre grands champs thématiques. Ces champs sont la génétique, la structure et le fonctionnement du cerveau, la neurotransmission, ainsi que l'interaction entre certains facteurs biologiques et environnementaux. Dans les prochains paragraphes, nous décrirons comment ces champs sont investis par les chercheurs et les hypothèses étiologiques qui leur sont associées.

4.1.1 Génétique

Il est reconnu que l'hérédité génétique joue un rôle important dans le développement des troubles mentaux (Angyal *et al.*, 2018; Aoki *et al.*, 2013; Groen-Blokhuis *et al.*, 2014; Hamshere *et al.*, 2013; Middeldorp *et al.*, 2016; Shaw *et al.*, 2018). Dans ce qui suit, nous présenterons les différentes études qui empruntent cette voie pour approcher le TDAH et pourquoi les gènes semblent importants pour son étiologie.

Pour Burt *et al.* (2012), le TDAH est une réalité largement génétique sur laquelle l'environnement partagé n'a pas d'influence observable. Pour arriver à cette conclusion, ils ont comparé des jumeaux identiques. Ce faisant, ils ont d'abord fait ressortir le caractère déterminant des facteurs génétiques, sans pour autant exclure le rôle de l'environnement partagé. Après quoi, en cherchant à préciser davantage l'influence de facteurs environnementaux spécifiques pouvant contribuer au

TDAH, ils ont été confrontés à une certaine confusion : les variables ont paru interchangeables et imbriquées les unes dans les autres, sans qu'on parvienne à isoler l'influence d'un facteur environnemental précis sur le développement du trouble. Ce qui laisse l'auteur de l'étude face au constat que malgré un environnement partagé, le TDAH semble recouvrir d'une importance largement génétique.

La question de l'hérédité fait l'objet d'une documentation assez abondante. Des travaux laissent entendre que le fait d'être issu d'une famille comptant un membre atteint d'un TDAH augmenterait cinq fois la probabilité que des parents du premier degré présentent eux aussi le trouble (Kotte, Faraone et Biedermann, 2013). De manière complémentaire, des études menées auprès de jumeaux ont montré un écart entre les paires monozygotes et dizygotes. Pour les premiers, la manifestation du trouble chez l'un des jumeaux permettrait de prédire dans 70 % à 80 % des cas sa manifestation chez l'autre; pour les deuxièmes, dans 30 % à 50 % des cas (Faraone et Antshel, 2008). Notons que certains ont contesté ces résultats (Heiser, 2006 ; Hay *et al.*, 2007), estimant que les questionnaires utilisés s'appuyaient trop sur les réponses subjectives des parents, ce qui conduirait à exagérer la ressemblance entre les jumeaux. En employant une autre méthode de récolte de données et d'autres questionnaires, les études en cause ont établi à 30 % le seuil de prédictibilité. D'autres critiques, notamment celles de Gonon *et al.* (2010), sont plus fondamentales, par exemple en soutenant qu'on ne peut réduire l'héritabilité, telle qu'étudiée chez des paires de jumeaux, à la génétique. En effet, poursuivent-ils, un environnement parental inapproprié en début de vie peut perturber le comportement et le développement cérébral à l'âge adulte, d'une part, et ces perturbations peuvent être transmises aux générations suivantes.

Quoi qu'il en soit, un nombre considérable d'études recensées dans le champ de la génétique soutiennent que les facteurs génétiques expliquent une grande partie des différences individuelles quant à la vulnérabilité au TDAH. Chez les enfants, l'héritabilité est estimée à environ 75 % (Middeldorp *et al.*, 2016; Ben-Pazi, Jaworowski et Shalev, 2011). C'est pourquoi beaucoup de recherches tentent d'identifier les variantes génétiques du TDAH. Par exemple, dans une méta-analyse concentrée sur les génomes et les polymorphismes, Middeldorp *et al.* (2016) font ressortir 10 gènes potentiellement propices à l'expression phénotypique du TDAH. Après analyse, les auteurs retiennent trois gènes dont l'influence sur le développement neuronal serait significative :

LMOD2, ASB15 et WASL0. Dans le même ordre d'idées, Neale *et al.* (2010) ne trouvent aucune association significative à l'échelle du génome, mais identifient plusieurs gènes susceptibles d'influencer l'apparition du TDAH. Ces gènes sont principalement relatifs au chromosome 7 (le gène SHFM1, entre autres), plus subtilement au chromosome 8. De ces études, parmi d'autres, l'idée d'après laquelle la cause du TDAH est principalement génétique ressort avec force, réduisant à peu de chose l'impact de l'environnement.

Merker *et al.* (2017) ont tenté d'obtenir des résultats plus probants à l'échelle du génome en se penchant sur des variantes du gène SLC2A3, dont le transporteur de glucose-3 (GLUT3). En effet, GLUT3 joue un rôle essentiel dans la métabolisation cérébrale du glucose, fournissant de l'énergie aux neurones qui, à leur tour, modèrent l'équilibre exciteur-inhibiteur – ce qui aurait un impact à la fois sur le développement du cerveau et sur la plasticité neuronale. Les auteurs ont voulu trouver des données génétiques et fonctionnelles supplémentaires pour expliquer le dysfonctionnement de GLUT3 dans le TDAH. Leurs résultats indiquent que les variations de SLC2A3 ont un impact sur la régulation neuronale du glucose et sur l'homéostasie énergétique, pouvant entraîner des déficits neurocognitifs largement associés au TDAH.

Brikell *et al.* (2020) ont étudié comment les risques de variantes génétiques (c'est-à-dire les polymorphismes) du TDAH sont susceptibles d'ouvrir un large éventail de symptômes psychiatriques infantiles. Leurs résultats, obtenus selon des scores de risque polygénique (PRS), suggèrent que les variantes de risque génétique communes associées au TDAH influencent également une responsabilité génétique générale vers une psychopathologie infantile étendue dans la population générale, en plus d'une association spécifique avec les symptômes d'hyperactivité/impulsivité. De manière globale, cette étude indique que les polymorphismes associés au TDAH ont une incidence génétique sur la psychopathologie infantile et que, à plus grande échelle, ils sont associés aux symptômes spécifiques d'hyperactivité et d'impulsivité.

Finalement, dans une recherche parue en 2018, Azeredo *et al.* se sont intéressés aux interactions entre les gènes candidats et l'environnement. Ils rapportent qu'un certain nombre de gènes candidats présentent des polymorphismes associés au TDAH. C'est notamment le cas de SLC6A3 (un gène transporteur de dopamine), DRD4 et DRD5 (des gènes récepteurs de dopamine), SLC6A4 (un gène transporteur de sérotonine), HTR1 B (un gène récepteur de sérotonine), et SNAP25 (un

gène codant pour la protéine synaptosome). Des allèles spécifiques des gènes DRD4 et SNAP25 se sont révélés significativement associés au TDAH dans plus de 70 % des études recensées. Par contraste, le pourcentage de gènes significatifs relativement aux associations touchant DRD5 et SLC6A3 est légèrement supérieur à 60 %. Notons que les résultats concernant les gènes SLC6A4 et HTR1 B sont peu concluants.

En somme, les méta-analyses et revues systématiques que nous avons retenues, intéressées par l'étiologie génétique du TDAH, se rejoignent dans la mesure où elles se penchent sur l'interaction entre des variantes de gènes et le développement du TDAH. Il en ressort que l'influence de la génétique sur le développement du TDAH n'est pas connue avec exactitude. Cependant, les données sont suffisantes pour affirmer l'existence de liens causaux importants. Il semble donc que des recherches complémentaires soient nécessaires afin de mieux comprendre ces liens.

4.1.2 Structure et fonctionnement du cerveau

Passons à la présentation d'études s'étant intéressées aux différentes fonctions du cerveau pouvant être à l'origine du TDAH. Nous avons d'une part recensé des textes qui s'attardent à différentes structures du cerveau ; au premier chef la substance blanche du cervelet. D'autre part, nous avons relevé des recherches portant sur les différentes fonctions du cerveau, notamment exécutives, et sur le développement du cerveau en contexte non optimal.

Concernant les structures du cerveau, la neuro-imagerie est une technique utilisée depuis plusieurs années afin de comprendre les troubles neurologiques. Pour le TDAH, les avancées en neuro-imagerie ne permettent pas encore de déterminer exactement l'étiologie du TDAH, mais permettent une compréhension plus avancée des procédés impliqués. Aguiar, Eubig et Schantz (2010) présentent l'état des connaissances à ce sujet, à l'occasion d'une revue de littérature. Les données colligées sont issues de la neuro-imagerie du cerveau des enfants présentant un TDAH, en vue d'identifier des gènes impliqués et des facteurs de risque environnementaux. Ils constatent que :

Although many individuals with ADHD do not have abnormal structural magnetic resonance imaging (MRI) results, when the results are considered across individuals in an ADHD sample, a pattern of structural changes becomes evident (Nigg and Nikolas 2008). Overall, there is a reduction of up to 5% in brain volume, with greater reductions in the prefrontal cortex, caudate nucleus, cerebellum, and corpus callosum (Nigg and

Nikolas 2008; Valera et al. 2007) (Figure 1A). Smaller brain volume tends to be associated with a greater severity of ADHD symptoms. (Aguiar *et al.*, 2010, p. 1650).

L'extrait présenté ci-haut indique que la structure du cerveau est importante à considérer dans l'étiologie du TDAH. Même si la plupart des individus ne démontrent pas d'activité cérébrale anormale, les données en imagerie cérébrale (MRI) permettent de confirmer de façon générale qu'un volume réduit de 5 % du cerveau tend à être associé avec la sévérité des symptômes associés au TDAH.

Les études intéressées par le cervelet s'appuient sur l'idée d'après laquelle il est connecté au cortex cérébral, formant une série de boucles fermées qui soutiennent non seulement les capacités motrices, mais aussi les processus affectifs et cognitifs. Plusieurs recherches indiquent que cette structure joue un rôle important dans l'émergence du TDAH (Nigg et Casey, 2005; Krain et Castellanos, 2006). En effet, le cervelet prend en charge de nombreuses fonctions cognitives affectées par le TDAH : la mémoire de travail, l'inhibition de la réponse, le déplacement de l'attention, et le traitement des récompenses et des informations temporelles. Les études d'imagerie fonctionnelle examinées (Krain et Castellanos, 2006; Valera *et al.*, 2007) dans cette étude montrent que le TDAH est associé à une hypoactivation du cervelet médian gauche à l'occasion de tâches impliquant la prédiction d'événements temporels, des lobes pariétaux inférieurs interconnectés (sollicités pour le traitement d'informations temporelles) et du cortex préfrontal inférieur latéral (sollicité pour la prospective et la planification). Les auteurs rapportent également que les médicaments psychostimulants ont un puissant effet sur l'activation cérébrale. Ces considérations, parmi d'autres, tendent à indiquer que la structure cérébrale est importante dans la médiation des symptômes.

Psychostimulant medication, the mainstay of treatment for ADHD, exerts a particularly potent effect on cerebellar activation, pointing to the structure as important in symptom mediation (Czerniak et al., 2013). There is also evidence of disrupted structural and functional connections between the cerebellum and cortex. Microstructural anomalies in white matter tracts are found in ADHD, with meta-analysis pointing to compromise in the white matter of the left cerebellum (van Ewijk, Heslenfeld, Zwiers, Buitelaar, & Oosterlaan, 2012). Studies of the brain's intrinsic functional connections (using resting state functional imaging data) also delineate anomaly connectivity between cerebellum and multiple cortical regions (Tomasi & Volkow, 2011). Such demonstrations of anomalies in structural and functional connectivity in the disorder have led to

suggestions that it is one example of a developmental disconnection (Di Martino et al., 2014). (Shaw *et al.*, 2018, pp. 1114-1115).

Les résultats de l'étude de Shaw *et al.* (2018) suggèrent que, en cas de TDAH, on observe une croissance plus lente de la substance blanche du cervelet durant la petite enfance, à laquelle succède une croissance plus rapide à la fin de l'enfance. Ces résultats sont cohérents avec l'hypothèse du TDAH en tant que trouble des connexions structurelles du cerveau. De plus, les auteurs renchérissent sur le sujet de la médication en mentionnant que les psychostimulants sont largement utilisés dans le traitement du TDAH, principalement en raison de leur effet sur l'activation cérébrale.

En matière d'activité du cerveau, Arns, Conners et Kraemer (2013) ont tenté d'utiliser des mesures électroencéphalographiques (EEG) en vue de mieux diagnostiquer le TDAH à partir du paradigme d'après lequel le TDAH est caractérisé par un rapport d'ondes thêta/bêta élevé (TBR) dans le cerveau. Pour mieux comprendre ce rapport, ils ont conduit une méta-analyse. Leurs résultats indiquent qu'un TBR excessif ne peut pas être considéré comme une mesure diagnostique fiable. Cependant, les auteurs rapportent que la mesure TBR peut s'avérer utile dans l'établissement de pronostics.

En somme, les considérations sur le rôle du cervelet, de la substance blanche (white matter), des fréquences ou ondes du cerveau constituent des pistes intéressantes quant aux conséquences du TDAH dans le cerveau, ce qui ouvre la question des liens entre les fonctions cérébrales et l'origine du trouble. Notons toutefois que si ces pistes sont pertinentes, aucune étude n'a pu démontrer de lien de causalité.

4.1.3 Neurotransmission

Il est bien connu que les neurotransmetteurs ont une incidence sur les symptômes reliés au TDAH (Bakermans-Kranenburg et Van Ijzendoorn, 2011; Banerjee et Nandagopal, 2015; Fusar-Poli *et al.*, 2012; Hou *et al.*, 2018; Landaas *et al.*, 2010; Wu *et al.*, 2012). Dans les prochains paragraphes, nous aborderons les recherches qui se penchent sur le rôle des neurotransmetteurs dans l'apparition des symptômes associés au TDAH, comme la dopamine et la norépinephrine.

D'après la revue de la littérature produite par Sharma et Couture (2004), la dopamine et la norépinéphrine sont souvent examinées dans une perspective étiologique, particulièrement eu égard à la prescription de médication :

ADHD is a neurological disorder that affects children, but symptoms may persist into adulthood. Individuals suffering from this disorder exhibit hyperactivity, inattention, impulsivity, and problems in social interaction and academic performance. Medications used to treat ADHD such as methylphenidate, amphetamine, and atomoxetine indicate dopamine/norepinephrine deficit as the neurochemical basis of ADHD, but the etiology is more complex. (Sharma et Couture, 2014, p. 209)

Dans le même ordre d'idées, Anand *et al.* (2017) rapportent que la dimension génétique du TDAH renvoie largement à la neurotransmission de la dopamine et de la norépinéphrine. Les auteurs proposent d'étudier l'association entre le TDAH et les mécanismes inflammatoires. Il a été signalé que les cytokines (gènes liés à des processus inflammatoires) jouent un rôle central dans la métabolisation du tryptophane, de même que les voies dopaminergiques dans le cerveau, dans la mesure où elles sont également impliquées dans le TDAH. Il est alors possible de penser que les altérations des cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires puissent exercer une influence sur le développement du TDAH. À cet effet, des études menées sur des rongeurs ont montré que l'administration de cytokines peut provoquer des modifications de la neurotransmission similaires à celles observées pour le TDAH. Plus précisément, ces modifications renvoient à l'augmentation des niveaux de norépinéphrine et à la réduction des niveaux de dopamine.

Il a été démontré que les facteurs de risque tels que la naissance prématurée et les infections périnatales sont associés significativement au TDAH. À cet égard, Anand *et al.* (2017) notent que ces conditions sont liées à une neuro-inflammation marquée par une activation de la microglie. Les microglies sont les principales cellules immunitaires du cerveau. Lorsqu'elles sont activées, les cellules microgliales libèrent des cytokines pro-inflammatoires et d'autres substances telles que le glutamate, contribuant ainsi à la neuro-inflammation. En théorie, une diapasonie entre les cellules immunitaires périphériques et la microglie peut potentialiser l'inflammation à la fois dans la périphérie et dans le cerveau. Bien que l'association entre le TDAH et l'inflammation semble acquise, plus d'études sur le sujet permettraient d'approfondir l'étiologie du trouble.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus par Anand *et al.* (2017) tendent à renforcer leur hypothèse de départ concernant le lien entre le TDAH et les processus inflammatoires du cerveau :

In conclusion, over the past years, it has become recognized that inflammation may represent a common pathophysiological mechanism of major psychiatric disorders. Evidence also points to the association of ADHD with inflammatory processes. A better characterization of the involvement of inflammatory mechanisms in ADHD is warranted and may reveal important aspects of the pathogenesis and psychopathology of ADHD, with the potential to effectively advance its treatment. (Anand *et al.*, 2017, p. 6)

Nous retenons de ces considérations sur la neurotransmission que tout agent biologique ou environnemental ayant un impact sur la modulation de la dopamine et de la norépinephrine, y compris les gènes, est important pour la compréhension des symptômes du TDAH.

4.1.4 Interactions entre la biologie humaine et l'environnement

Pour terminer la revue des hypothèses étiologiques issues du modèle biomédical, nous avons recensé des études s'étant penchées sur la combinaison de facteurs biologiques et environnementaux. Entre autres, nous aborderons l'idée selon laquelle certains gènes et/ou structures cérébrales sont malléables et que certains agents environnementaux tels que le plomb ou les radicaux libres dans l'oxygène peuvent potentiellement avoir des effets sur l'étiologie du TDAH.

Parmi les perspectives actuelles accentuant l'interaction gène-environnement, attardons-nous à la théorie de la susceptibilité différentielle de Azeredo, Moreira et Barbosa, 2018. Cette théorie postule que le fait que des enfants s'écartent de la norme, quant à leur sensibilité aux expériences ou aux caractéristiques de leur environnement, peut partiellement être expliqué par des « gènes de plasticité », donc que les gènes sont malléables dans une certaine mesure. Dans cette perspective, l'interaction entre les influences génétiques et environnementales peut aider à comprendre les mécanismes étiologiques impliqués dans les troubles multifactoriels, tels que le TDAH et d'autres troubles se manifestant de manière similaire. Les auteurs qui nous servent de référence à cet égard s'appuient sur des études menées auprès de jumeaux évoluant à l'école dans des classes différentes :

Interestingly, heritability of ODD and ADHD behaviour is lower among twins who do not share a classroom, which suggests that some of the behavioural differences are attributable to the differences in classroom environments (Zeeuw *et al.*, 2015). The fact

that children are taught by different teachers, with different rules and methods, and have different peers, contributes to the differences observed (Zeeuw et al., 2015). (Azeredo, Moreira et Barbosa, 2018, p. 14).

Ainsi, malgré l'aspect héréditaire du trouble, cette étude indique qu'il importe de se questionner sur la malléabilité des gènes.

Dans une revue systématique plus ancienne, Sharma et Couture (2014) tendent à confirmer ces observations, en recensant les connaissances sur l'étiologie, le traitement et la pathophysiologie du TDAH. Selon les auteurs, bien que l'étiologie exacte du TDAH soit encore inconnue, certaines hypothèses se démarquent. Parmi elles, ils notent celles associant certaines fonctions cérébrales réduites à des observations sur la réduction du volume ou de la fonctionnalité de la matière grise et blanche dans le cerveau. Suivant cette ligne hypothétique, cette situation entraînerait des déficits dans le traitement cognitif, l'attention, la planification motrice et la vitesse de traitement des réponses, parmi d'autres problèmes de comportement observés pour le TDAH.

More recently, the prefrontal cortex (PFC), caudate, and cerebellum have emerged as the primary areas showing deficits in ADHD. These areas are interconnected by a network of neurons and together regulate attention, thoughts, emotions, behaviour, and actions. Studies in ADHD patients have shown slower maturation of PFC11 or a smaller volume and reduced activity of the PFC, caudate, or cerebellum. The network activity between these areas is "extremely sensitive to the neurochemical environment," and is maintained by neurotransmitters (NTs), dopamine (DA), and norepinephrine (NE) acting in conjunction with each other via multiple receptors that may be either pre-synaptic or postsynaptic. (Sharma et Couture, 2014, p. 210)

Sharma et Couture (2014) rapportent également que les fonctions exécutives sont compromises chez les enfants ayant un TDAH. Cependant, ajoutent-ils, bien que plusieurs recherches se concentrent sur les aspects neuropsychologiques et génétiques du TDAH, les conclusions restent floues. C'est pourquoi ils se tournent vers l'examen de facteurs environnementaux d'un point de vue neuroanatomique, tels que des contaminants chimiques, afin de mieux comprendre l'altération des fonctions exécutives chez les enfants atteints d'un TDAH. D'après leurs résultats, en effet, des données récentes suggèrent que les fonctions exécutives des enfants TDAH présentent des particularités significatives. Puisque des contaminants tels que le plomb et les polychlorobiphényles (PCB) sont susceptibles d'entraîner des répercussions sur les fonctions exécutives, une meilleure compréhension de ces enjeux pourrait éclairer l'étiologie du trouble.

Suivant cette dernière piste, He, Ning et Huang (2019) ont mesuré les taux de plomb dans le sang d'enfants. Ils ont observé que de faibles taux de plomb dans le sang peuvent être associés aux symptômes du TDAH, quoique, en raison du manque d'homogénéité des résultats, il faille recevoir cette proposition avec prudence. La même prudence semble devoir être appliquée pour une étude similaire menée par Aguiar, Eubig et Schantz (2010), dans la mesure où la compréhension des effets de la neurochimie et de la physiologie des contaminants sur le développement chez l'enfant exige davantage de recherche.

Suivant une autre démarche, Joseph *et al.* (2015) ont conduit une méta-analyse afin d'examiner la relation entre TDAH et stress oxydatif. Étant donnée la petitesse de l'échantillon, les résultats ne sont pas concluants et des recherches supplémentaires sont nécessaires. Quoiqu'il en soit, ces résultats suggèrent que les patients ayant un TDAH présentent un niveau normal de production d'antioxydant, mais que leur réponse au stress oxydatif est insuffisante, ce qui entraînerait des dommages oxydatifs. Cela tend à confirmer une recherche antérieure (Ng *et al.*, 2008) ayant montré que le stress oxydatif prédispose à un large éventail de troubles psychiatriques, notamment la schizophrénie, le trouble bipolaire, les troubles dépressifs majeurs et les troubles anxieux. Pour le dire autrement, en matière d'oxygène, les êtres humains sont confrontés à une forme de dilemme développemental : d'une part, nous avons besoin d'oxygène pour survivre, d'autre part un excès de radicaux libres d'oxygène provoque des pathologies cellulaires qui conduisent à la maladie et au vieillissement (Davies, 1995). En ce sens, Joseph *et al.* (2015) cherchent à déterminer si le stress oxydatif a un impact sur le TDAH :

During cellular metabolism, the normal oxidation-reduction reactions that create energy lead to the formation of toxic metabolic by-products called oxidants or reactive oxygen species (ROS). These by-products of normal oxidation-reduction reactions are highly unstable and create oxidative stress, which damages cellular proteins, lipids, carbohydrates, and nucleic acids (Filomeni & Ciriolo, 2006). To counteract the harmful effect of oxidants, the organism defends itself with antioxidants. When antioxidants are not sufficient to deal with the effects of oxidants, oxidative stress can occur (Valko, Rhodes, Moncol, Izakovic, & Mazur, 2006). Brain tissue is highly susceptible to oxidative stress by free radicals due to its high level of oxygen utilization along with modest antioxidant defences. The high lipid content of the brain worsens the problem because lipids act as a substrate for oxidation. Although details about the pathogenesis of ADHD remain to be worked out, family, twin, and molecular genetic disorders suggest that it has a strong genetic component (Faraone & Mick, 2010). ADHD is also influenced by neurodevelopmental exposure to pregnancy and delivery complications,

lead, pesticides, polychlorinated biphenyls, and other toxins (Banerjee, Middleton, & Faraone, 2007). Because either genetic or environmental risk factors could increase the likelihood of oxidative stress, several authors have studied peripheral measures of oxidative stress in patients with ADHD. Some of these studies concluded that measures of oxidative stress were elevated among ADHD patients. (Joseph *et al.*, 2015, pp. 1-2)

Même si leurs résultats sont préliminaires, en raison du petit nombre d'études recensées -6, les auteurs suggèrent que les patients atteints de TDAH ont des niveaux normaux de production d'antioxydants, mais que leur réponse au stress oxydatif est insuffisante, ce qui entraîne des dommages oxydatifs (Joseph *et al.*, 2015).

Mentionnons finalement les travaux de Kofler *et al.* (2016), qui envisagent principalement le TDAH en termes d'hyperactivité, au sens d'un excès d'activité motrice globale. Suivant leur perspective, l'hyperactivité comme un comportement volontaire afin de gérer les exigences environnementales qui interagissent avec des vulnérabilités neurobiologiques sous-jacentes. Leurs résultats indiquent que la présence et l'ampleur des comportements hyperactifs relatifs au TDAH sont largement influencées des facteurs environnementaux, en général, et par les conditions du fonctionnement cognitif et exécutif, en particulier.

Pour résumé, les méta-analyses et revues de littératures retenues qui se sont intéressées aux interactions entre facteurs biologiques et facteurs environnementaux s'avèrent prometteurs. Les connaissances élaborées ne semblent pas en mesure de cerner ces interactions avec exactitude, mais les avancées sont importantes et débouchent sur plusieurs avenues de recherche.

Pour clore nos considérations sur le modèle biomédical, rappelons que nous avons voulu sa contribution à la compréhension de l'étiologie du TDAH. Ce qui nous a permis d'aborder quatre champs thématiques majeurs, soit la génétique, le cerveau, la neurotransmission, et les interactions entre facteurs biologiques et environnement. En termes généraux, nos analyses font ressortir qu'il existe une importante quantité d'éléments de la biologie du corps humain à considérer dans la compréhension de l'étiologie du TDAH.

Dans la prochaine section, nous expliquerons comment les recherches intéressées par le parcours développemental de l'enfant ouvrent des perspectives des compréhensions différentes.

4.2 Étiologie du TDAH d'après le modèle développemental

Affirmons d'emblée que, comme pour le modèle biomédical, les causes exactes du TDAH demeurent floues pour les chercheurs adoptant une perspective développementale. Cela dit, ce chapitre présentera les multiples facteurs d'ordre développemental et environnemental ayant un effet quant à l'étiologie du TDAH. Plusieurs types de facteurs seront abordés dans ce chapitre. Au total, avec l'analyse de 62 textes, nous avons constitué des regroupements de facteurs ayant constitué six champs thématiques : la nutrition et l'alimentation, l'exposition aux écrans, l'exposition à des agents chimiques ou toxiques, les facteurs d'ordre périnatal ou post natal [la prise de médication pendant la grossesse, l'exposition à l'alcool pendant et après la naissance, l'allaitement, le poids de la mère pendant la grossesse et les conditions physiologiques de la mère], les facteurs du type socio-économique ainsi que le fonctionnement et les processus de régulations des émotions peuvent expliquer certaines variables de l'étiologie du TDAH.

4.2.1 Nutrition et alimentation

Approchons d'abord l'étude de Van der Schans *et al.* (2017) qui examinent les liens entre la nutrition et le TDAH. Celle-ci reprend une hypothèse, en circulation depuis 1975, suivant laquelle certaines composantes alimentaires peuvent avoir une incidence sur le développement du TDAH (Van der Schans *et al.*, 2017). L'étude soutient par ailleurs que certains agents alimentaires pourraient avoir des répercussions sur des allergènes ayant un effet sur des régions spécifiques du cortex préfrontal et sur des neurotransmetteurs jouant un rôle pour certaines pathologies, dont le TDAH et des maladies atopiques. Notons que ces dernières sont caractérisées par une réponse du système immunitaire à des allergènes communs présents dans l'environnement. En d'autres termes, la pathologie atopique correspond à ce que l'on appelle généralement une réaction allergique.

In 1975, the hypothesis was already being raised that different food components that could also act as allergens in an atopic response could lead to the development of hyperactivity (Feingold, 1975). Preliminary evidence suggested therapeutic benefits of a hypoallergenic diet for children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD), a childhood-onset neurodevelopmental disorder (Mullins et al., 2011; Pelsser et al., 2011; Poulton et al., 2011). Multiple hypotheses have been raised regarding the underlying mechanism of the association between atopy and ADHD. Besides shared

risk factors for both diseases, an increase in the cytokines release caused by an allergic inflammation may affect specific regions in the prefrontal cortex and neurotransmitter systems that are known to play a role in the pathology of ADHD. (Van der Schans *et al.*, 2017, p.140)

L'étude de Van der Schans *et al.* (2017) tend donc à confirmer l'hypothèse suivant laquelle le TDAH est lié aux maladies atopiques. Comptant sur des données récentes et concentrant l'attention sur les enfants, cette revue systématique de la littérature établit des liens avec l'asthme, l'eczéma et les allergies rhinitiques. En moyenne, soutient-elle, les enfants présentant ces maladies atopiques sont de 30 % à 50 % plus à risque de développer un TDAH que les autres. C'est pourquoi l'étude se penche également sur les diètes pauvres en aliments allergènes, suggérant qu'elles induisent des effets thérapeutiques pour les enfants présentant un TDAH.

Dans un même ordre d'idées, la méta-analyse de Nigg *et al.* (2012) se penche sur les liens entre composantes alimentaires et TDAH en s'intéressant particulièrement aux diètes restrictives, aux colorants et aux additifs. D'après les résultats, les diètes restrictives (dans lesquelles les colorants synthétiques et les additifs alimentaires ont été éliminés) ont des effets bénéfiques chez certains enfants ayant un TDAH. Cependant, ces résultats sont à interpréter avec prudence en raison d'un petit échantillonnage non généralisable.

Gow et Hibbeln (2014) de même que Freedman, Hunter et Hoffman (2018) se sont intéressés aux liens entre insuffisances en oméga-3 et TDAH. Dans les deux cas, les auteurs observent que les comportements des enfants changent beaucoup lorsqu'ils ont faim. Ils en déduisent que le manque de nourriture affecte le cerveau – les éléments nutritifs essentiels au bon fonctionnement du cerveau étant l'iode, le folate, la vitamine B, le fer, le zinc, les micronutriments, les oméga-3 et les acides gras. Les résultats de Gow et Hibbeln (2014) indiquent que l'insuffisance en oméga-3 et la surconsommation d'oméga-6 peuvent avoir des effets importants sur le développement, la structure et le fonctionnement du cerveau. Cela tend à confirmer qu'une alimentation mauvaise ou inadéquate constitue un facteur de risque de développement cognitif non optimal et de difficultés comportementales. Même si ces résultats sont prometteurs, il n'a pas encore été démontré qu'une diète à haute teneur en oméga-3 pourrait réduire l'intensité du TDAH ou les comportements agressifs et délinquants. De leur côté, Freedman, Hunter et Hoffman (2018) mettent en évidence qu'une consommation inadéquate d'oméga-3 et d'acides gras peut affecter le développement

normal du fœtus et avoir un impact modéré sur le développement de symptômes liés au TDAH chez les enfants.

D'autres études ont plutôt cherché à examiner les liens entre les carences en fer et le TDAH chez les enfants. C'est le cas de la méta-analyse et de la revue systématique proposée par Tseng *et al.* (2018), qui s'intéressent aux micronutriments – dont le fer.

The results of our meta-analysis suggest that children diagnosed with ADHD have lower serum ferritin levels compared to those without ADHD. We also observed that the children with ID (iron deficiency) were more likely to have ADHD and to suffer from more severe ADHD symptoms compared to those without ID. We therefore suggest that further studies are warranted to explore the benefits of iron supplementation in children with ADHD with ID, in particular those with more severe ADHD symptoms. (Tseng *et al.*, 2018, p. 8)

En sommes, les auteurs de cette étude recommandent de mener des études longitudinales pour documenter les effets de la médication, dont le méthylphénidate, sur le niveau de fer dans le corps.

4.2.2 Exposition aux écrans

Certains auteurs se sont penchés sur les liens entre le TDAH et l'exposition aux écrans (Lissak, 2018; Nikkelen *et al.*, 2014). En effet, un nombre croissant d'études s'intéressent à l'articulation entre l'exposition excessive ou la dépendance aux médias numériques, d'une part, et diverses conséquences sur la santé physiologique, psychologique, sociale et neurologique, d'autre part. C'est ainsi que les méta-analyses de Lissak (2018) et de Nikkelen *et al.* (2014) s'intéressent à l'utilisation des médias numériques pour documenter les effets de l'exposition abusive aux écrans sur les enfants et les adolescents. Voici les principaux consensus identifiés par le premier :

Excessive screen time appears to exacerbate ADHD-related behaviour and may also be a countering factor for a successful progress of interventions. As apparent from the presented case study, reducing and changing screen time habits appear to significantly, decrease ADHD-related behaviour. Hence, it seems that an intervention for reduction of ADHD symptoms should relate, at an early stage of the intervention, to excessive screen time consumption. Moreover, use of psychotropic medications to treat ADHD is rising in the last decade (Partridge *et al.*, 2014). Thus, research should address the question whether children may be inaccurately diagnosed with ADHD when alternatively; their ADHD-related behaviour could diminish in a relatively short time

by relating to their screen time habits, also to reduce the loss of time and money for inappropriate diagnosis and ineffective treatment. (Lissak, 2018, p. 155)

Pour leur part, Nikkelen *et al.* (2014) notent une relation faiblement significative entre l'utilisation des médias numériques et les symptômes liés au TDAH. Comme la plupart des recherches approchées jusqu'ici, ils estiment que plus de recherches sont nécessaires pour identifier des liens de causalité précis.

Notons pour finir que Lissak (2018) examine entre autres une étude de cas particulièrement intéressante, portant sur un garçon de 9 ans ayant reçu un diagnostic de TDAH. L'enfant avait participé à un programme de traitement du TDAH basé sur le principe de réduction de l'utilisation des écrans. L'étude en cause relève qu'après 11 semaines de traitement, le jeune participant ne répondait plus aux critères d'un TDAH. Cela tend à soulever des questions sur les risques de surdiagnostic du TDAH et de surmédication; dans la mesure où ce cas paraît indiquer que l'intervention sur le temps d'écran, sans médication, peut s'avérer efficace.

4.2.3 Exposition à des agents toxiques et chimiques

Pour cerner les causes du TDAH, des chercheurs se sont penchés sur les liens entre le développement du TDAH et l'exposition à des agents chimiques et toxiques, *in utero*, et *in postnatal*. Les hypothèses recensées touchent à l'exposition au mercure, la pollution de l'air – en particulier le dioxyde de nitrogène (NO₂) –, le bisphénol A (BPA), le plomb, les toxines environnementales, les agents chimiques organiques et synthétiques, et les déchets dangereux surnommés *e-waste*. Tous ces éléments seront abordés dans les prochains paragraphes.

Débutons avec la thèse de Robinson (2017), qui se focalise sur les polluants organiques persistants (POP). Les résultats suggèrent une corrélation positive entre les POP et le développement d'un TDAH. Cependant, la corrélation varie considérablement en fonction du type de POP en cause. Le méthylmercure, les phtalates et deux composés perfluorés ressortent particulièrement :

Individuals exposed to toxins early in life are at risk of developing health problems. Exposure to heavy metals such as lead, mercury, chromium, and cadmium, and a host of organic compounds found in industry or in use as agricultural pesticides cause a variety of diseases (Grant *et al.*, 2013; Kuehn, 2010; Winneke, 2011). Developing fetuses and children are especially vulnerable since their brains are in a state of growth

and normal neuronal development and synaptic connections are susceptible to disruption when faced with toxic insult [...]

Experimental and epidemiological studies have indicated that persistent organic pollutants (POPs) impair neurological development (Kuehn, 2010; Polańska et al., 2013; Xu et al., 2011). Though now rarely used in Canada and the USA, these compounds were used for many years so that they are ubiquitous in the environment. Studies suggest that routes of exposure might include diet, airborne contamination, and prenatal exposure (Ribas-Fitó et al., 2007; Xu et al., 2011). Although persistent organic pollutants are named as potential causes of ADHD, the mechanisms through which these compounds may influence ADHD are uncertain. (Robinson, 2017, pp.10-11)

Même si aucun lien de causalité ne peut être prouvé à ce jour, Robinson (2017) considère qu'un tel lien est vraisemblable en l'occurrence. Cette vraisemblance est également suggérée par LaKind, Anthony et Goodman, (2017), qui l'estime suffisante pour motiver une réaction de la santé publique, pour protéger la population et prévenir des troubles développementaux chez les enfants. En effet, ajoutent-ils, certains polluants chimiques, organiques ou synthétiques influencent les troubles neurodéveloppementaux, et donc les données épidémiologiques dont se sert la santé publique pour prendre des décisions.

Holbrook *et al.* (2016) se sont également intéressés à des agents chimiques tels que *brominated flame retardants* (BFRs) pouvant être présents dans les maisons, par exemple dans les tapis et les matelas. Plus spécifiquement, ils tiennent compte du plomb pouvant se retrouver dans la peinture des vieilles maisons ; des agents chimiques pouvant être se retrouver dans les aliments (p. ex. : *cadmium, polychlorinated biphenyls* [PCBs], *and hexachlorobenzene*) et certains pesticides (organophosphates). Les résultats de la méta-analyse suggèrent que l'exposition à de nombreux agents chimiques induit des liens associatifs allant de – modéré à élevé avec le risque de développer un TDAH. Ces résultats montrent l'importance de s'attarder à la prévention et au dépistage de ce type d'exposition afin de considérer des avenues de prévention ou de réduction des symptômes de TDAH chez les enfants.

Les répercussions de la pollution de l'air sur les humains, y compris quant au développement de troubles chez les enfants, sont de plus en plus étudiées. Dans une méta-analyse, Sentis *et al.* (2017) se sont intéressés aux liens entre l'exposition prénatale et postnatale au NO₂ (dioxyde d'azote) et les fonctions attentionnelles chez les enfants de 4-5 ans – comptant sur des données obtenues en

Espagne auprès de 1298 enfants. L'étude se penche sur le TDAH à titre de trouble le plus commun parmi les enfants, le caractérisant par une difficulté à se concentrer et à contrôler ses impulsions, ce qui favoriserait des comportements réactionnels. Les fonctions attentionnelles sont cognitivement complexes et utilisent plusieurs parties du cerveau. Tenter de mieux comprendre les relations entre l'exposition aux polluants dans l'air ainsi que les répercussions sur le cerveau est susceptible d'aider à comprendre l'étiologie des troubles développementaux comme le TDAH.

Air pollutants, and especially particulate matter (PM) and its soluble components, can become deposited in the alveolar region of the lungs, thereby causing oxidative stress and local-systemic inflammation (Block et al., 2012). They can also translocate into the systemic circulation, thereby reaching other organs, such as the brain, where they can activate microglia (Block et al., 2012). Microglia induce an inflammatory cascade, and when this activation is chronic and excessive, it can result in neurotoxicity and can initiate and/or amplify neuronal damage (Block et al., 2012). Fetal life and infancy is characterized by periods of rapid growth, cell differentiation, organogenesis, and development of the brain's neural network (Rice and Barone, 2000), so this is a key window of vulnerability to the harmful effects of exposure to air pollution. Air pollution exposure during pregnancy can impair brain development through oxidative stress and systemic inflammation (Romieu et al., 2008). It can also harm the fetus' general health, resulting in smaller size for gestational age and lower birth weight (Heinonen et al., 2010), or decreased placental-fetal exchange of oxygen and nutrients by binding PM to receptors for placental growth factors (Kannan et al., 2006). Prenatal exposure to particulate matter of diameter < 2.5 μm (PM_{2.5}) has also been associated with reduced expression of two genes implicated in normal neurodevelopmental trajectories (Saenen et al., 2015), and we showed that exposure to air pollution impairs certain neuropsychological functions in both humans and animals (Sentis *et al.*, 2017, p. 6)

Les résultats de cette étude montrent une association entre l'exposition au NO₂ pendant la grossesse et des fonctions attentionnelles affaiblies, en particulier l'inattention chez les enfants de 4-5 ans. Les données suggèrent également une association entre une exposition postnatale au NO₂ et l'inattention. Les chercheurs notent un risque de biais à cet égard, dans la mesure où il n'est pas possible de dissocier complètement les effets de l'exposition pré et postnatale.

Certains auteurs s'intéressent à des polluants particuliers. C'est le cas de Yoshimasu *et al.* (2014) qui, dans une méta-analyse, se sont penché sur les études épidémiologiques souhaitant clarifier les associations entre l'exposition au mercure in utero et dans la petite enfance, d'une part, et ses impacts sur le développement du trouble du spectre de l'autisme (TSA) et du TDAH, d'autre part.

Cependant, les incidences de cette exposition demeurent floues. Les résultats suggèrent qu'il existe deux types d'exposition au mercure : les vaccins thimérosal qui contiennent du mercure éthylique et le mercure présent dans l'environnement. À partir de quoi les auteurs notent que les vaccins contenant du mercure ne sont pas significativement associés à un risque élevé de développer un TSA ou un TDAH. En revanche, l'exposition au mercure environnemental après la naissance de l'enfant est significativement associée à l'augmentation du risque de trouble développemental, sans qu'il soit possible de faire un lien direct avec le TSA ou le TDAH. Les sources de mercure environnementales étant mal connues, plus de recherches sont donc nécessaires pour préciser les effets adverses en fonction des diverses sources environnementales.

D'autres s'intéressent au plomb, tels que Donzelli *et al.* (2019). Selon leur méta-analyse, le plomb est un des polluants environnementaux les plus dangereux et est susceptible d'être associé au TDAH. Leurs résultats suggèrent que l'état des connaissances permet d'établir un lien entre l'exposition au plomb et le TDAH. Même si l'exposition est faible, ajoutent-ils, les chances de développer un TDAH sont accrues.

Pour ce qui est du BPA, Rochester, Bolden et Kwiatkowski (2018) émettent l'hypothèse que l'exposition à cet agent pourrait contribuer au développement du TDAH chez les humains. En effet, le BPA est un agent chimique environnemental ayant des effets perturbateurs sur le plan neurodéveloppemental, démontrés chez les rongeurs et les humains. Leur revue de littérature identifie 29 études sur les rongeurs et 3 sur les humains. Les résultats confirment l'association entre l'exposition au BPA en début de vie et le TDAH, association modérée chez les humains et élevée chez les rongeurs. L'étude conclut que l'exposition au BPA en début de vie constitue un danger pour les humains et qu'elle peut être liée à l'hyperactivité. Cependant, les auteurs mentionnent que l'étude comporte d'importantes limites et que les résultats doivent être interprétés avec précaution.

Nous avons également trouvé dans nos recherches bibliographiques des études tentant de comprendre le lien entre l'exposition aux déchets électriques, *e-waste*, et la santé physique et mentale. Par *e-waste*, nous entendons tous les déchets électroniques issus d'appareils électriques ou électroniques mis au rebut. Le traitement de ce type de déchet semble avoir des effets néfastes sur la santé humaine et entraîner une pollution environnementale. Ce phénomène est de plus en plus étudié dans les pays développés. La revue de littérature de Grant *et al.* (2013) estiment que les

données actuelles concernant l'exposition aux déchets *e-waste* révèlent que ceux-ci sont nocifs pour la santé des populations vulnérables, plus spécifiquement pour les femmes enceintes et les enfants.

We recorded plausible outcomes associated with exposure to e-waste including change in thyroid function, changes in cellular expression and function, adverse neonatal outcomes, changes in temperament and behaviour, and decreased lung function. Boys aged 8–9 years living in an e-waste recycling town had a lower forced vital capacity than did those living in a control town. Significant negative correlations between blood chromium concentrations and forced vital capacity in children aged 11 and 13 years were also reported. Findings from most studies showed increases in spontaneous abortions, stillbirths, and premature births, and reduced birthweights and birth lengths associated with exposure to e-waste. People living in e-waste recycling towns or working in e-waste recycling had evidence of greater DNA damage than did those living in control towns. Studies of the effects of exposure to e-waste on thyroid function were not consistent. One study related exposure to e-waste and waste electrical and electronic equipment to educational outcomes. (Grant *et al.*, 2013, p. 350)

Ajoutons en terminant que nous avons recensé plusieurs types d'agents et de toxines chimiques pouvant avoir un impact sur le développement du trouble. Certains sont plus connus que d'autres, en fonction du degré d'exposition médiatique. Nous pensons au plomb et au BPA, largement médiatisés. Cependant, même si ces agents et toxines donnent lieu à des associations intéressantes avec la santé physique et psychologique, il n'est toujours pas possible d'établir de liens de causalité.

4.2.4 Facteurs prénataux et postnataux

Notre stratégie de recherche nous a permis de recenser une importante quantité d'études portant sur les facteurs de risques environnementaux touchant la grossesse et pouvant influencer le développement du TDAH. Parmi ces facteurs, nous retrouvons la prise d'acétaminophène ou d'antidépresseurs pendant la grossesse, l'exposition à la fumée de cigarette ou à l'alcool, le surpoids de la mère, la naissance prématurée, le faible poids à la naissance, des facteurs génétiques (ovaires polykystiques, fonctionnement défaillant de la thyroïde) et médicaux (lupus, hypertension), et le processus d'allaitement. Les prochains paragraphes détaillent tous ces sous-champs thématiques.

4.2.4.1 Facteurs prénataux et postnataux chez la mère

Tout d'abord, la prise de médicaments pendant la grossesse suscite un intérêt croissant. En effet, si des études comme celles de Jiang *et al.* (2018) et Masarwa *et al.* (2018) ont été sélectionnées et analysés en vue de servir à notre recherche, elles constituent un échantillon issu d'une importante quantité d'articles sur le sujet. Depuis quelques années, l'association entre l'exposition à l'acétaminophène pendant la grossesse ou pendant la petite enfance et des risques d'effets nuisibles fait l'objet d'une documentation considérable, notamment en matière d'asthme et de troubles neurodéveloppementaux. Les résultats de l'étude de Masarwa *et al.* (2018) suggèrent une association entre la prise d'acétaminophène pendant la grossesse et l'accroissement du risque pour l'enfant de développer un TDAH, un TSA ou des symptômes d'hyperactivité. Cependant, comme pour la plupart des recherches vues jusqu'ici, cette association doit être interprétée avec prudence.

Dans un même ordre d'idées, l'étude de Jiang *et al.* (2018) s'intéresse à la prise d'antidépresseurs pendant la grossesse et à ses liens avec le TDAH. Les conclusions de leur méta-analyse indiquent que les résultats des études examinées ne convergent pas. À partir de quoi les auteurs estiment que les liens entre la prise d'antidépresseurs et le TDAH sont surestimés dans la littérature scientifique, recommandant aux chercheurs de s'interroger sur la sévérité des troubles mentaux de la mère, de même que sur sa souffrance, plutôt que sur la prise de médication.

Dans la lignée de la consommation, nous remarquons que l'exposition à l'alcool ou à la fumée de cigarette suscite également un grand intérêt. Si bien que ce thème a vite atteint le seuil de saturation, tant les études étaient nombreuses. Pour en rendre compte, prenons la méta-analyse de Wetherill, Foroud, et Goodlett (2018), concentrée sur les effets de l'exposition prénatale à l'alcool :

PRENATAL ALCOHOL EXPOSURE (PAE) is associated with a vast array of adverse outcomes, including cognitive deficits, impaired executive function, altered sensory function, deficits in motor functions, mental retardation, and high comorbidities with disruptive behavioural disorders (Streissguth et al., 2004). The presence and severity of these effects can vary depending on the timing, frequency, and amount of alcohol exposure to the fetus (Wetherill, Foroud, et Goodlett, 2018, p. 162)

Les résultats de leur méta-analyse font état de preuves importantes quant au risque accru de TDAH encouru par les personnes touchées par une exposition prénatale à l'alcool (*prenatal alcohol*

exposure [PAE]). Plus spécifiquement, les auteurs rapportent un écart significatif entre les enfants exposés à l'alcool pendant la grossesse et les autres quant à la probabilité de développer un TDAH. Ils notent par ailleurs que lorsque les enfants ayant été sujets à une PAE développent un TDAH, ils tendent à avoir plus de difficulté à encoder et à passer d'une tâche à l'autre (deux enjeux relatifs à l'attention) que les enfants présentant un TDAH sans PAE. Le même rapport est suggéré pour les fonctions exécutives. Quoi qu'il en soit, leur affirmation la mieux documentée est la suivante : le taux d'enfants TDAH étant nettement plus élevé lorsque les mères consomment de l'alcool pendant la grossesse, le TDAH se présente comme une conséquence possible de l'exposition prénatale à l'alcool (Wetherill, Foroud, et Goodlett, 2018).

Comme l'exposition à l'alcool pendant la grossesse, la consommation de cigarette durant la grossesse est un sujet fréquemment étudié. Les méta-analyses de Huang *et al.* (2018) et Dong *et al.* (2018) font état de résultats de recherche sur l'association entre les mères qui fument pendant la grossesse et les enfants ayant un TDAH. Dans les deux cas, il a semblé impossible de montrer des liens de causalité sûrs, la nicotine tendant à côtoyer un grand nombre de facteurs de risque associés. À ce jour, on peut montrer tout au plus un lien concomitant, mais controversé.

It is estimated that over 700,000 children exposed to smoking prenatally are born every year in the United States alone, raising considerable concerns about its effects on children [8]. Plenty of studies have identified prenatal smoking exposure as a risk factor for neurodevelopmental disorders, including ADHD [9–12]. Animal studies showed that prenatal nicotine exposure was associated with ADHD symptoms in offspring [13,14]. Some large population-based cohort studies also highlighted the risk of maternal smoking as well as paternal smoking during pregnancy for childhood ADHD [15,16]. However, the causality of this association is still controversial. (Dong *et al.*, 2018, p. 63)

Des auteurs ont remarqué un parallèle entre l'augmentation de la prévalence des troubles neurodéveloppementaux dans la population mondiale et l'augmentation des cas d'obésité. En suivant cette piste, Sanchez *et al.* (2018) ont observé que les diètes à haute teneur en gras pendant la grossesse et l'obésité de la mère pourraient être liées à des déficits neurologiques ainsi qu'à des difficultés comportementales chez les enfants. Leur méta-analyse vise, à partir de données récentes, à mieux documenter ce lien et à mieux comprendre les répercussions sur l'enfant d'une mère obèse ou en surpoids pendant la grossesse. En résumé, les auteurs tendent à confirmer que les enfants concernés courent un risque accru de naître avec des problèmes neurodéveloppementaux (tels que

le TDAH et le TSA), des connaître des difficultés de gestion des émotions et du comportement, et d'éprouver des délais cognitifs dans le traitement de l'information :

This is the first meta-analysis of studies investigating pre-pregnancy overweight/obesity and child neurodevelopment. Results show that children born to mothers who are over-weight or obese are at a higher risk of neurodevelopmental problems, including ADHD, ASD, greater emotional/behavioural problems and cognitive delay. Relative to children born to mothers who were normal weight during their pregnancy, the risk for any adverse neurodevelopmental outcome was 17% higher among children to mothers who were overweight prior to their pregnancy and 51% higher among children born to mothers who were obese prior to their pregnancy. Higher risk for specific problems (e.g. ADHD) was also observed among children of overweight and obese mothers. These results are summarized across 41 reports with cohorts representing eight developed countries and sample sizes ranging from 62 to 333,057. Studies of higher quality produced effect sizes that were attenuated but still statistically significant. (Sanchez *et al.*, 2018, pp. 476-477)

Les associations entre le poids à la naissance et le TDAH sont elles aussi abondamment documentées (voir Momany, Kamradt et Nikolas, 2018; Serati *et al.*, 2017). Les résultats des deux études retenues convergent et suggèrent qu'il existe une association significative entre le petit poids à la naissance et les symptômes de TDAH.

En tenant compte des études approchées jusqu'ici dans la présente section, on comprend aisément que beaucoup de chercheurs estiment que la santé de la mère constitue un facteur clé du développement de l'enfant. Dans ce qui suit, nous nous proposons d'approcher diverses études ayant documenté l'influence de différentes conditions physiologiques de la mère sur le développement de l'enfant (Drover *et al.*, 2019; Yengej *et al.*, 2017; Maher *et al.*, 2018; Berni *et al.*, 2018; Thompson *et al.*, 2018; Maher *et al.*, 2017).

Tout d'abord, des chercheurs s'intéressent aux liens entre le TDAH et les fonctions de la thyroïde chez la mère pendant et après la grossesse. L'hormone fabriquée par la thyroïde s'avère essentielle au développement normal du cerveau pendant la période de gestation du bébé. Elle a des impacts importants sur l'expression et la régulation des gènes, et aide à la synthèse des anticorps. Toute perturbation peut engendrer des conséquences sur le développement du cerveau et peut avoir des répercussions irréversibles sur les fonctions cognitives. Pendant la période de gestation du fœtus, celui-ci est incapable de synthétiser ses propres hormones thyroïdiennes et doit s'appuyer sur celles

de sa mère. Il est donc crucial pour la mère d'avoir un niveau adéquat d'hormones afin de maximiser le bon développement du cerveau du fœtus. Subséquemment, des maladies ou des déficiences de fonctionnement de la thyroïde chez la mère ont des conséquences neurocognitives chez les enfants et peuvent conduire à de graves déficiences intellectuelles (Drover *et al.*, 2019). En ce qui concerne les associations avec le TDAH, la littérature scientifique suggère un lien modéré et recommande de mener plus de recherches. Notons que des auteurs ont en revanche établi une association entre insuffisance de la thyroïde chez la mère pendant la grossesse et déficience intellectuelle chez l'enfant (Thompson *et al.*, 2018).

Certaines études s'intéressent à des conditions physiologiques précises, telles que les ovaires polykystiques (Berni *et al.*, 2018) ou le lupus (p. ex. : systemic lupus erythematosus [SLE]) (Yengej *et al.*, 2017). En effet, l'étude de Berni *et al.* (2018) rapporte que le syndrome des ovaires polykystiques (PCOS) chez les jeunes femmes est l'une des causes endocriniennes les plus fréquentes du TDAH chez leurs enfants. Les femmes ayant le PCOS souffrent souvent aussi d'obésité et la combinaison des deux conditions serait associée à des difficultés de santé mentale, plus précisément la dépression et l'anxiété. Plusieurs études s'interrogent sur le lien entre TDAH et dépression ou anxiété, faisant ressortir l'hypothèse suivant laquelle le PCOS pourrait favoriser la dépression ou l'anxiété des mères; ce qui, pour leurs enfants, favoriserait à son tour les risques de développer un TDAH. Pour leur part, les résultats de Berni *et al.* (2018) suggèrent qu'il existe un lien entre les femmes souffrant de PCOS, des conditions de santé mentale en comorbidité et l'accroissement du risque de développement d'un TDAH ou d'un TSA chez les enfants. Pour pouvoir en rendre compte avec précision, ils estiment qu'il faut mener plus de recherches à ce sujet.

D'autres auteurs se sont plutôt intéressés aux données concernant le lupus, maladie auto-immune, chez la mère et à ses différents impacts sur le développement de l'enfant. Yengej *et al.* (2017), par exemple, ont mené une revue systématique de littérature afin de comprendre les impacts à long terme du lupus sur la grossesse et le développement d'enfants, en se penchant sur des cas de femmes atteintes souhaitant concevoir un enfant. Leurs résultats suggèrent que les femmes concernées doivent prendre en considération différents impacts sur le développement de l'enfant. En effet, le lupus maternel est associé à des difficultés d'apprentissage via la dyslexie, le TSA, le TDAH et des problèmes de langage (Yengej *et al.*, 2017). Cependant, la moitié des études

recensées établissent des associations faibles ou modérées, ce qui indique que les efforts de recherche doivent se poursuivre.

Parmi les autres conditions physiologiques suscitant l'intérêt des chercheurs, notons la tension artérielle chez la mère pendant la grossesse, susceptible d'avoir des répercussions sur le TDAH. Nous avons retenu les travaux de Maher *et al.* (2017, 2018). Des troubles d'hypertension se manifestent dans 5 à 15 % des grossesses, ce qui fait d'eux l'une des complications in utero les plus fréquentes. Ces troubles peuvent altérer le développement normal du fœtus et accroître les risques à long terme de problèmes vasculaires, cognitifs et psychiatriques. Les deux recherches retenues examinent les associations entre les troubles de l'hypertension pendant la grossesse et les troubles neurodéveloppementaux – parmi lesquels le TSA et le TDAH. Même si les résultats des études recensées par Maher *et al.* (2017, 2018) tendent à diverger sur plusieurs points, ils convergent vers l'hypothèse qu'une exposition au trouble de l'hypertension pendant la grossesse est associée à un risque accru de développement d'un TSA ou d'un TDAH. Ici encore, les auteurs recommandent de poursuivre les recherches.

Finalement, à l'occasion d'une méta-analyse, Tseng *et al.* (2019) se sont penchés sur les relations entre l'allaitement maternel et le risque de développer un TDAH chez les enfants. Leur but était d'examiner si la durée de l'allaitement a un impact sur le développement ou non d'un TDAH. Leurs résultats suggèrent que la période d'allaitement chez les enfants ayant un TDAH tend à être significativement moins longue que la moyenne observée dans le groupe de contrôle. Plus généralement, les auteurs notent que l'allaitement au sein est associé à un risque moins élevé de TDAH chez les enfants.

4.2.4.2 Facteurs prénataux et postnataux chez l'enfant

Des chercheurs se sont penchés sur des problèmes de santé chez des enfants pour lesquels le TDAH se présente comme une comorbidité. C'est le cas notamment de Wetherill, Foroud et Goodlett (2018), qui notent que les enfants ayant la maladie de la méningococcie invasive ont plus de chances que les autres de développer une perte d'ouïe et un trouble psychologique, y compris le TDAH.

D'autres chercheurs examinent le TDAH chez les enfants atteints d'épilepsie. Dans leur revue de littérature à ce sujet, Auvin *et al.* (2018) mettent en lumière les défis qui l'accompagnent. En effet, soutiennent-ils, beaucoup de jeunes enfants ayant reçu un diagnostic d'épilepsie présentent un TDAH en comorbidité. Cependant, les auteurs invitent à la prudence : dans la mesure où les symptômes du TDAH s'apparentent à ceux de l'anxiété, une évaluation psychiatrique rigoureuse est requise pour les enfants épileptiques. Même si l'étude fait valoir des résultats, il en ressort avant tout des liens qui sont loin d'être clairs. Notons tout de même l'affirmation bien documentée suivant laquelle la médication prescrite pour le TDAH peut engendrer des problèmes de santé chez les enfants souffrant également d'épilepsie (Auvin *et al.*, 2018).

Toujours dans le champ des comorbidités du TDAH, des chercheurs examinent les liens avec des difficultés langagières spécifiques (*specific language impairment* [SLI]). Yew et O'Kearney (2013) rapportent que les enfants souffrant de SLI rencontrent des difficultés de communication pouvant avoir un impact négatif sur leur développement scolaire et psychosocial. Ces enfants seraient plus vulnérables aux difficultés émotionnelles et comportementales. Parmi ces difficultés, les auteurs notent de la dépression, des troubles anxieux ou des difficultés de conduite ou des comportements perturbateurs. Des difficultés de compréhension langagière ou de communication favoriseraient des interprétations erronées pouvant créer des contextes de conflit, par exemple entre pairs ou membres d'une famille. En outre, ces difficultés rendraient plus difficile la régulation des émotions et augmenteraient le besoin de stratégies compensatoires – telles que l'évitement ou les agirs comportementaux. L'adoption de ces stratégies peut ensuite affecter les performances scolaires et les relations sociales, intensifier l'autocritique et réduire l'estime de soi. Cette étude ne se concentre pas uniquement sur les liens entre le TDAH et les difficultés de langage, mais ses résultats suggèrent que les difficultés spécifiques du langage peuvent influencer le développement de comportements et de symptômes liés aux TDAH.

Relative to typical children, SLI children experience clinically important increases in the severity of diverse emotional, behavioural and ADHD symptoms and more frequently show a clinical level of these problems. The small number of studies included in pooled analysis and methodological heterogeneity reduce the precision and generalizability of the findings. Most studies do not account for initial levels of EB (emotional and behavioural) problems. (Yew et O'Kearney, 2013, p. 516)

Certains auteurs, tels que Li et Liu (2013), s'intéressent aux liens entre les traumatismes crâniens et autres blessures à la tête chez les enfants, d'une part, et le comportement. Cette revue systématique a recensé 50 études. Les résultats révèlent que 50 % des enfants ayant subi une blessure à la tête risquent de développer des problèmes de comportement ou un trouble. Ces problèmes peuvent émerger tout de suite ou plusieurs années après la blessure et vont souvent persister ou empirer avec le temps. Ces difficultés de comportement sont par ailleurs modérément liées à l'environnement familial. Les auteurs recommandent de mener plus de recherches afin de mieux comprendre et identifier les facteurs cognitifs et environnementaux pouvant contribuer au maintien de ces problèmes, y compris à long terme – pour cerner la dimension chronique des blessures à la tête (Li et Liu, 2013).

Enfin, d'autres chercheurs (Spencer *et al.*, 2016) ont plutôt examiné les liens entre le trouble de stress post-traumatique (TPST) et le TDAH chez les enfants. Les résultats de la méta-analyse citée ci-dessous suggèrent un lien bidirectionnel entre le TPST et le TDAH.

Results indicate a bidirectional association between ADHD and PTSD, suggesting clinical implications and highlighting the need for neurobiological research that examines the mechanisms underlying this connection. (Spencer *et al.*, 2016, p. 77)

Procédant à une revue systématique de la littérature, les auteurs de cette recherche ont étudié les deux troubles, considérant tour à tour l'un à titre de comorbidité de l'autre. En d'autres termes, ils se sont penchés sur les risques de développer un TDAH chez les individus présentant un TPST et sur les risques de développer un TPST chez les individus ayant un TDAH. En tentant de comprendre ces risques, les auteurs constatent que les liens sont bidirectionnels et en déduisent que les processus neurobiologiques sous-jacents sont probablement similaires. Ne pouvant aller plus loin, ils recommandent de mener des recherches supplémentaires pour comprendre les mécanismes neurologiques en cause.

4.2.5 Dimension socio-économique

Certaines études s'interrogent concernant les liens entre le développement du TDAH et le milieu socio-économique (revenu, niveau d'éducation, métier et état matrimonial des parents) dans lequel l'enfant grandit (Russell *et al.*, 2016; Spencer, Blackburn et Read, 2015; Willcutt, 2012). Les

répercussions du fait de vivre dans la pauvreté, dans un milieu socio-économique désavantagé, sont bien documentées, notamment en matière de handicap (Spencer, Blackburn et Read, 2015), bien que certains liens ne soient pas encore tout à fait clairs. Les résultats de Russell *et al.* (2016) indiquent que les enfants issus de familles appartenant à un milieu socio-économique défavorisé sont plus à risque d'avoir un TDAH que ceux qui sont issus de milieux socio-économiques plus favorisés. L'étude soutient donc l'existence d'une association entre milieux désavantagés et risque de développer un TDAH. Elle fait par ailleurs ressortir des facteurs associés aux milieux socio-économiques défavorisés que nous avons eu l'occasion de mettre en évidence en abordant d'autres recherches, comme les problèmes de santé mentale des parents ou la consommation de tabac pendant la grossesse.

4.2.6 Régulation et expression des émotions

Enfin, le dernier sous-champ thématique est celui autour de la régulation et expression des émotions. Pour Graziano et Garcia (2016), bien que les déficits des fonctions exécutives aient retenu l'attention des chercheurs intéressés par l'étiologie du TDAH, il ne faut pas négliger les travaux qui s'attardent à la dysrégulation des émotions. Celles-ci, en effet, semblent devoir jouer un rôle important dans la compréhension des difficultés rencontrées par les jeunes ayant un TDAH. Pour y voir plus clair, les auteurs ont conduit une méta-analyse sur l'association entre les processus de régulation émotionnels et le TDAH. Plusieurs domaines de dysrégulation des émotions, soutiennent-ils, sont altérés chez les enfants TDAH : la reconnaissance/compréhension des émotions (ERU), la réactivité/négarivité/labilité des émotions (ERNL), la régulation des émotions (EREG) et l'empathie/les traits d'impassibilité (ECUT). Voici l'énoncé des résultats auxquels ils aboutissent :

A meta-analysis of 77 studies (n = 32,044 youths) revealed that youth with ADHD have the greatest impairment on ERNL (weighted ES d = .95) followed by EREG (weighted ES d = .80). Significantly, smaller effects were observed for ECUT (weighted ES d = .68) and ERU (weighted ES d = .64). Moderation analyses indicated that the association between ADHD and ERNL was stronger among studies that had a sample containing older youth (no other demographic factors were significant). Additionally, the association between ADHD and ECUT was significantly weaker among studies that controlled for co-occurring conduct problems. Co-occurring conduct problems did not moderate the link between ADHD and any other emotion dysregulation domain. Lastly, the association between ADHD and ERNL was significantly weaker when

controlling for youth's cognitive functioning. Cognitive functioning did not moderate the link between ADHD and ERU, EREG, or ECUT, respectively. Theoretical/practical implications for the study of emotional dysregulation in youth with ADHD are discussed. (Graziano et Garcia, 2016, p. 106)

En résumé, les résultats de cette étude mesurent et comparent des déficits présentés par les enfants ayant un TDAH. En ordre décroissant d'importance, ces déficits touchent la réactivité/négativité/labilité des émotions (ERNL), leur régulation (EREG) et leur reconnaissance/compréhension (ERU). Les résultats suggèrent par ailleurs que ces déficits sont indépendants des problèmes de comportement cooccurrents. De plus, les auteurs ne notent aucun impact significatif du fonctionnement cognitif dans la relation entre le TDAH et la réactivité/négativité/labilité des émotions (ERNL). Par conséquent, il est possible que les fonctions cognitives soient plutôt responsables de la vitesse de réactivité aux émotions sans affecter la régulation de l'expérience émotionnelle. En termes d'observation clinique, cela tend à indiquer qu'il pourrait s'avérer fructueux d'enseigner aux jeunes atteints du TDAH à évaluer et à réfléchir de manière proactive à la façon de gérer les situations difficiles avant qu'elles ne déclenchent une réaction émotionnelle – plutôt que de les inviter à se « calmer » (c'est-à-dire le composant de régulation).

Comme le laissent entendre nos considérations sur le modèle développemental, la communauté scientifique s'accorde de plus en plus à dire que les variables biologiques ne peuvent à elles seules expliquer le développement du TDAH. Nombreux sont les facteurs développementaux et environnementaux qui peuvent jouer un rôle dans l'apparition du trouble. En effet, comme la biologie, l'environnement induit des facteurs de risque statistiquement significatifs, sans pour autant démontrer de lien de causalité à proprement parler. Au final, les recherches menées dans les dernières années tendent à indiquer qu'on explique mieux le TDAH en combinant facteurs biologiques et environnementaux. Cela dit, pour mieux comprendre leur interaction, les recherches doivent se poursuivre. Dans la prochaine section, nous abordons les enjeux psychodynamiques entourant l'étiologie du TDAH.

4.3 Étiologie du TDAH d'après le modèle psychodynamique

Pour débiter l'exposé du modèle psychodynamique du TDAH, il est important de présenter la spécificité de la méthode d'analyse de la littérature psychodynamique; différentes des autres modèles théoriques. En effet, il ne nous a pas été possible d'extraire des données comme nous l'avons fait pour les modèles biomédical et développemental. Les données rapportées prennent plutôt la forme de rubriques narratives telles qu'abordées selon la plupart des études recensées. Pour cerner les contributions psychodynamiques, il a été nécessaire d'aborder les textes telle une analyse de contenu ainsi que d'aborder le trouble en termes de rubriques analytiques plutôt que de thèmes issus de données quantitatives. Chaque rubrique contient, par la suite, des sous-rubriques. Cette manière de procéder nous a permis d'englober plus largement les éléments décrits et perçus par les divers auteurs.

Cette section présente donc l'étiologie du TDAH selon le modèle théorique psychodynamique. Au total, nous avons analysé 60 articles que nous présentons dans les sections suivantes sous les rubriques : définition, symptômes et causes. Chaque rubrique contient également des sous-rubriques afin de faciliter la compréhension des regroupements de thèmes narratifs en vue de rendre compte de la conception du TDAH des auteurs d'orientation psychodynamique.

4.3.1 Définitions

L'analyse thématique des articles révèle que la définition du TDAH ne fait pas consensus dans la littérature psychodynamique. Nous avons dégagé trois types d'approches de la définition du trouble, que nous assimilons à des sous-rubriques. La première sous rubrique s'appuie sur les manuels de référence, la deuxième se concentre sur la critique des définitions existantes, la troisième propose des définitions alternatives ou novatrices.

4.3.1.1 Définition descriptive selon les manuels de référence

La présente section regroupe des études d'auteurs qui définissent principalement le TDAH en se référant à l'APA, au DSM ou au CIM-10 seulement. Nous observons quelques variations dans ce modèle de présentation de la définition alors que certaines études décrivent le TDAH à partir des

manuels de référence en ajoutant les diverses variables environnementales pouvant influencer les manifestations du trouble. Commençons par présenter une définition descriptive représentative de quelques textes issus de notre échantillon en psychodynamique. Cette définition est issue de la perspective répandue de définir le trouble selon les manuels de référence, mais nous observons quand même une différente forme dans la présentation de celle-ci :

ADHD is a neurodevelopmental disorder listed in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5; American Psychiatric Association [APA], 2013). Recent statistics note that the prevalence of ADHD is approximately 5% of children aged 5–17 years and occurs twice as frequently in boys as in girls (APA, 2013). Children with ADHD have challenges with sitting still, completing tasks, or paying attention for long periods of time. ADHD is associated with behaviors such as interrupting or intruding on others, running around inappropriately, or using other people’s belongings without asking permission (APA, 2013). These behaviors are often the result of the impulsive symptomatology of ADHD. (Climie et Mitchell, 2017, pp. 27-28)

La définition ci-dessus fait principalement référence au DSM, c’est-à-dire à un manuel descriptif. Même si ce type de définition ouvre sur plusieurs variantes, les éléments descriptifs du trouble ressemblent à ce que nous avons présenté en abordant les littératures biomédicale et développementale.

Parmi les variantes psychodynamiques rencontrées, notons les définitions du TDAH qui, en plus de recourir à des éléments empruntés aux manuels de référence, tiennent compte des différentes sphères de la vie des enfants touchées par le trouble, y compris son environnement. Dans les textes qui empruntent cette voie, les sphères affectées incluent les relations sociales et familiales, le rendement académique, le développement cognitif et les relations d’attachement. En voici un exemple :

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) is a neurodevelopmental disorder with characteristics of inattention, hyperactivity, and impulsivity. It shows great heterogeneity in symptoms and functioning (Wahlstedt et al., 2009). Beyond the core symptoms of ADHD, functional impairment in multiple contexts is integral to the diagnosis. Children with similar ADHD symptoms exhibit varying degrees of impairment across social, academic, and family contexts. (Cavallina *et al.*, 2015, p. 1)

Dans le même ordre d’idées, voyons maintenant un exemple de définition du trouble accentuant ses impacts sur le développement social, émotionnel et cognitif de l’enfant :

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) is a clinically heterogeneous syndrome diagnostically characterized by excessive and pervasive behavioural symptoms of inattention and/or hyperactivity-impulsivity that originate in early childhood and often persist into adulthood, resulting in significant life long impairment in social, emotional, and cognitive functioning and development (American Psychiatric Association[APA], 2013). (Belitski, 2018, p. 1)

Pour quelques auteurs, en plus d'une définition descriptive, il faut tenir compte des comorbidités du TDAH, qu'ils envisagent comme des parties prenantes du tableau descriptif du trouble.

AD/HD is problematic as a learning disorder because it comprises an array of symptoms that lack a crisp cognitive manifestation and appear both situational and behavioural. Many cardinal symptoms are features of other psychiatric diagnostic entities (such as anxiety, mood, and conduct disorders) and lack specificity. Moreover, AD/HD is highly variable in its presentation and in its manifestations, and these manifestations shade into developmentally appropriate behavioural patterns. (Gilmore, 2002, p. 374)

Dans l'extrait ci-haut, Gilmore (2002) inclut dans la définition du trouble les éléments liés à l'anxiété, aux troubles de l'humeur et du comportement. Nous remarquons d'autres auteurs ayant adopté une logique similaire en s'attardant aux troubles d'apprentissage et de l'attachement (Jones, 2011; Nahas, Normandeau et Lapointe, 2017; Pinto *et al.*, 2006). En y regardant de plus près, il est possible de constater que le champ des comorbidités du TDAH est large et que les auteurs l'abordent diversement, en fonction de leurs intérêts, perspectives ou conceptions théoriques.

D'autres auteurs définissent le TDAH non par la symptomatologie, les impacts ou les comorbidités, mais plutôt à partir des causes de l'émergence du trouble. Parmi les causes envisagées, notons un environnement lacunaire, des difficultés développementales et certains troubles associés – comme les troubles comportementaux, de l'attachement et le TSA. Nous aborderons ces thématiques plus en profondeur dans la section portant sur les causes du trouble (voir 4.3.3). À ce stade, notons que, même si le modèle psychodynamique se distingue des modèles biomédical et développemental, une part considérable de ses contributeurs adoptent des définitions descriptives renvoyant aux mêmes documents de référence.

4.3.1.2 Critique des définitions existantes

Les manuels de référence comme le DSM ne font pas l'unanimité. Certaines études psychodynamiques se concentrent sur la critique des définitions qui en sont issues, sans nécessairement proposer d'alternative. À cet effet, les prochains paragraphes exposeront premièrement comment certains auteurs critiquent la définition du TDAH sous forme de questionnement ou de réflexion. Puis, nous soulèverons des textes où cette critique s'appuie sur le thème de la souffrance du sujet. Enfin, nous nous intéresserons aux auteurs qui proposent un regard historique sur le TDAH et qui mettent l'accent sur les polémiques entourant le trouble.

Parmi les auteurs qui abordent la définition du TDAH sous forme de questionnement, de réflexion, par exemple en mettant en lumière l'engouement professionnel et public suscité par le trouble ou en tenant compte des enjeux de notre époque, mentionnons Levet (2006), Renard (2016) et Jones (2011) :

Quelle est donc cette nouvelle maladie qui semble toucher aussi bien les beaux quartiers que les banlieues, l'Europe que les États-Unis ? Que sont ces nouveaux troubles qui sont le plus souvent qualifiés dans un registre moral et normatif et que l'on semble vouloir dépister par les bons soins de l'Inserm [13] ? Que cachent les réactions d'indignation que ce projet de dépistage provoque, par exemple celles formulées par la voie de la pétition « Pas de 0 de conduite » [20]. (Levet, 2006, p. 732)

Cette citation exprime les questionnements de l'auteur quant à la nature et l'étiologie du trouble au regard d'une mouvance qu'il juge inquiétante, pouvant signifier la création d'une « nouvelle maladie » touchant potentiellement tout enfant. Levet (2006) relève la question du surdiagnostic et des risques liés au dépistage du trouble. Il est intéressant de remarquer que l'auteur n'utilise pas les termes « hyperactivité » ou « TDAH », préférant le concept « d'enfant instable », cela dans le but de refléter la complexité de l'être humain et le caractère unique de chacun. Dans un même ordre d'idées, Renard (2016) expose dans l'extrait qui suit ses réflexions relativement à la manière de diagnostiquer le TDAH chez les enfants; des « enfants hublots » dans la mesure où l'on ferait d'eux les :

porteurs d'un virus informatique réduit à un syndrome neurologique ramené si possible à une mutation du code génétique avec comme condition scientifique d'ignorer toute

singularité propre à l'enfant et à son histoire. Le fait clinique comportemental est rabattu sur les théories NBIC qu'il valide du même coup. (Renard, 2016, p. 146)

Comme Levet (2006), Renard (2016) ne propose pas de définition nosographique du TDAH. Elle critique plutôt un certain discours sur le trouble en assimilant ses références cliniques à un scénario de science-fiction narrant la confrontation avec un nouveau virus. Pour cette auteure, l'enfant est dès lors réduit à une condition neurologique qui le dépouille de toute singularité. Elle relève ainsi le caractère réducteur et l'engouement sociétal entourant le TDAH. Elle fait un parallèle avec les séries télévisées de type science-fiction comme si l'origine du TDAH prenait naissance dans des mutations génétiques. Le ton de l'article est principalement sarcastique où elle renvoie une critique au champ de la neuropsychologie dans une approche par symptômes plutôt que souffrance du sujet unique.

En complément, nous avons relevé des textes où le TDAH est défini à partir de son historique et des polémiques qu'il suscite (Chagnon, 2005; Cohen de Lara et Guinard, 2006; Courtois *et al.*, 2007; Falguière et Welniarz, 2016; Guilé, 2011; Voyazopoulos, 2001). C'est ainsi que certains se penchent sur les variations dans la perception du trouble à différentes époques, ce qui a pour effet de mettre en perspective la manière contemporaine de l'aborder. Autrement dit, cette manière d'aborder la définition tend à accentuer des divergences dans la conception du trouble, ce qui ouvre sur une remise en cause permettant de proposer des perceptions et des définitions alternatives :

Le concept d'instabilité et d'hyperactivité de l'enfant et les termes qui lui ont été consacrés témoignent de l'évolution des idées depuis un siècle : Débilité motrice ; Instabilité psychomotrice ; Hyperkinésie ; Hyperactivité ; Désordre cérébral minime ; Hyperactivité et troubles associés. L'appellation de Trouble Déficitaire de l'Attention avec Hyperactivité (TDAH) se fait sur des critères du DSM-IV [1] et reconnaît trois formes : troubles de l'Attention ; Hyperactivité et Impulsivité ; troubles mixtes. Les hypothèses étiologiques vont déterminer la méthode d'investigation du clinicien et sa démarche thérapeutique. L'approche anglo-saxonne tend à considérer ce trouble comme une entité syndromique à part entière (favorisée en cela par les critères diagnostiques essentiellement comportementaux du DSM-IV), en privilégiant une approche lésionnelle, du fait de l'importance de l'héritabilité génétique. Si celle-ci est indéniable [23,24,37], elle ne peut cependant résumer la psychopathologie des troubles hyperactifs de l'enfant. L'approche européenne, minoritaire, ne dissocie pas le trouble de son contexte environnemental et fait une place plus grande aux troubles de l'affectivité, à la structuration de la personnalité et aux relations intrafamiliales. (Courtois *et al.*, 2007, p. 421)

Dans cet extrait, Courtois *et al.* (2007) distinguent deux façons de définir le TDAH : une approche anglo-saxonne, qui tend à considérer le trouble comme une entité syndromique, et une approche européenne, qui n'adopte pas une perspective descriptive. Selon ces auteurs, le trouble apparaît sous un jour différent suivant les écoles de pensées, ce qui débouche sur des étiologies différentes. En d'autres termes, la définition du trouble dépendrait du point de vue de celui qui le définit. De plus, cette divergence s'accentuerait au fil du temps, le fossé qui sépare les écoles théoriques tendant à s'agrandir avec la multiplication des recherches. Ce fossé est bien exprimé par Cohen de Lara et Guinard (2006) à l'occasion d'un survol historique sur l'étiologie du TDAH :

Le syndrome de Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) fait son apparition, en 1980, dans le DSMIII à partir de la conjonction de trois symptômes (hyperactivité, impulsivité, inattention) [...]. Deux approches étiologiques continuent ainsi de s'affronter : les tenants d'une théorie psychogénique, qui remettent en question l'existence d'un syndrome isolé hors de son intégration dans l'économie globale du fonctionnement de l'enfant et hors de l'évaluation des facteurs relationnels et environnementaux, et les défenseurs d'une base neurologique, qui s'appuient sur les résultats des études en imagerie fonctionnelle et en biogénétique. (Cohen de Lara et Guinard, 2006, p. 278)

En tenant compte de la démarche réflexive qui caractérise les approches historiques et polémiques, il n'est pas étonnant qu'il ait été impossible d'extraire une définition précise du trouble. Après tout, l'objectif commun de ces textes est justement de ne pas circonscrire le TDAH dans une catégorie étanche. Ainsi, au lieu d'employer l'expression TDAH ou le concept de trouble, des auteurs tels que Condat (2011), Stiefel (1997) et Clarke *et al.* (2002) abordent la problématique en nommant la souffrance du sujet. L'extrait qui suit constitue un exemple de conceptualisation du TDAH à travers la souffrance de l'enfant :

Classiquement au point de départ d'une consultation, il y a une demande et cette demande s'articule le plus souvent à une souffrance. Ici, la demande émane rarement de l'enfant ou de l'adolescent lui-même. L'hyperkinésie, l'impulsivité, le trouble de l'attention ne semblent pas le faire souffrir en soi. S'il est dérangé, c'est par les réactions de son entourage, familial et surtout scolaire, ses enseignants, mais aussi ses pairs, et par l'échec scolaire. [...]

C'est la relation à l'autre et au-delà, à la société avec son fonctionnement et ses règles, qui est mise à mal. Ces enfants semblent incapables de se « caser » au sein de l'ordre social, incapables d'en intégrer les contraintes ni de répondre à ses attentes... des enfants donc à la demande évanescence, en souffrance du fait de l'échec et de

l'exclusion sociale. Cet échec et ce rejet sont vécus d'autant plus violemment que l'enfant ne paraît avoir qu'une conscience très partielle de son hyperkinésie ou de son inattention. Cette conscience se réduit pour lui à ce que les autres en disent, à leurs réactions. S'il souffre, le plus souvent de ces réactions, parfois jusqu'à la dépression, s'il peut admettre une responsabilité puisqu'on le lui dit, il ne se sent pas coupable. (Condat, 2011, p. 33)

À travers son texte, Condat (2011) se penche sur la souffrance de l'enfant TDAH, en accentuant les difficultés rencontrées dans ses relations à l'autre et à la société. Elle évoque les réactions de l'entourage, qui peine à tolérer l'hyperkinésie, l'impulsivité ou l'inattention. En vertu de quoi l'auteure définit le TDAH comme une intolérance de l'entourage à la réalité de l'enfant, une intolérance qui fait souffrir celui-ci et qui crée un carcan diagnostique. En effet, poursuit-elle, la volonté de recevoir un diagnostic ne vient pas de l'enfant, mais des adultes dépassés par l'activité physique et mentale de l'enfant. Concrètement, c'est à cette intolérance que serait confronté l'enfant, c'est elle qui serait perçue et comprise par lui, elle qui représenterait la source de sa souffrance. Réduit par le regard négatif de l'autre, l'enfant serait dès lors en proie à une souffrance dépressive. En d'autres termes, pour Condat (2011), mieux comprendre le trouble implique de se poser la question de l'origine de la demande de diagnostic et du sujet de la souffrance.

Ensuite, nous relevons des différences de posture chez ceux qui proposent de définir le TDAH. Nous avons recensé deux grands axes thématiques qui tendraient à s'opposer : l'un accentuant l'aspect neurologique du trouble et l'autre de son aspect psychoaffectif. Même si une part considérable des textes que nous avons examinés se concentrent sur les divergences et sur ce qui empêche la réconciliation des points de vue, nous avons repéré deux textes (Courtois et al., 2007; Guilé, 2011) tentant de dépasser ces divergences et d'établir des liens entre les écoles de pensées. Pour Courtois *et al.* (2007), par exemple, cette entreprise de convergence demande de pouvoir articuler l'idée d'une entité syndromique à part entière et l'idée d'une réalité affective dépendante des structures de la personnalité et des relations familiales. Pour Guilé (2011), il s'agit plutôt d'arriver à concevoir le TDAH suivant trois angles : neurologique, cognitif et psychique. Voici la conclusion de l'auteur :

Devant un syndrome qui, même dans son acceptation cadrée par le DSM-IV-TR, recouvre une importante diversité psychopathologique, nous proposons un modèle théorique articulant trois plans dynamiques et interactifs principaux : neuronal, cognitif et psychique. Le cognitif étant entendu comme l'ensemble des processus de traitement

de l'information perçue, dans sa composante informations comme dans le quantum d'émotion qui y est associé. Chaque plan est conçu comme exprimant un niveau significatif d'auto-organisation distinct des deux autres plans. Au cours du développement de l'enfant, le jeu des interactions de ces plans entre eux d'une part, et de ceux-ci avec leur environnement biologique, perceptuel et humain conduit au tableau clinique observé par le clinicien et rend compte de son évolution sous traitement. (Guilé, 2011, p. 47)

Il est à noter que les propositions formulées par Guilé (2011) lancent l'exploration du TDAH suivant trois niveaux de fonctionnement distincts, malgré son texte bref et peu précis. Les interactions entre les sphères sont peu définies, mais l'auteur se lance tout de même dans une conceptualisation de définition sous trois angles théoriques. La citation ci-haut est le résultat de ses réflexions quant à l'interaction entre trois plans dynamiques : neuronal, cognitif et psychique, pouvant expliquer l'étiologie du TDAH.

4.3.1.3 Définitions alternatives ou novatrices

En plus des textes concentrés sur la critique des définitions ou sur la recherche d'un compromis en vue d'une définition hybride capable de combiner les approches, nous avons recensé dix autres textes [Berger, 2003; Golse, 2001; Günter, 2014; Günter, 2015; Huerre, 2009; Landman, 2018; Nahas, Normandeau, et Lapointe, 2017; Renard, 2016; Roy et Roy, 2004; Taine et Condamine, 2015; Zabci *et al.*, 2005] proposant définition une définition alternative ou novatrice selon une perspective psychodynamique du TDAH. Il est possible de diviser ces textes en deux groupes, le premier cherchant à formuler une définition du trouble sur de nouvelles bases (p. ex. : Golse, 2001; Günter, 2014; Günter, 2015; Landman, 2018), le deuxième en concentrant l'attention sur les symptômes ou mécanismes sous-jacents. Afin de préciser les dernières lignes, voici un extrait que nous considérons comme une nouvelle définition psychodynamique :

In the literature on child and adolescent psychoanalysis attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is described as complex syndrome with wide-ranging psychodynamic features. Broadly speaking, the disorder is divided into three categories: 1. a disorder in early object relations leading to the development of a manifold defence organization in which object-loss anxieties and depressed affects are not worked through via symbolization but are organized in a body-near manner; 2. a triangulation disorder in which the cathexis of the paternal position is not stable; structures providing little support alternate with excessive arousal, affect regulation is restricted; 3. current emotional stress or a traumatic experience. (Günter, 2014, p. 43)

Soulignons que les auteurs commencent la définition en se référant directement à l'expression diagnostique du trouble (soit le ADHD), pour passer ensuite à la description d'un syndrome complexe défini selon des thèmes psychodynamiques précis : les relations d'objet, la triangulation et les expériences traumatiques. Tout en demeurant descriptif, l'auteur propose une nouvelle définition, compatible avec une orientation psychodynamique et accessible au lecteur, étant peu ou pas familier avec les bases théoriques de référence.

Sur ce dernier plan, si Günter (2014) fait l'effort de se rendre accessible à un large éventail de lecteurs, notons que d'autres, comme Golse (2010) et Huerre (2009), inscrivent d'emblée leurs efforts dans le jargon théorique de leur discipline – au risque d'exclure les non-initiés :

Pour notre part, nous préférerions ainsi parler de l'enfant excitable, qui pose en effet davantage la question de la frontière entre le normal et le pathologique à travers celle du seuil de l'excitation, lequel renvoie inéluctablement à l'entrecroisement de la part personnelle de l'enfant et des caractéristiques de son environnement ; nous y reviendrons. (Golse, 2001, p. 49)

S'exciter pour exister, tel semble être le mot d'ordre de bon nombre d'enfants et d'adolescents aujourd'hui. Le sentiment d'existence, à leurs yeux comme à celui de leurs proches, dépendrait pour beaucoup des stimulations extérieures réveillant une sensorialité qui en serait tributaire. À défaut, les menaces dépressives et le risque d'un effondrement des assises narcissiques mettraient en péril un soi précaire. (Huerre, 2009, p.93)

Remarquons la référence à la notion psychodynamique d'excitation pour décrire le TDAH. L'excitation en cause fait référence ici à un mode de fonctionnement défensif où des angoisses sous-jacentes s'articulent à des angoisses de type narcissique ou dépressif qui envahissent le Moi de l'enfant et s'expriment par un débordement affectif et comportemental.

Si certains auteurs définissent le TDAH à partir du caractère plus ou moins excitable d'un enfant, d'autres insistent plutôt sur le concept d'instabilité. Une étude de Maurice Berger (2003) permet de bien l'illustrer :

En « suivant » la clinique de l'enfant et de sa famille, il nous est alors apparu nécessaire de distinguer trois sortes d'instabilité. « L'instabilité symptôme » concerne des sujets pour lesquels l'instabilité n'est qu'un signe parmi d'autres d'une difficulté psychique aisément repérable : enfant psychotique, ou pris dans une problématique hystérique

souvent dans un contexte de sollicitation virile ou de séduction de la part de ses parents, enfant ne rencontrant aucune limite éducative et donc aucune expérience de contenance pulsionnelle, enfant présentant une atteinte neurologique avérée (syndrome de l'X fragile), etc. (Berger, 2003, p. 15)

Plus loin, Berger (2003) soutient que l'instabilité d'origine neurodéveloppementale est soupçonnée lorsqu'aucune cause intrapsychique ou intersubjective n'est repérée. Notons que l'auteur admet la validité des explications neurophysiologiques lorsque les causes affectives sont exclues.

Dans la section qui suit, nous présentons le point de vue psychodynamique sur les symptômes du TDAH, en cherchant des éléments susceptibles d'approfondir la compréhension étiologique du trouble.

4.3.2 Symptômes : manifestes et latents

La majorité des auteurs affiliés au modèle psychodynamique que nous avons retenus peignent un tableau symptomatique plus homogène et lié que ce que nous avons rencontré pour les deux précédents modèles. Si l'extraction de données spécifiques s'est avérée plus ardue en raison de la diversité des contenus, nous avons cependant pu discerner deux tendances globales. Certains auteurs décrivent des symptômes de type manifestes, donc des comportements observables et mesurables, en se référant aux manuels de référence, d'autres établissent un ensemble de symptômes latents en discutant des éléments sous-jacents aux symptômes, bien souvent de nature psychoaffective.

Plusieurs auteurs souhaitent éviter de réduire la problématique du TDAH à une énumération des symptômes et s'intéressent, en quelque sorte, dès le début, aux causes sous-jacentes affectives susceptibles d'expliquer les symptômes. Par exemple, dans les travaux de Schiaretti, Lacaze et Blanc (2013), les auteurs nomment et considèrent l'expression symptomatique comme le reflet de conflits internes. Cependant, avant de s'attarder aux symptômes sous-jacents au TDAH, les auteurs conceptualisant les symptômes de manière manifestes seront présentés.

4.3.2.1 Symptômes manifestes

Certains auteurs envisagent donc le TDAH à travers un ensemble de comportements observables et mesurables chez l'enfant, ce que nous considérons comme des symptômes manifestes. Ce faisant,

ils tendent à rejoindre les lignes proposées par le DSM à plusieurs niveaux. En partant de ce constat, il a semblé opportun d'organiser notre exposé à partir des trois catégories symptomatiques proposées par le DSM, soit l'inattention, l'hyperactivité et l'impulsivité.

Tout en se détournant de l'idée de TDAH, Levet (2006) se penche sur la question à travers le concept « d'enfant instable », emprunté aux travaux du psychiatre Désiré-Magloire Bourneville – publiés au début du XIX^e siècle. Si Levet emploie ce concept, soutient-il, c'est pour rendre compte de la complexité du trouble. Selon lui, utiliser l'appellation « TDAH » ne rend pas justice à la complexité psychique de l'être humain, notamment en ce qui a trait au caractère unique de chaque enfant. Ainsi, les symptômes présentés par l'enfant instable sont les suivants :

mobilité intellectuelle et physique extrême, susceptibilité et irritabilité, penchant à la destructivité, besoin d'une surveillance continue, insouciance et négligence, suggestibilité et soumission aux personnes aimées [...]. (Levet, 2006, pp. 732-733)

Malgré ses accents psychodynamiques, cette proposition demeure conforme aux éléments d'hyperactivité, d'impulsivité et d'inattention tels que décrits dans le DSM.

D'autres auteurs, tels que Schiaretti, Lacaze et Blanc (2013), n'hésitent pas à renvoyer directement aux symptômes du TDAH listés dans le DSM (en l'occurrence le DSM-IV-TR) :

Le type mixte qui est le plus fréquent se compose de six (ou plus) des symptômes d'inattention et six (ou plus) des symptômes d'hyperactivité/impulsivité. On parle de TDA/H « type inattention prédominante » quand six (ou plus) des symptômes d'inattention sont présents, mais que moins de six symptômes de type hyperactivité/impulsivité sont présents. Cela ne signifie pas que l'hyperactivité est absente du tableau clinique. À l'inverse, on parle de TDA/H « type hyperactivité prédominante » quand six ou plus des symptômes d'hyperactivité/impulsivité sont présents et que moins de six des symptômes d'inattention le sont. Tout comme dans le TDA/H type inattention prédominante, ce n'est pas parce que l'hyperactivité/impulsivité est prédominante que l'inattention n'existe pas. (Schiaretti, Lacaze et Blanc, 2013, pp. 413-414)

Suivant une perspective légèrement différente, certains auteurs décrivent les symptômes des enfants TDAH en termes de degrés d'inattention, d'impulsivité et d'hyperactivité. Ils se penchent par exemple sur la difficulté à traiter les demandes de l'entourage, à terminer une activité ou tâche avant d'en entreprendre une autre, à se retenir d'interrompre ou de s'imposer dans les conversations,

etc. C'est ainsi qu'Erdman (1998) note que beaucoup d'enfants ayant un TDAH pleurent et crient violemment s'ils ne sont pas dans les bras de leur mère constamment; que Scholtens *et al.* (2014) accentuent la peine avec laquelle un enfant rend compte du contenu des émissions de télévision regardées; ou que Forslund *et al.* (2016) mettent en évidence les incohérences d'un discours. Cet extrait plus haut, note l'importance de la prochaine section qui aborde comment les symptômes manifestes peuvent également ouvrir à des réflexions quant aux symptômes latents.

4.3.2.2 Symptômes latents

Comme nous le mentionnions plus haut, à côté de la perspective attachée aux symptômes manifestes du TDAH, la psychodynamique se prête à la recherche de symptômes latents, donc aux angoisses sous-jacentes des symptômes observables. Cela prend souvent la forme d'un discours sur l'origine des symptômes abordés selon l'aspect de mécanismes sous-jacents.

Voici comment Huerre (2009) aborde les symptômes des enfants et adolescents hyperactifs relativement à des comportements boulimiques, à l'obésité, à l'usage abusif des écrans et à la prise de risques excessifs. Dans l'extrait présenté ci-dessous, les symptômes d'hyperactivité sont le fruit de recherche de sensations fortes - les symptômes deviennent des mécanismes sous-jacents ayant comme fonction d'apaiser l'enfant ou l'adolescent :

Les formes qu'elle prend alimentent les descriptions de pathologies « nouvelles » qui auparavant n'existaient que de manière marginale. Citons en vrac les enfants hyperactifs, les adolescents se scarifiant, les alcoolisations intensives dès le début des années collège, les conduites boulimiques et l'obésité, l'usage abusif des écrans d'ordinateurs, de télévision, des jeux vidéo, les rave parties, les prises de risques physiques excessives... Dans toutes ces manifestations, il s'agit d'une autoprocuration de sensations fortes, y compris douloureuses ou dangereuses. Cette recherche du plus et du trop occupe davantage le terrain que celle d'apaisement. (Huerre, 2009, p. 93)

Dans une perspective similaire, Taine et Condamin (2015) expliquent comment les agir violents découlant de la psychopathologie de l'enfant peuvent être entendus comme le contre-investissement d'une souffrance interne :

Le présent travail s'inscrit dans une clinique infantile dans laquelle l'agir serait entendu comme une souffrance – ainsi l'explique C. Balier au sujet du recours au passage à l'acte violent (2007). (Taine et Condamin, 2015, p. 98)

De son côté, Günter (2015) aborde la phénoménologie du trouble en liant les symptômes de l'inattention aux fonctions de contrôle :

Au premier plan on trouve le trouble qui touche l'attention et, dans de nombreux cas, également les fonctions de contrôle. Puis on constate qu'il existe une tendance à éviter ou à interrompre le contact émotionnellement significatif et à maintenir une neutralité affective sur le plan de schémas plus ou moins conscients ou préconscients de représentations d'objets, d'interactions et d'affects (qui sont, dans la tradition de recherche empirique, désignés comme « représentations mentales »). En ce qui concerne l'impulsivité, on observe d'autre part un manque d'inhibition et de limites dans ces mêmes représentations mentales (cf. Koch et al., 2009). Cela est décrit en termes très similaires dans la littérature sur la thérapie comportementale. Sur la base de ce très large consensus se dégage l'idée que le TDAH est un dysfonctionnement de la pensée et de l'affect : les informations sensorielles et les affects, soit les éléments-bêta, ne peuvent pas être digérés de manière à pouvoir être transformés en pensées et donc en éléments-alpha. En lieu et place, ils se déchargent directement en impulsions et donc en agitation motrice, faisant le lit de l'impulsivité et de l'hyperactivité. Ce qui semble encore plus fondamental est la désorganisation qui en résulte sur le plan de la pensée, dans le sens d'une incapacité à orienter l'attention vers les représentations internes, ce qui empêche la cohérence et la souplesse de la pensée et de l'action. Ainsi c'est la distractibilité qui est prédominante : les enfants ne peuvent pas mettre en lien deux pensées ou deux activités l'une avec l'autre ; dans leur pensée ils sautent d'une chose à l'autre et montrent un développement insuffisant de leurs capacités de mentalisation.

Tout cela mène à l'évitement ou à l'interruption du contact avec les autres et également à la neutralité affective, qui peut parfois aller jusqu'à une stupeur affective, c'est-à-dire à ce qui serait le contraire d'une transformation des affects, au sens de la fonction-alpha. (Günter, 2015, pp. 131-132)

L'inattention se caractériserait donc par une tendance à se placer dans un état de neutralité affective afin d'éviter le contact avec les émotions internes envahissantes. L'impulsivité est approchée comme un manque d'inhibition et/ou de limites. Les affects conscients ou préconscients ne peuvent être transformés et se déchargent directement en impulsivité et en agitation motrice (hyperactivité). Au final, comme les auteurs précédents, Günter (2015) considère que l'expression symptomatique du TDAH relève de conflits internes chez l'enfant.

Les travaux de Golse (2001) s'approchent des travaux de Günter (2015) en renvoyant les symptômes du TDAH à « [t]oute la pathologie psychosomatique précoce ». En effet, Golse (2001) s'intéresse notamment à l'enfant « excitable », sans que cet état d'excitabilité soit nécessairement assimilé à une maladie. Pour lui, c'est plutôt le seuil d'excitabilité qui permet de poser la question

de la frontière entre normal et pathologique. L'excitation peut d'après lui être une mise en mouvement. Les symptômes psychosomatiques peuvent être interprétés comme un défaut de régulation des composantes excitables, et donc comme une réponse de l'enfant à un environnement perturbateur soit interne ou externe.

Pour Renard (2016), finalement, les symptômes du TDAH, tels que l'excitation et les difficultés d'attention, ont une fonction défensive qui, lorsqu'apaisée, laisse apparaître des conflits intrapsychiques. Avec le temps et la thérapie, l'enfant peut agir sur ses conflits internes et apaiser ses symptômes. Cette difficulté à supporter l'environnement et à gérer les conflits internes se manifeste à travers une agitation cognitive et psychique que l'auteur décrit comme des symptômes d'excitation et de difficultés d'attention :

Après plusieurs années d'analyse, les symptômes d'excitation et de difficultés d'attention s'apaisent et l'on retrouve souvent une difficulté pour l'enfant à sortir d'une position psychique qui l'enferme et l'amène à détourner son attention et sa concentration de tout ce qui l'entoure dans une agitation ou une dispersion cognitive et psychique. (Renard, 2016, p. 150)

Maintenant que nous avons exposé les principales propositions psychodynamiques sur la définition et les manifestations symptomatiques du TDAH, nous disposons des outils nécessaires pour aborder leur conception des causes du trouble, c'est-à-dire de son étiologie. Comme nous l'avons annoncé plus haut, ce sera l'occasion d'aborder plus en profondeur le caractère latent des manifestations symptomatiques.

4.3.3 Causes

Malgré le nombre important de textes retenus pour l'analyse, nous avons pu regrouper les conceptions de l'étiologie suivant trois rubriques. Elles sont assez larges pour rendre compte de plusieurs déclinaisons, nuances et précisions, qui feront l'objet des prochains paragraphes. Les rubriques étiologiques en cause sont les processus de pensée, les enjeux identitaires et les liens affectifs entre les parents et l'enfant. Les processus de pensée renvoient aux questions touchant la symbolisation et le langage. Les enjeux identitaires touchent les thématiques du narcissisme primaire et secondaire, de l'angoisse de séparation et de l'angoisse dépressive. Enfin, une grande portion des textes intéressés par les liens affectifs parents/enfant discutent de la phase œdipienne,

des relations aux figures d'attachement et des relations avec le père. Toutefois, la plupart des textes abordés ont en commun d'intégrer ces trois catégories sur fond de description qualitative du TDAH. En d'autres termes, nos catégories analytiques ne sont pas aussi succinctes que les autres modèles et la plupart des éléments qui seront discutés s'entrecroisent et s'influencent. L'extrait repris ci-dessous exprime bien le sens à accorder aux trois rubriques que nous allons élaborer dans les prochains paragraphes :

Dans la littérature sur la psychanalyse de l'enfant et de l'adolescent, le trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) est décrit comme un syndrome complexe aux caractéristiques psychodynamiques très diverses. Schématiquement, le trouble est divisé en trois catégories : 1. Un trouble des relations d'objet précoces qui aboutit au développement d'une organisation des défenses d'allure maniaque dans laquelle les angoisses de perte d'objet et les affects dépressifs ne sont pas traités via la symbolisation, mais sont organisés sur un mode essentiellement corporel ; 2. Un trouble de la triangulation dans laquelle l'investissement de la position paternelle n'est pas stable, une structuration psychique fragile alterne avec un excès d'excitation et la régulation de l'affect est limitée ; 3. La présence d'un stress émotionnel ou d'une expérience traumatique. (Günter, 2015, p.123)

4.3.3.1 Processus de pensée

Tout d'abord, Condat (2011), Guilé (2011) ainsi que Roy et Roy (2004), considèrent l'émergence du TDAH à partir des processus de pensées. Guilé (2011) explique que l'inattention est une instabilité cognitive doublée d'une instabilité psychique. Pour l'auteur, l'instabilité cognitive renvoie aux comportements d'inattention observables d'une part. Tandis que l'instabilité psychique renvoie plutôt à « *une instabilité de l'éprouvé subjectif et consécutivement du sentiment de continuité de soi dans le temps, de l'image de soi et de l'estime de soi* ». La difficulté d'éprouver son propre vécu subjectif envahirait l'enfant, ce qui se répercuterait dans ses comportements. L'auteur propose une différence de contenu entre l'instabilité cognitive et psychique.

Afin d'illustrer sa pensée, l'auteur décrit des cas d'enfant reçus en thérapie, soulevant la manière qu'ils ont de passer d'une tâche à l'autre sans s'engager dans aucune, ce qu'il interprète comme une incapacité à supporter la charge émotionnelle des conflits psychiques. Passer d'une activité à l'autre ou d'une pensée à l'autre aurait un effet d'alléger la charge émotionnelle ressentie, ce qui est alors considéré comme un mouvement défensif. De manière plus précise, l'enfant détourne son attention vers des éléments externes, ce qui permet d'éviter l'élaboration de ses conflits psychiques

internes. Suivant cette lecture, l'inattention est un mouvement défensif pour l'enfant se trouvant dans l'impossibilité de soutenir son vécu interne affectif envahissant. Lorsque l'enfant perçoit et se laisse emporter par les distractions de l'environnement, il peut refouler ou réprimer les affects insupportables. Une fois son attention divisée, on peut se représenter que l'enfant exerce une veille attentionnelle vers les sources potentielles de danger psychique. L'auteur décrit ce processus comme un éparpillement de la pensée permettant de ne pas être confronté à un manque affectif. Le rapport de l'enfant à sa réalité intérieure et extérieure l'expose à la difficulté de se contenir et se manifeste dans la difficulté à maintenir son attention sur des objets précis. La manière qu'a Guilé (2011) de comprendre l'hyperactivité est liée à sa conception de l'inattention. L'enfant, ne sachant pas gérer ses conflits intrapsychiques, agira dans son environnement de façon hyperactive et inattentive :

L'enfant avec un TDAH neurodéveloppemental développe un mode d'être au monde particulier. Son rapport à la réalité extérieure, mais aussi à la réalité interne l'expose à une difficulté de se contenir, une fragilité de la fonction pare-excitation avec le risque de solutions par l'agir dans les situations de souffrance et d'excitation. Ceci requiert de l'environnement familial un surplus d'enveloppement, d'attention psychique contenant. (Guilé, 2011, p. 47)

Dans le même ordre d'idées, Günter (2015) considère le TDAH comme la résultante d'affects alpha non transformés en éléments bêta – en s'inspirant de la théorie de Bion. En ses termes : « ce sont les affects non transformés qui se déchargent directement en actions impulsives. Ces derniers sont à l'origine de troubles de la cohérence narrative » (Günter, 2015, p. 133). L'auteur conçoit les symptômes du TDAH comme des mécanismes de défense contre des expériences traumatiques que le Moi n'a pu ni élaborer ni intégrer. En d'autres mots, l'inattention, l'hyperactivité et l'impulsivité sont corrélées avec les comportements observés chez les enfants rencontrant des difficultés de mentalisation. Plus précisément, les enfants ayant un TDAH ont un trouble de la « fonction alpha ». Dès lors, ils n'arrivent pas à transformer les affects, qui se déchargent directement en actions impulsives. Les affects qui requièrent d'intégrer des éléments contradictoires ou des perceptions trop difficiles à supporter seront agi directement dans la réalité, étant conformes au tableau symptomatique du TDAH : instabilité, « nervosité » de la pensée, distraction et difficulté à diriger l'attention vers des objets souffrants.

Toujours suivant Günter (2015), en thérapie, il importe d'approcher et de comprendre le TDAH à partir de ces conceptions. Il soutient cette proposition à travers l'étude descriptive d'un cas et les réflexions cliniques qui en sont issues. Selon lui, le travail thérapeutique vise à aborder les déficits fondamentaux de la pensée, de la perception et du traitement des affects. L'auteur observe que les difficultés à mentaliser entraînent des répercussions importantes sur les relations et les interactions des enfants, ce qui engendre d'autres difficultés sur le plan des processus secondaires et donc dans l'organisation des défenses, pouvant évoluer en troubles de la personnalité. Il distingue trois formes d'organisation des défenses pouvant être observées dans l'interaction complexe entre trouble de la pensée primaire et développement névrotique secondaire. Plus spécifiquement, il remarque des affects dépressifs et agressifs accompagnés d'une baisse de l'estime de soi, une susceptibilité aux blessures narcissiques et des crises de rage liées à la frustration. Ceci peut alors évoluer en constellation conflictuelle œdipienne, sur laquelle nous reviendrons en abordant les liens affectifs parent/enfant (voir 4.3.3.3).

Je propose de poser un regard neuf sur le TDAH à la lumière de la psychanalyse. En regard de la phénoménologie du trouble, nous devrions considérer, en sus de l'approche psychodynamique, que des déficits de la fonction alpha sont constitutifs du TDAH. Ces déficits sont à l'origine des troubles de la pensée et du traitement des affects, et la symptomatologie apparaît comme une tentative (imparfaite) d'y remédier. À un niveau secondaire, on assiste au développement d'un cercle vicieux par le biais du renforcement mutuel d'une transformation défectueuse des données sensorielles et des affects en des contenus de pensée, d'un côté, et de processus secondaires défensifs largement narcissiques, de l'autre. Ces considérations sont importantes pour améliorer la compréhension du TDAH et pour rendre compte de notre technique psychanalytique. (Günter, 2015, p. 123)

Si Günter (2015) s'inspire des théories de Bion, Roy et Roy (2004) s'inspirent de Foucault, Freud, Lacan et Klein pour approcher l'agitation comme un phénomène qui se présente lorsque le langage ne peut être utilisé pour engager un processus de transformation des angoisses. Plus précisément, le sujet TDAH en état d'angoisse n'aurait pas accès à la symbolisation, faisant de son agitation « un retour par effraction sur la scène du corps » (Roy et Roy, 2004, p. 30) de quelque chose de perdu. La perte décrite par les auteurs est surtout identitaire. L'enfant agité ne se reconnaît pas dans les objets pulsionnels, il ne se reconnaît pas non plus dans le miroir de son environnement et, donc, les mécanismes d'agitation font effraction et se diffusent dans son corps ; il perd son statut de corps alors qu'il est défini comme un objet pulsionnel instable et morcelé. L'enfant ne se reconnaît pas

dans le regard de l'autre, puisqu'il devient investi de façon différente dont il se définit et se perçoit lui-même.

Au regard de cette « clocherie » « entre la cause et ce qu'elle affecte », dans l'agitation, le corps n'est pas intéressé de façon primaire, c'est-à-dire en tant que machine effectrice sous l'action directe d'une cause interne. Précisément, l'agitation comme phénomène surgit lorsque la cause est perdue, lorsque le sujet se trouve séparé de sa cause : elle fait alors retour par effraction sur la scène du corps. Notre corps nous est en effet décerné par le langage, et celui-ci en gouverne l'usage en réglant la valeur symbolique de sa présence au monde — « ce que je vaut » — ainsi que l'éclat, plus ou moins brillant, de son image. Ainsi, « avoir la jouissance » de son corps, au sens d'un bien dont on profite, indique précisément que la jouissance l'a déserté pour se localiser, se condenser, dans ce que Freud désigne comme « les objets pulsionnels », et dont Lacan fait la liste : objet oral, objet anal, regard, voix. Aussi, sommes-nous agités quand quelque chose se met en travers dans les zones marginales où circulent ces objets pulsionnels, ou bien quand vacille notre image, ou quand nos valeurs sont contestées. L'agitation « clinique » est, quant à elle, l'effraction de ces mécanismes de localisation de la jouissance, qui diffuse dans le corps et qui alors le dé-corporéise, c'est-à-dire lui fait perdre son statut de corps ; il ne se reconnaît plus dans le miroir, il est un monstre, il est un dieu, il est morcelé, il est traversé par des signifiants erratiques... (Roy et Roy, 2004, p. 30)

Celui qui « agit » s'avance lui-même au-devant de quelque chose, il se mobilise, il se met en action. L'agir tel que décrit devient un trouble lorsque celui qui agit, agit à son propre compte, sans Autre suffisamment solide afin de le contenir. Un déséquilibre peut alors être observé, permettant de formuler l'idée suivant laquelle l'agitation devient un trouble, alors que l'univers psychique du sujet se voit gouverné par ses propres forces internes, ce qui déroge au sens de la Loi -en référence au Surmoi- et contamine le corps ainsi que les pensées. Pour les enfants TDAH, l'univers intrapsychique (corps et pensées) n'arrive pas à trouver d'objet pulsionnel pouvant tolérer le manque et ne peut se contenir. L'enfant est donc sujet aux commandements à toutes les avenues possibles d'objets pulsionnels, tous champs confondus (famille, école, amis, etc.). Il est alors soumis, en quelque sorte, à toutes les stimulations de son environnement et est donc sujet à passer d'une personne à l'autre, d'une pensée à l'autre, d'une tâche à l'autre, bref, d'une stimulation à l'autre sans pouvoir se déposer. Il est dans l'impossibilité de tolérer le manque et jouit alors de toutes les stimulations intérieures et extérieures. L'enfant sait tout, voit tout, entend tout et ceci trouble son attention ainsi que son corps.

Nos résultats ont permis de dégager des considérations sur les processus de pensées pouvant servir à expliquer la nature du TDAH dans une perspective psychodynamique. En résumé, le TDAH serait lié à des difficultés d'utiliser les processus de pensées adéquatement. Ce faisant, l'enfant déchargerait son énergie pulsionnelle sous forme d'inattention et d'agitation. Dans la prochaine sous-section, nous abordons comment les processus identitaires expliqueraient une partie de l'étiologie du TDAH.

4.3.3.2 Processus identitaires

D'autres auteurs psychodynamiques approchent l'origine du TDAH sous l'angle des thématiques identitaires. L'identité est un thème large englobant plusieurs sous-thèmes, comme les processus narcissiques, les angoisses de séparation et les angoisses dépressives. Pour Agnès Condat (2011), le langage et les processus identitaires sont liés et sont susceptibles d'expliquer l'étiologie du TDAH. En effet, ne pouvant s'identifier comme des sujets parlants, ces enfants se trouvent incapables de soutenir le rapport au manque symbolique. L'Autre ne pouvant tolérer la perte ou le manque, il va au-devant de l'enfant et interprète ses actions. L'enfant ne peut pas s'identifier en tant que sujet manquant, car le rapport au manque doit être comblé de diverses manières ; stimulations de l'environnement (actions, sensations). L'enfant n'est pas en mesure de tolérer le manque ou l'absence à soi-même et jouit de toutes les stimulations internes et externes. Il apprend qu'il ne peut pas s'appuyer sur le manque symbolique et doit combler ce manque par diverses manières, dont l'agitation. Ceci se traduit par des mises en actes, tels que l'agitation et l'inattention. D'un point de vue clinique, ajoute-t-elle, la place du refoulement n'est pas visible au premier coup d'œil, vu l'intolérance de ces enfants devant les demandes de se conformer à la « loi » ou de faire des apprentissages. Ainsi, même si ces enfants ont accès au langage, les processus de pensées tels que le refoulement ou la sublimation ne leur sont pas accessibles. Ce faisant, on peut y voir une défaillance dans la mise en place des processus d'identification et l'idéal du Moi :

Nous observons encore que dans sa relation aux adultes, l'enfant est dans une quête identificatoire avec un renversement de places : il parle fort, ordonne, menace, toise, se positionne telle une caricature de l'adulte en présence. Et en miroir de cette quête, il est comme « téléguidé par le regard de sa mère : elle le précède, elle ne le suit pas, il n'est qu'un mobile dans son regard. » (Bergès, 1995, 2010, p.56). Elle ne peut pas se laisser déborder par son enfant qui est dès lors dans l'impossibilité d'anticiper. L'hyperkinésie serait donc pour nous tentative par le corps de chercher dans l'autre pris

comme miroir une image, de retrouver peut-être ce qui a été expérimenté antérieurement lors du stade du miroir : l'enfant, parce qu'il a bougé devant le miroir, y a reconnu sa forme primordiale. Mais si l'enfant est hyperkinétique, c'est que cette tentative, dans la rencontre, de renouveler l'expérience reste au seuil du langage. (Condat, 2011, p. 37)

Dans le même ordre d'idées, Guilé (2011) voit un lien étroit entre les processus de pensée et les processus identitaires. Chez l'enfant TDAH, le fait de détourner son attention, de passer d'une tâche à l'autre se présente comme un défaut de l'intériorisation du manque, ce qui amène un éparpillement de la pensée. Ceci affecte la construction de soi, la perception du corps en mouvement, la construction du Moi corporel et son investissement narcissique. L'incapacité de soutenir le manque, l'angoisse et les conflits internes se manifestent dans le rapport de l'enfant avec la réalité extérieure, notamment par l'attention ou l'instabilité cognitive.

Les recherches de Courtois *et al.* (2007) s'insèrent dans plusieurs axes analytiques. En effet, ils reprennent l'idée de polarités entre l'approche anglo-saxonne et l'approche européenne. Insistant sur la tendance de l'approche européenne à considérer le TDAH dans une perspective environnementale et affective intéressée par la structuration de la personnalité et les relations parent/enfant. Ce qui fait que le texte aborde à la fois les processus relatifs à la pensée, à l'identité et aux liens affectifs parent/enfant. En ce qui concerne les deux premiers processus, les auteurs s'appuient sur le modèle théorique de la séparation-individuation élaboré par Margaret Mahler. À propos des liens affectifs parent/enfant, ils soutiennent que lorsque la proximité est trop grande, voire fusionnelle, l'enfant ne peut développer son autonomie et son individuation, ce qui entraîne des conséquences sur le développement de symptômes liés au TDAH.

Selon Courtois *et al.* (2007), les relations fusionnelles mère-enfant constituent des relations d'objet défaillantes dans lesquelles l'enfant ne peut pas intérioriser une image parentale suffisamment structurante et rassurante pour pallier les angoisses de séparation. L'enfant ne peut dès lors pas se penser en dehors de sa mère, ce qui l'empêche d'investir son propre narcissisme. Cela aurait pour effet de freiner l'autonomisation de l'enfant. Peu autonome au moment d'entrer dans le système scolaire, c'est alors qu'apparaîtraient des comportements hyperactifs. En effet, et conformément à une perspective répandue parmi les psychodynamiciens, l'entrée à l'école correspond à la période développementale de latence où l'enfant est appelé à s'investir dans des tâches sociales et scolaires.

Or, cet investissement nécessiterait l'apaisement interne des enjeux œdipiens et préœdipiens, de manière que l'enfant puisse se tourner vers le monde extérieur. Si l'enfant est en symbiose avec sa mère, les apprentissages se présentent à lui comme une forme de séparation; ce qui engendre de l'angoisse. C'est cette angoisse qui se traduirait par des comportements hyperactifs. Notons que ces considérations sont proches de celles de Roy et Roy (2004) lorsqu'ils abordent le thème de l'« enfant-fétiche » :

S'ouvrent alors le grand chapitre de « l'enfant agité et sa mère » et la déploration des spécialistes de l'enfance sur « l'absence du père ». Nous serions plus enclins à mettre effectivement ces phénomènes cliniques en lien avec un « trouble de l'attention » : l'attention de l'enfant troublée par la libido de la mère, à laquelle il reste fixé en position d'enfant-fétiche. (Roy et Roy, 2004, pp. 34-35)

Courtois *et al.* (2007) abordent également les processus de construction de l'idéal du Moi, du Moi idéal et du Surmoi. Sur ce plan, ils soutiennent que l'entourage et les attentes parentales sont constitutifs du Moi de l'enfant. L'idéal du Moi est le résultat d'une combinaison du narcissisme primaire, des identifications parentales et des idéaux collectifs. L'enfant intériorise et se conforme aux attentes et exigences parentales qui constituent sa référence idéale. Il importe alors de comprendre comment ses représentations seront alors construites sur le registre du réel ou de la toute-puissance. Lorsque ces représentations sont plutôt de l'ordre de la toute-puissance, elles affectent la construction du Surmoi qui sera tout-puissant en alliance avec le Moi idéal et la Loi et la collectivité ne sont alors pas intégrées. Un idéal du Moi épousant la toute-puissance narcissique affaiblira la capacité de l'enfant à se corriger ou à s'ajuster, qui seront plutôt vécues comme des échecs douloureux propices au sentiment d'infériorité et à une faible estime de soi.

Un autre thème identitaire clé abordé par la littérature psychodynamique est l'angoisse de séparation chez l'enfant. Elle fait notamment l'objet de l'attention de Schiaretti, Lacaze et Blanc (2013) lorsqu'ils se demandent s'il existe des liens entre le TDAH et l'angoisse de séparation pathologique. Pour répondre, les auteurs s'appuient sur les travaux de Christian Flavigny – qui considère l'hyperactivité comme une conséquence de la relation parent/enfant – et de René Diatkine – qui considère l'hyperactivité comme une réponse à une souffrance dépressive. Suivant cette ligne de raisonnement, les symptômes d'hyperactivité chez l'enfant auraient pour conséquence de stimuler la surveillance constante de la mère. Ceci crée une boucle

comportementale, un cycle de répétition : l'enfant, qui redoute la séparation avec sa mère, réalise que les comportements hyperactifs empêchent cette séparation. De manière complémentaire, l'hyperactivité peut être envisagée comme une forme de défense contre la souffrance dépressive liée à l'angoisse de séparation. Cette posture défensive freinerait le développement psychique de l'enfant, qui requiert d'apprendre à se séparer de sa mère pour mieux s'investir dans les apprentissages « Il y a aussi la notion qu'apprendre, c'est grandir, devenir autonome et donc se séparer de maman. » (Schiaretti, Lacaze et Blanc, 2013, p. 415).

Pour mettre ces considérations à l'épreuve, Schiaretti, Lacaze et Blanc (2013) ont mené une étude transversale axée sur les deux types prédominants de TDAH, soit l'hyperactivité et l'inattention. Ils ont formé un groupe composé d'enfants hyperactifs et un groupe de contrôle, en évaluant tous les participants à l'aide d'outils de mesure de l'attention/ concentration d'une part, et d'épreuves projectives, d'autre part. Leurs résultats tendent à confirmer la pertinence analytique des deux types prédominants de TDAH :

Comme expliqué précédemment, peu d'études, voire pas se penchaient sur les deux versants du TDA/H. Il était donc important pour nous d'étudier ces deux versants et notre étude montre qu'il existe bien une différence au niveau du traitement de l'angoisse de séparation chez les enfants TDA/H type inattention et chez les enfants TDA/H type hyperactivité. En effet, l'angoisse de séparation est plus prégnante chez les enfants TDA/H type hyperactivité que chez les enfants TDA/H type inattention. Toutefois, même si nous observons des difficultés de séparation qui vont au-delà de la normalité chez ces enfants, il est important de dire qu'elles ne sont pas complètement pathologiques. (Schiaretti, Lacaze et Blanc, 2013, p. 437)

Suivant cette lecture, il importe de considérer le TDAH selon les différents types de symptômes. Sur cette voie, poursuivent-ils, l'angoisse de séparation est plus forte chez les enfants ayant des symptômes hyperactifs que chez les enfants ayant des symptômes d'inattention. Cela tend à confirmer l'hypothèse de départ des auteurs, à savoir que l'agitation résulte d'une lutte contre l'angoisse de séparation.

Comme nous avons eu l'occasion de l'exprimer plus haut, Golse (2001) utilise la notion d'enfant excité pour aborder les enfants ayant un TDAH. Pour l'auteur, cette notion pose la question de la frontière entre le normal et le pathologique. Il considère que l'excitation est un point de jonction entre la part personnelle de l'enfant et son environnement. Il estime par ailleurs que l'étymologie

du verbe « exciter » laisse déjà entendre ce point de jonction : *mettre en mouvement à partir du dehors*. À partir de quoi il aborde l'étiologie du trouble en termes de système pare-excitation. Dès sa naissance, le bébé serait assujéti à un excès de stimulations sensitivo-sensorielles diverses contre lequel il doit être protégé, ne pouvant gérer que de petites quantités d'énergie libidinale. C'est le système pare-excitation qui assure cette fonction de protection, un système fondé sur l'interaction de deux composantes : la fonction maternante et le bébé lui-même. L'auteur utilise le concept de fonction maternante en s'appuyant sur les travaux de Winnicott sur le holding physique et psychique. Le « holding » renvoie à la façon dont la mère tient son bébé dans ses bras, offrant à celui-ci une certaine contenance pour faire face au monde extérieur. Le plan psychique de cette fonction de holding peut se comprendre comme suit :

la mère va veiller également à ce que l'enfant ne soit pas submergé par un trop-plein de stimuli sensitifs et sensoriels (bruit, lumière, odeurs, etc.) et, finalement, elle va le contenir psychiquement dans sa voix, son regard et même sa pensée, qui tous ensemble offrent également à l'enfant une double fonction de contenance et de limitation en l'aidant à se rassembler tout en distinguant peu à peu ce qui est à lui (le soi) de ce qui ne l'est pas (le non-soi). (Golse, 2001, p. 51)

Ce processus aurait pour fin de constituer les enveloppes psychiques et l'investissement libidinal de la peau du bébé par la mère qui sera intériorisée en tant qu'objet suffisamment contenant. Cependant, des événements peuvent entraver ce processus d'identification et de construction du système pare-excitation. Un bébé qui arrive à s'autocalmer sera en mesure de combler sa part personnelle dans le développement du système pare-excitation. Cependant, il arrive que l'enfant doive composer avec un objet vide, par exemple dans le cadre d'une dépression maternelle, ce qui risque de le faire lui-même entrer dans un état dépressif. On peut dès lors parler de défaillance des deux composantes du système, à savoir une mère déprimée incapable de remplir la fonction de contenant et un bébé déprimé incapable de s'autocalmer. C'est alors, poursuit Golse (2001), que l'agitation peut devenir une forme d'enveloppe motrice comme mécanisme de défense.

La rencontre directe avec l'objet externe, si tant est qu'elle soit possible, serait en effet source d'angoisses très primitives (d'engloutissement, d'intrusion, d'interpénétration, de happage, de pétrification) telles qu'elles (re)surgissent dans le cours de certaines problématiques autistiques ou psychotiques, et l'on voit donc bien là l'effet pare-excitation du travail de la pensée elle-même.

La psychopathologie précoce peut souvent être comprise à la fois comme la cause et la conséquence d'une faillite de cette composante infantile du système pare-excitation, avec toutes les possibilités de cercle vicieux à tendance auto-aggravante que ce modèle comporte. (Golse, 2001, p. 52)

Si Golse (2001) discute abondamment du système pare-excitation, il aborde plus brièvement le système pare-incitation. Ce dernier concerne les stimulations internes de la relation parent/enfant, enjeu faisant pour le moment l'objet d'une documentation relativement peu développée dans son texte. Pour notre auteur, le système pare-incitation s'articule aux traumatismes précoces, dont les inscriptions psychiques tentant de s'évacuer par la voie corporelle (symptômes) ou psychique (angoisses, cauchemars, etc.). Bref, pour lui, l'enfant excité est avant tout un enfant excitable psychiquement, construit dans et par sa relation avec son parent, particulièrement avec sa mère.

Nous avons voulu aborder le thème de l'identité de l'enfant afin de nous permettre d'articuler une grande variété d'étiologies du TDAH. Cette variété est en quelque sorte embrassée dans son ensemble par Zabci *et al.* (2005), à l'occasion d'une étude consacrée à l'organisation psychique de *l'enfant instable*, tel qu'on peut l'apprécier en recourant à l'épreuve projective du Rorschach. L'analyse du contenu à laquelle ils procèdent débouche sur des conclusions qui tendent à résumer les différents enjeux identitaires présentés ici.

Pour conclure, les enfants instables se distinguent des enfants normaux quant à leur processus cognitif, leur processus affectif, leurs réactions émotionnelles et leurs relations objectales. D'après les résultats de notre étude, l'excitation ou l'hypomanie semble être un mode de défense contre la dépression et une manifestation d'anxiété liée à des failles profondes de l'activité psychique de liaison et de représentation. En effet, nous pouvons émettre l'hypothèse que ce système défensif pour lutter contre la dépression aboutit à un comportement de toute-puissance, qui ne connaît ni limite ni loi. Cette disposition de l'appareil psychique empêche l'investissement de la pensée et aboutit à des difficultés dans la sphère cognitive. La problématique essentielle se noue dans l'angoisse d'une séparation et d'un rapprochement tout aussi impossibles, montrant la difficulté majeure à élaborer la position dépressive. L'impulsivité, l'agressivité et la violence, bien qu'elles occupent le devant de la scène symptomatique, ne servent, en fait, qu'à masquer le vide intérieur et l'impossibilité à supporter l'absence. Le défaut de continuité interne, c'est-à-dire l'incapacité à conserver des objets internes suffisamment bons, entraîne des comportements de rupture, d'instabilité et un défaut de concentration. (Zabci *et al.*, 2005, p. 519)

Pour les auteurs de l'extrait, deux types de registres conflictuels sont présents chez les enfants ayant un TDAH. D'une part, la construction du Moi est affectée par les fonctions de contrôle dans le cadre de problématiques d'angoisse de séparation et de perte de l'objet. D'autre part, les symptômes du TDAH peuvent renvoyer à des enjeux par rapport au processus de la castration. Dans leur discussion de la notion d'enfant instable, les auteurs se réfèrent aux travaux de Flavigny pour évoquer la répression du conflit œdipien dans un mouvement de compensation narcissique destinée à éviter l'angoisse d'agressivité qu'il perçoit par la mère. Ces considérations servent à rendre compte de la difficulté du garçon à élaborer la perte relationnelle qui, à son tour, est liée à une crainte de castration. Dans cette perspective, l'instabilité infantile est donc une réalité dynamique associée aux processus affectifs des relations d'objet. L'excitation ou l'hypomanie (hyperactivité) se présentent dès lors comme des modes défensifs permettant de lutter contre des affects dépressifs ou des manifestations d'anxiété liées à des failles dans les représentations psychiques. Les auteurs émettent ensuite l'hypothèse que le système défensif, pour lutter contre la dépression, favorise des comportements de toute-puissance tendant à empêcher l'investissement de la pensée, ce qui amène des difficultés dans la sphère cognitive. La problématique renvoie donc aux angoisses de séparation, ce qui montre la difficulté à élaborer la position dépressive. Les symptômes, qui s'expriment à la surface du corps, sont alors le reflet de l'impossibilité à supporter le vide et l'absence. L'enfant devra donc apprendre à intérioriser des objets suffisamment bons afin de pallier leur instabilité.

À ce stade, il semble que les processus de pensées soient liés aux modes d'identification. À cet effet, les pensées s'agitent pour contrer des angoisses et le corps y réagit en exposant des comportements à caractère hyperactif et/ou inattentif et/ou impulsif. Pour plusieurs raisons discutées ci-dessus, l'enfant « agit » devant ce qu'il ne peut pas tolérer : conflits intrapsychiques, fragilité des appuis identitaires, etc. Ce qui a des répercussions sur des processus secondaires; relatifs à l'idéal du Moi, au Surmoi et à l'angoisse de séparation. On peut dès lors remarquer que tous les concepts rapportés ont en commun de mettre à l'avant-plan les liens affectifs parent/enfant, ce qui sera présenté dans la section suivante.

4.3.3.3 Liens affectifs parent/enfant

Dans tous les textes psychodynamiques recensés dans cette section, les liens affectifs parent/enfant sont au centre des enjeux sous-jacents du TDAH. Même si certains auteurs abordent les processus de pensées et d'autres les questions identitaires, tous les textes peuvent être compris et interprétés à partir de leur approche des relations entre les parents et l'enfant. Dans les prochains paragraphes, nous approcherons les principales manières d'expliquer le TDAH à partir de ces interactions, toujours suivant le modèle psychodynamique. Nous commencerons par aborder l'identification comme miroir de l'Autre, puis nous discuterons de la contribution de l'évolution contemporaine des rôles parentaux à l'exacerbation des symptômes du TDAH. Après quoi nous reviendrons sur le concept d'angoisse de séparation. Enfin, nous décrirons comment l'idée de développement des enveloppes corporelles peut contribuer à l'étiologie du trouble.

Tout d'abord, en revenant sur le texte de Roy et Roy (2004), nous trouvons une approche pour laquelle l'étiologie des manifestations symptomatiques du TDAH semble renvoyer à une énergie pulsionnelle envahissant le corps et la pensée de l'enfant. Comme nous l'avons vu plus haut, dans cette perspective, l'agitation apparaît lorsque l'enfant n'arrive pas à trouver une position apaisée dans le regard de l'Autre. Cela fait naître chez lui un certain désordre psychique, qui s'exprime sur la scène du corps de manière à répondre à la demande de l'Autre. Les auteurs abordent par ailleurs la question des fantasmes familiaux. C'est-à-dire que l'hyperactivité serait non seulement une réponse à l'agitation des pensées, mais aussi l'expression de la libido de la mère transposée sur l'enfant. L'absence du père ouvre une autre clinique de l'enfance où l'enfant est maintenu dans le rôle d'enfant-fétiche, répondant à la libido de la mère. Les auteurs n'approfondissent pas cette ligne de raisonnement, mais évoquent l'idée d'une jouissance délocalisée qui envahit la pensée et le corps de l'enfant. Cette posture étant difficile à assumer pour l'enfant, il en découle un conflit intrapsychique qui s'exprimerait par de « l'agitation ».

Dans un ordre d'idée similaire, Levet (2006) formule des pistes d'élaboration en abordant les changements survenus dans la culture occidentale, en particulier quant aux rôles parentaux et aux discours circulant au sein des familles. Sa proposition étiologique sur le TDAH se base principalement sur les théories de Freud et de Lacan, combinées à des éléments de critique sociologique et anthropologique. De façon générale, l'auteur considère que l'enfant instable se

présente comme un symptôme des discours pathologiques tenus par les parents au sujet du rapport entre les sexes. L'auteur estime que dans les familles où il y a des enfants instables (TDAH), les deux parents tendent à formuler des discours différents et dysfonctionnels. C'est cette dysfonctionnalité qui aurait pour symptôme l'instabilité de l'enfant. Selon lui, cela tend à traduire un changement dans les mœurs : il y a quelques décennies, le père était en position de pouvoir, faisant de lui le tenant phallique recevant le désir de la mère. Ce processus permettait à l'enfant d'avoir accès à la fonction symbolique phallique (enjeu majeur relevant de la phase œdipienne). Les rôles parentaux ayant évolué depuis, la mère peut à présent occuper elle-même la position du pouvoir, rendant possible de concevoir l'enfant comme une possession exclusivement maternelle. Dans ce cadre symbolique, l'enfant peut être exposé à un discours pathologique sur l'autre sexe, ce qui s'exprimerait à travers les symptômes du TDAH.

Dans ce cadre symbolique et culturel en mutation, les parents d'enfants instables ont, en plus, chacun, un rapport pathologique à l'autre sexe et englobent l'enfant – qui est lui-même représentant d'un sexe – dans cette pathologie. Nous serons donc amenés à décrire tout d'abord ce père dans ce que nous nommons son « insoutenable légèreté » puis cette mère, femme désenchantée au sortir d'une maternité heureuse. (Levet, 2006, p. 733)

Par « insoutenable légèreté », l'auteur désigne un père qui ne souhaite pas assumer la fonction paternelle et, donc, qui n'est pas l'objet d'une angoisse de castration œdipienne. Pour l'enfant, ce père serait alors un père ne se prêtant à aucune identification psychique ni à aucune idéalisation du Moi. Ce père ne montrant pas à son enfant qu'il est en voie de devenir un homme désiré et désirant, l'enfant plongerait dans l'angoisse. L'enfant devient dès lors le symptôme des représentations pauvres du père, ce qui se manifesterait par des difficultés à être attentif et calme.

Par « mère désenchantée », l'auteur entend une femme heureuse jusqu'à la naissance de l'enfant, qui conclut soudainement que son mari ne peut la soutenir, qu'il ne peut jouer le rôle de protecteur; qu'il n'y a jamais été et qu'il n'y sera jamais disposé. Cette mère se placerait alors dans une posture de victime et le père serait placé en position de menace persécutrice. Si l'enfant est un garçon, il appartient au même sexe que le père, ce qui fait de lui un futur persécuteur. Si l'enfant est une fille, elle est une future victime, à son image. L'enfant sera donc traité soit comme persécuteur, soit comme victime.

Levet (2006) soutient en outre que la position de persécuteur est plus dévastatrice pour le garçon que la position de victime pour la fille. Ce qu'il estime probablement lié au fait que les garçons présentent des symptômes de TDAH plus souvent que les filles – soit l'inattention, l'agitation et l'impulsivité. Suivant cette perspective, l'enfant instable reflète des conditions parentales où le père est hors de sa fonction et où la mère désenchantée nourrit les angoisses psychiques de l'enfant.

De leur côté, Zabcí *et al.* (2005) ancrent l'étiologie du TDAH dans les angoisses de séparation, plus précisément dans l'incapacité de conserver des objets internes suffisamment bons :

La problématique essentielle se noue dans l'angoisse d'une séparation et d'un rapprochement tout aussi impossible, montrant la difficulté majeure à élaborer la position dépressive. L'impulsivité, l'agressivité et la violence, bien qu'elles occupent le devant de la scène symptomatique, ne servent, en fait, qu'à masquer le vide intérieur et l'impossibilité à supporter l'absence. Le défaut de continuité interne, c'est-à-dire l'incapacité à conserver des objets internes suffisamment bons, entraîne des comportements de rupture, d'instabilité et un défaut de concentration. (Zabcí *et al.*, 2005, p. 519)

Pour les auteurs du texte Zabcí *et al.* (2005), les comportements agressifs, hyperactifs et impulsifs des enfants ayant un TDAH sont dirigés vers le désir de destruction du lien à l'objet et non de destruction de l'objet même, ce qui permettrait l'attachement de l'enfant à son parent. Dans ses fantasmes, l'enfant détruirait le lien afin de ne jamais éprouver de souffrance liée à la perte ou au désinvestissement. Ceci serait surtout le cas dans des familles fragiles où l'élaboration cognitive n'est pas possible, souvent parce qu'elle fait trop souffrir l'enfant et sa figure d'attachement. Il en découlerait un vide intérieur compensé et masqué par les comportements destructeurs. Autrement dit, l'agressivité de l'enfant se présente dès lors comme une défense maniaque masquant les affects dépressifs issus de l'impossibilité à supporter l'absence de l'objet.

Pour aborder la question des liens affectifs parent/enfant, Schiaretti, Lacaze et Blanc (2013) évoquent différents travaux. Ils citent une étude de 1987 (Last, Strauss et Francis, 1987 cités dans Schiaretti, Lacaze et Blanc, 2013) montrant que 17 % des enfants ayant un trouble « angoisse de séparation » présentaient également un TDAH. Une autre étude (Billard *et al.*, 2011 cité dans Schiaretti, Lacaze et Blanc, 2013) suggère que les enfants ayant un TDAH auraient du mal à établir des relations d'objet saines et que 40 % des enfants présentant un trouble de l'angoisse de

séparation avaient un TDAH en comorbidité. En se référant à Freud, Klein et Winnicott, les auteurs Schiaretti, Lacaze et Blanc (2013) se penchent sur le lien entre attachement et TDAH. Cela les conduit à concevoir l'angoisse comme une réaction du Moi devant le danger de la séparation ou de la perte de l'objet. Dès lors, l'enfant adopterait une position d'agressivité devant l'objet aimé par peur de le perdre, mais la destruction de l'objet qui en résulte engendrerait chez lui une angoisse dépressive. Si l'enfant a une mère « suffisamment bonne », il pourra tenir à l'écart ses angoisses et pourra investir l'objet transitionnel, de telle sorte que l'absence de la mère soit supportable. Les résultats de leur recherche confirment par ailleurs que les enfants ayant un TDAH traitent l'angoisse de séparation d'une manière qui leur est propre et que cette angoisse est plus importante pour les enfants chez qui prédomine l'hyperactivité que pour ceux chez qui prédomine l'inattention.

Revenons sur le concept de système pare-excitation. Pour Golse (1996, 2001), les interactions défectueuses dans les premières années de vie de l'enfant présentent une valeur étiologique :

Le nouveau-né est en fait d'emblée en prise directe avec son environnement et qu'il est même débordé par un excès de stimulations sensitivo-sensorielles diverses.

Face à celles-ci, il va donc devoir être protégé, car tout psychisme – et encore plus tout psychisme débutant – ne peut travailler que sur de petites quantités d'énergie.

Cette protection, qui n'est autre que le système pare-excitation, va alors être assurée en partie par la fonction maternelle, en partie par lui-même et en partie par l'interaction entre ces deux composantes. (Golse, 2001, p 50)

Ce que Golse appelle système pare-excitation correspond à la fonction de holding décrite par Winnicott. Il précise que la composante maternelle du holding prend place sur les plans physique et psychique, c'est-à-dire que la mère agit à titre de contenant et de protection à l'égard des stimulations sensitivo-sensorielles provenant du dehors. Une mère (Golse, 2001) ou des parents (Huerre, 2009) répondant de manière inadéquate ou instable nuiront à la capacité de l'enfant à s'apaiser intérieurement et extérieurement. Ne pouvant se construire une enveloppe psychique contenant, l'enfant en cause ne pourrait accéder à la symbolisation (Taine et Condamin, 2015). L'agitation acquerrait dès lors une valeur défensive, protégeant contre les stimuli trop envahissants de l'environnement.

Pour leur part, Berger (2003) et Voyazopoulos (2001) soutiennent que l'agitation est un processus autocalmant (défense maniaque) qui se déclenche lorsque l'enfant est confronté à un échec ou à une défaillance de la fonction maternelle. Les interactions défectueuses (p. ex. : violentes, incohérentes ou carencées) confrontant les enfants à la dépression maternelle profonde ou à l'instabilité psychologique parentale engendreraient un holding défectueux.

« L'instabilité entité » [...] des interactions profondément défectueuses pendant la première année de la vie du sujet, qui étaient de plusieurs sortes. Ces enfants avaient pu subir des interactions précoces violentes, incohérentes, carencées, ayant nécessité un placement ; ou ils avaient vécu une discontinuité des relations soit du fait d'un séjour en pouponnière de qualité moyenne, soit du fait d'une succession importante de personnes assurant leur garde ; ou ils avaient été confrontés à une dépression maternelle profonde pendant la première année de leur vie ; ou ils avaient été et étaient parfois toujours soumis à un forçage éducatif. Ou leurs parents étaient eux-mêmes instables, ayant eu avec leurs bébés des contacts sans cesse interrompus, discontinus. D'autres parents encore utilisaient les processus autocalmants décrits par G. Szwec (1993, 1995) : ces parents tentent de trouver le calme, pour eux et leur enfant, à travers la recherche de l'excitation. D. Winnicott, dès 1962, a indiqué qu'à l'origine de l'hyperkinésie et de l'inaptitude à se concentrer, se trouve un holding défectueux qui prive le bébé d'éprouver l'expérience d'omnipotence nécessaire pour lui permette d'avoir l'illusion d'entrer en relation avec des « objets subjectifs », et l'empêche d'éprouver le sentiment de continuité de l'existence. On peut rapprocher cette théorie de la remarque d'O. Fenichel (1953) lorsqu'il indique que les sensations primitives sont caractérisées par leur contiguïté aux réactions motrices. Cette hypothèse permet de comprendre la présence fréquente d'un sentiment d'angoisse important chez ces enfants, sans affect dépressif associé. Rappelons que R. Diatkine a renoncé en 1995 à la théorie selon laquelle l'instabilité psychomotrice serait une défense maniaque. (Berger, 2003, p. 15)

Un holding défectueux priverait le bébé du sentiment de toute-puissance et l'empêcherait d'éprouver un sentiment de continuité de l'existence. Ne parvenant pas à ressentir de la toute-puissance, l'enfant peut ressentir de l'angoisse et l'exprimer par des réactions motrices comme la défense maniaque, qui empêche l'enfant de symboliser. L'auteur émet l'hypothèse suivant laquelle cette forme d'instabilité renvoie à une difficulté à être seul en présence de l'autre, rendant l'expérience de la solitude potentiellement traumatique et surexcitante. L'enfant s'empêtrerait alors dans une relation angoissante avec ses parents où il n'arrive pas à distinguer ce qui est bon ou mauvais pour lui, ni ce qui vient de son psychisme ou de l'extérieur. Comme Golse (1996, 2001), Voyazopoulos (2001) propose de comprendre l'hyperactivité comme un symptôme de la défaillance des enveloppes corporelles. De ce fait, la relation d'objet et les représentations sont

perturbées. S'appuyant en cela sur les travaux d'A. Green, Voyazopoulos estime que les enfants qui psychosomatisent tentent de décharger l'excitation pulsionnelle à travers des procédés autocalmants. Cependant, ces processus d'excitabilité favorisent le désengagement psychique de la relation à la mère et l'enfant essaie de se passer des représentations maternelles. L'objet premier, soit la mère, aurait une fonction d'objet excitant et/ou angoissant, et l'enveloppe corporelle sous le thème de l'excitation serait une substitution d'un Moi-peau.

La théorie et la clinique psychosomatiques considèrent également que certains comportements, comme l'agitation motrice incessante, auraient pour but de ramener le calme à travers la recherche répétitive de l'excitation. L'enfant dont la mère est instable ou « nerveuse » mettrait en place un procédé autocalmant (pour certains jusqu'à l'épuisement, comme des sportifs dénommés « galériens volontaires » peuvent le faire dans des entraînements intensifs), lorsqu'il est confronté à l'échec de la fonction maternelle à atténuer son angoisse, à percevoir son état de détresse et son besoin d'être apaisé. Le registre perceptif et moteur jouerait alors chez l'enfant un rôle de substitut à l'activité de liaison des représentations, absente de l'appareil psychique. L'auto-érotisme compulsif serait calmant, parce qu'il procurerait une décharge (mais pas une satisfaction). [...] L'agitation et l'excitation témoigneraient alors d'une défense contre le débordement pulsionnel. (Voyazopoulos, 2001, pp. 32-33)

Pour terminer l'examen des propositions sur l'étiologie du TDAH issue de la littérature psychodynamique, insistons sur le fait que, même si nous avons divisé les propos suivant trois champs thématiques (définition, symptômes et causes), il paraît évident qu'ils sont étroitement liés. En effet, les textes tendent à indiquer de concert que la construction de l'identité de l'enfant et le développement de ses processus de pensées sont en étroite interaction avec les relations qu'il entretient avec ses parents et ses figures d'attachement. Pour cette raison, nous avons décidé d'envisager un quatrième modèle théorique de l'étiologie du TDAH (relations parent/enfant), qui occupe la section suivante, en combinant des écrits psychodynamiques avec ceux qui sont issus des théories de l'attachement. Un choix qui est apparu d'autant plus intuitif que la théorie de l'attachement est originellement inspirée de la lignée psychodynamique.

4.4 Étiologie du TDAH d'après le modèle des relations parent/enfant

Nous avons sondé la littérature à la recherche de liens entre le TDAH et la thématique de l'attachement, prise au sens large. Il en est ressorti des études aux horizons variés, allant de la génétique à la psychodynamique en passant par les approches développementales. Au fil de nos lectures, il est apparu que les considérations sur le concept d'attachement ne permettaient pas de rendre justice à la richesse de ces études. Pour y remédier, nous avons décidé d'aborder la question à partir des enjeux relatifs aux relations parent/enfant, ce qui nous a fait retenir et analyser 60 articles. Il en a découlé les trois champs thématiques qui structurent l'exposé qui suit : l'attachement, les pratiques parentales, et le stress et la santé mentale des parents.

4.4.1 Attachement

Comme illustré dans la section portant sur le modèle psychodynamique (voir 4.3), la thématique des relations parent/enfant est omniprésente et est intimement liée aux notions relatives à l'attachement. Nous avons recensé des méta-analyses ainsi que des revues de littérature qui synthétisent et analysent l'état des connaissances sur le rapport entre l'attachement et le TDAH. Notons d'emblée les points saillants issus de l'examen de cette littérature, soit la fréquence des renvois au concept d'attachement élaboré par Bowlby de même que l'attention accordée aux styles d'attachement et à la notion d'autorégulation.

Pour commencer, on reconnaît généralement que les relations parent/enfant précoces constituent le pilier du développement des processus d'autorégulation. Pour Pinto *et al.* (2006), par exemple, le style d'attachement de l'enfant est déterminé par sa relation avec ses parents. C'est ainsi que les auteurs se penchent sur l'idée d'attachement désorganisé pour tenter d'expliquer l'émergence du TDAH. Les résultats montrent un lien associatif entre attachement désorganisé et symptômes du TDAH, mais donnent lieu à des contradictions difficilement interprétables au sujet des facteurs de ce lien associatif.

Précisons comment l'idée du style d'attachement peut être reliée à l'étiologie du TDAH. La théorie de l'attachement part du principe que les besoins de l'enfant sont comblés par les parents qui s'en

occupent. À partir de quoi le niveau de réactivité des parents aux signaux de l'enfant déterminerait le niveau de sécurité ou d'insécurité noyant l'attachement de l'enfant, c'est-à-dire la capacité de l'enfant à voir le parent comme un appui sécurisant. Cela serait important dans la mesure où l'attachement influencerait de manière décisive le développement des représentations de soi et des autres. Autrement dit, la capacité des enfants à réguler les affects serait le reflet des relations d'attachement primaires. Un attachement de type « insécure », par exemple, nuirait au développement de l'autorégulation et de la maîtrise de soi nécessaires à l'inhibition du comportement. À partir de quoi une personne est susceptible d'avoir de la difficulté à contrôler ses impulsions tout au long de sa vie.

Des chercheurs ont en outre fait ressortir l'importance du tempérament de l'enfant dans la relation d'attachement. Pour le comprendre, on peut se figurer un nourrisson dont le tempérament semblerait difficile aux parents, trop sensible ou enclin à exprimer de la détresse, qui recevrait des soins de moindre qualité qu'un nourrisson « plus facile » (Finzi-Dottan, Manor et Tyano, 2006). Sous cet angle, le tempérament de l'enfant aurait un effet indirect sur son niveau de sécurité en jouant sur la dynamique des interactions avec ceux qui en prennent soin. En effet, il peut s'avérer difficile pour le parent de se montrer sensible et de s'adapter au tempérament d'un enfant TDAH. Par suite, un défaut de sécurité dans l'attachement (Booth, Macdonald et Youssef, 2018) peut entraîner des difficultés d'apprentissage, nuire à la capacité à s'autoapaiser ou à inhiber les réponses inappropriées.

Self-regulation is modeled by the relationships between the child and the attachment figure—in most cases the parents [14]. Attachment theory assumes that the parents' or caregiver's early acceptance of the child's needs and their responsiveness to his/her signals determine the child's level of attachment security or insecurity (anxious or avoidant attachment), and the child's ability to use the parent as a "secure base." This in turn determines the development of internal representations of the self and others (termed "internal working models" by Bowlby [15]). Moreover, children develop the ability to regulate affect in primary attachment relationships. Insecurely attached children, who do not fully develop the self-regulation and self-control necessary for behavioural inhibition, may encounter difficulties controlling their impulses throughout their lives [3, 13]. Temperamental attributes may determine qualitative differences in the meaning and effectiveness of the parent-child attachment relationships; thus an infant whose temperament is perceived as difficult, reactive, and prone to distress may elicit a lesser quality of care from caregivers than infants with "easier" temperamental attributes. In this way, differences in temperament act

indirectly on the level of security by resulting in a less-than-optimal interaction with the caregiver environment [3]. It may be challenging for the average parent to be sensitive to and regulating with the temperamentally difficult or ADHD child. This may cause difficulties in instilling in the child the ability to be self-soothing and inhibit inappropriate responses [14] and may interfere with the development of attachment security [13]. (Finzi-Dottan, Manor et Tyano, 2006, pp. 104-105)

Les résultats de l'étude d'où est tiré l'extrait qui précède indiquent des différences significatives entre les enfants ayant un diagnostic pour un TDAH de type hyperactif-impulsif et de type inattentif. Au premier chef, les symptômes d'hyperactivité et d'impulsivité sont liés à des difficultés d'autorégulation et d'inhibition. C'est-à-dire que les enfants souffrant de ce type de TDAH seraient plus émotifs, présenteraient un tempérament plus actif, afficheraient un attachement plus insécure (anxiété et évitement) que les enfants dont le diagnostic indique un trouble d'attention. Toujours suivant cette étude, l'attachement anxieux s'expliquerait par des pratiques parentales favorisant la sur-autonomie et la facilité ou l'intensité avec laquelle l'enfant s'exciterait émotionnellement. L'attachement évitant s'expliquerait par des pratiques parentales limitant l'autonomie d'enfants au tempérament particulièrement actif. Tout cela suggère que des pratiques parentales inadaptées aux enfants présentant à la fois un TDAH et un tempérament difficile pourraient exacerber les difficultés d'autorégulation de l'enfant et conduire à un attachement insécurisant.

D'autres recherches ont montré que le style d'attachement d'un enfant donné s'enracine dans la relation qu'il entretient avec ses parents dès le plus jeune âge. Pour certains auteurs, la sensibilité maternelle est un facteur déterminant à la fois du style d'attachement, des troubles de comportement et des difficultés de sommeil de l'enfant (Booth, Macdonald et Youssef, 2018). D'où l'intérêt des chercheurs pour les facteurs influençant la sensibilité des mères.

Infants who experience sensitive caregiving develop confidence in their caregiver's emotional availability and responsiveness (Belsky & Fearon, 2002). When sensitivity is deficient, offspring in both infancy and preschool periods are at heightened risk of socio-emotional adjustment problems (Behrens, Parker, & Haltigan, 2011; De Wol & van IJzendoorn, 1997; Posada et al., 2016). The predictive role of maternal sensitivity in child development is well understood (De Wol & van IJzendoorn, 1997), but less is known about what predicts sensitivity. (Booth, Macdonald et Youssef, 2018, p. 146)

Ce faisant, les auteurs de l'extrait ci-haut ont identifié des facteurs de stress susceptibles d'affecter la sensibilité maternelle : les variables sociodémographiques (p. ex. : éducation de la mère, revenu

familial, composantes du système socioécologique [SES], âge, statut de cohabitation), le stress parental (c'est-à-dire issu du rôle de parent) et la santé mentale, en particulier les symptômes d'internalisation de la mère (stress et adversité). D'après les résultats, tous les facteurs évalués ont montré des effets négatifs significatifs sur la sensibilité maternelle. Notons que les facteurs sociodémographiques se sont révélés plus lourds de conséquences que les autres.

La littérature (Booth, Macdonald et Youssef, 2018; Finzi-Dottan, Manor et Tyano, 2006; Kissgen et Franke, 2016) suggère qu'un attachement sécurisant est propice à l'acquisition de compétences difficiles à développer pour les enfants atteints du TDAH : performer dans les tâches exigeant de l'attention, maintenir l'attention, montrer de l'enthousiasme, persévérer, coopérer. De plus, un attachement sécurisant durant la petite enfance est associé au contrôle cognitif des impulsions, à l'investissement auprès des tâches exigeantes et au délai dans le besoin de gratification instantanée à l'entrée scolaire. En revanche, un attachement désorganisé durant la petite enfance favoriserait un développement sous-optimal et la psychopathologie.

In the above mentioned paper, Erdman [40] suggests a framework that views children's behaviors as a contextual response to parental attachment, stressing the importance of the function that a behaviour has in a certain context. That perspective does not doubt the existence of ADHD, but it assumes that it is frequently misdiagnosed and that a child might as well display ADHD-like behaviors in order to maintain a specific parent-child relationship with the aim to keep it organized. Erdman argues that these behaviors might then be interpreted as being a sign of ADHD. This argument for one supports the differentiated examination of ADHD and its specific behaviors. Furthermore, it highlights the role of the context, specifically the parents' behaviors in developing certain constellations of interaction that can be viewed as detrimental for the child. (Kissgen et Franke, 2016, p. 66)

Pour Kissgen et Franke (2016), afin de comprendre les liens entre TDAH et attachement, il importe d'aborder le rôle de la transmission transgénérationnelle de l'attachement dans le développement du TDAH chez l'enfant. Il leur paraît également pertinent de comparer les représentations de l'attachement chez les enfants atteints de TDAH et celles des enfants non atteints. Le cas échéant, les comportements spécifiques au TDAH susceptible de contribuer à cette différence devraient être identifiés, de manière à pouvoir offrir des réponses contextuelles adaptées aux caractéristiques d'une relation parent/enfant donnée. Toutes ces considérations nous paraissent revêtir une grande importance pour l'étude de l'interaction entre TDAH et attachement.

Ajoutons en terminant que si l'existence d'associations entre TDAH et perturbations de l'attachement semble acquise, la nature de leurs liens n'est pas claire alors que les deux variables paraissent s'influencer mutuellement. À cet égard, Stiefel (1997) présente trois cas cliniques où l'émergence du TDAH paraît liée à un déficit soutenu dans les interactions parent/enfant durant la petite enfance. Selon l'auteur, il existe cinq types de facteurs de stress liés à l'attachement : le rôle parental (sentiment d'incompétence, modèle d'attachement du parent déficient), le manque de support, la représentation péjorative du père biologique, les événements concomitants (p. ex. : mort des grands-parents durant la grossesse ou la naissance), et les stressseurs périnataux et postnataux. Tous ces facteurs s'influenceraient mutuellement et affecteraient négativement la relation parent/enfant, ce qui pourrait favoriser l'apparition d'un trouble de l'attachement ou d'un TDAH. Le TDAH se présente alors comme une réponse contextuelle à la fragilité de l'attachement avec le parent. Suivant une ligne de recherche similaire, Labauve (2003) ajoute que les interactions circulaires négatives entre parent et enfant ayant un TDAH tendent à renforcer les modèles de pratiques parentales coercitifs, ce qui consoliderait l'attachement insécure. Si les facteurs de stress précoces perdurent dans les relations parent/enfant, on peut dès lors s'attendre à des perturbations dans les relations d'attachement et les processus d'autorégulation.

Pour résumé, les personnes dont les liens d'attachement sont insécurisants sont plus susceptibles de présenter des problèmes de régulation émotionnelle et de comportement. Les problèmes d'autorégulation (par exemple quant au contrôle des impulsions, l'inhibition et le calme) étant au cœur du TDAH, on peut déduire de ce qui précède que les interactions précoces entre la figure d'attachement principal et l'enfant ont un impact significatif sur les capacités d'autorégulation des enfants atteints du trouble. Il importe ensuite de comprendre comment la santé mentale des parents peut, à elle aussi, affecter la relation parents/enfant.

4.4.2 Santé mentale des parents

Comme décrit dans les paragraphes précédents, la santé mentale des parents est importante dans la compréhension de l'étiologie du TDAH. Plus précisément, il apparaît que les facteurs de stress ont démontré une incidence. Dans les prochains paragraphes, nous décrivons ces liens. L'association entre le stress parental et la manifestation d'un TDAH chez l'enfant est de plus en plus étudiée. Tout d'abord, nous remarquons que l'étiologie du TDAH ne peut faire abstraction de la santé

mentale des parents (particulièrement le stress parental). À cet égard, une partie des recherches se concentre sur l'impact du stress périnatal sur le développement de l'enfant (y compris quant au TDAH), d'autres abordent le stress parental sous l'angle de la santé mentale, d'autres encore, finalement, veulent cerner l'impact du TDAH de l'enfant sur le stress parental.

À l'occasion d'une thèse doctorale, Beattie (2016) se penche sur le stress de parents dont l'enfant a reçu un diagnostic de TDAH. Il soutient que, s'il est normal pour de nouveaux parents d'éprouver du stress à la venue d'un enfant, certains parents vont expérimenter un niveau de stress plus élevé. Pour lui, on parle de « stress parental » lorsque le parent n'est plus en mesure de gérer les demandes liées au rôle de parent – dit autrement, lorsqu'il éprouve des difficultés psychologiques devant les demandes de l'enfant (Beattie, 2016). Selon l'auteur ce type de stress se rencontre fréquemment chez les parents d'enfant TDAH [il est démontré que ce stress est présent avant la naissance de l'enfant et suivant le diagnostic de TDAH du petit]. Le niveau de stress parental dépendrait de plusieurs variables, dont le degré d'opposition de l'enfant, ses difficultés comportementales, son agressivité, le déficit de ses fonctions exécutives, les cognitions parentales, la santé mentale de la mère et la manifestation ou non de symptômes du TDAH chez un parent. Même si le niveau de stress parental tend à être plus élevé chez les parents ayant un enfant TDAH, il demeure comparable à celui qui est observé chez les parents d'enfants aux prises avec d'autres troubles cliniques – comme le TSA, le trouble oppositionnel et le trouble des conduites.

Across studies, parental stress is consistently elevated for parents of children with ADHD compared to the parents of healthy controls. This relatively elevated level of stress has been found to be present prior to the child's birth and following ADHD diagnosis in childhood across several different stress measures. Parental stress has been found to vary depending on several factors, such as the degree of ODD and CD in the sample (Tzang et al., 2009), the degree of child aggressiveness and executive functioning deficit (Graziano et al., 2011), parent cognitions (Podolski & Nigg, 2001), maternal mental health (Theule et al., 2011; Tzang et al., 2009; Whalen et al., 2011) and parental ADHD (Whalen et al., 2011). [...] Although the stress level of parents is relatively higher for parents of ADHD children, the level of stress is comparable to that of other clinical disorders, such as Autism Spectrum Condition. [...] Although parents of children with ADHD tend to have higher levels of depression than non-clinical controls (Breen & Barkley, 1988), the level tends to be within the non-clinical range (Harrison & Sofronoff, 2002; van der Oord et al., 2006) or lower than (Breen & Barkley, 1988) or equivalent to that of other clinical disorders. (Beattie, 2016, pp. 27-28)

À propos du lien entre problèmes de santé mentale et « stress parental », plusieurs études laissent entendre que les premiers tendent à exacerber le deuxième (Chronis-Tuscano *et al.*, 2011; Thomas *et al.*, 2015; Ziperfal et Shechtman, 2017). Prenons les travaux de Thomas *et al.* (2015), qui examinent la dépression maternelle à titre de prédicteur du développement du TDAH chez les enfants. En tenant compte du fait qu'environ 40 % des mères ayant un enfant TDAH ont un historique de dépression majeure, il paraît en effet important de chercher à comprendre la nature des liens en cause en se penchant sur les diverses formes de dépression maternelle. La dépression maternelle a des effets sur les problèmes externalisés et internalisés des enfants, ce qui peut se comprendre à travers les pratiques parentales. Fondamentalement, soutiennent les auteurs, les mères déprimées sont plus négatives, moins engagées et ont plus de difficulté à gérer les comportements de leurs enfants, que les mères non dépressives. Elles tendraient en outre à offrir des réponses inadéquates ou coercitives aux comportements de leur enfant et à le superviser moins efficacement.

Il est intéressant de remarquer que Thomas *et al.* (2015) se penchent sur des cas de mères s'étant remises d'une dépression majeure, notamment pour enrichir leur perspective sur l'historique dépressif. D'après leurs résultats, le fait d'être en état de dépression ou d'être remise affecte les réponses offertes par les mères aux comportements difficiles de leur enfant. Cependant, que les mères soient remises ou toujours en dépression, elles semblent avoir en commun de présenter un risque élevé de réponse négative, neutre ou inconsistante aux comportements difficiles de l'enfant. Ce qui tendrait à renforcer ceux-ci.

First, these findings speak to the importance of considering the impact of remitted maternal depression status (rather than simply maternal depression history or continuous depressive symptoms) on parenting, in both research and clinical practice. Remitted mothers displayed fewer positive parenting responses in this study, which may impact the course of conduct problems in children with ADHD. Moreover, remitted mothers are at higher risk for experiencing subsequent depressive episodes despite successful treatment response. This risk may be exacerbated in the context of environmental stressors such as parenting a child with ADHD (Johnston and Jassy2007). Therefore, researchers and clinicians should monitor the course of maternal depression symptoms as an ongoing risk factor for maladaptive parenting and poor adjustment for children with ADHD, even after maternal depression has remitted. These findings have potential implications for intervention. Our use of sequential analysis to examine maternal response patterns is consistent with the goals of evidence-based behavioural treatment approaches for children with ADHD, which seek to

disrupt coercive parenting and improve positive parenting by teaching parents to reinforce child compliance and provide consistent, immediate consequences for child non-compliance. Our findings suggest that currently depressed (and to a lesser extent, remitted mothers) of children with ADHD may face particular parenting challenges relative to never clinically depressed mothers. These mothers may therefore require tailoring of evidence-based parent training programs to address their specific difficulties reinforcing complaint behaviour, effectively using commands, and withdrawing demands following child noncompliance. Programs may address depressive cognitions, irritability, fatigue, and low mood which might contribute to the unique parenting difficulties experienced by mothers who struggle with clinical depression. (Thomas *et al.*, 2015, p. 1267)

Ce phénomène peut être en partie expliqué par le caractère envahissant du devoir d'offrir une réponse adéquate ou consistante aux comportements difficiles de l'enfant.

Pour résumer les derniers paragraphes et pour conclure, la recherche tend à montrer que, dans les familles où il y a un enfant TDAH, les relations parent/enfant sont plus difficiles (Modesto-Lowe, Danforth et Brooks, 2008), les niveaux de stress observés sont plus élevés (Miranda *et al.*, 2015), les parents souffrent davantage de psychopathologies et les pratiques parentales sont plus négatives (ce que nous détaillons dans la prochaine section).

4.4.3 Pratiques parentales

Jusqu'ici, les études décrites nous ont permis d'approcher comment certains types de relations parent/enfant et la santé mentale peuvent influencer l'étiologie du TDAH. Dans ce qui suit, nous aborderons les effets des différents styles ou pratiques parentales sur ce développement.

Nous observons des auteurs estimant que certaines pratiques parentales dites « négatives » favorisent le développement du TDAH. Notons que les études recensées à cet effet tendent à distinguer les pratiques paternelles et maternelles. Inversement, des pratiques parentales dites « positives » seraient bénéfiques pour le traitement du trouble, qu'il s'agisse d'atténuation des symptômes et des comorbidités ou de durée du trouble. On trouve notamment cette ligne de recherche chez Chang *et al.* (2013), à l'occasion d'un effort de documentation des interactions père-enfant au sein de familles asiatiques avec ou sans enfant ayant un TDAH.

The results showed that children with ADHD received less affection/care and more overprotection and authoritarian control from their fathers. They had less active

interactions with their fathers, more severe behavioural problems at home; and perceived less family support than children without ADHD. Correlates for impaired father–child interactions included childhood ADHD symptoms, any comorbidity, age at assessment, and the father's neurotic personality and depressive symptoms. In addition, the children reported more negatively on fathering and father–child interactions than the fathers.

Our findings suggest the negative impacts of ADHD on the father's parenting style and father–child interactions. Clinical interventions aimed at improving father–child interactions warrant more attention. (Chang *et al.*, 2013, p. 128)

Suivant une démarche inverse, Joseph *et al.* (2019) s'intéressent aux enfants de pères ayant ou non un TDAH. Cette étude indique que malgré un haut degré d'héritabilité du TDAH, aucune recherche longitudinale n'a permis d'approfondir cette question. Les auteurs estiment en général important de documenter les pratiques paternelles affectant les enfants. Pour le moment, ajoutent-ils, les données colligées sont auto-rapportées. Ainsi, les pères ayant eux-mêmes un TDAH rapportent offrir moins de soutien à leur enfant quand celui-ci exprime des émotions négatives que les autres pères sondés, mais considèrent leurs pratiques parentales très efficaces. À partir de quoi l'étude recommande de s'attarder à l'efficacité des programmes de traitement pour les pères ayant un TDAH.

De son côté, Keown (2011) examine les liens entre divers facteurs maternels et paternels, d'une part, et le développement d'un TDAH chez des garçons d'âge préscolaire. Les résultats montrent que le manque de chaleur maternelle, les réactions démesurées d'un père peu autoritaire et l'insatisfaction des parents en tant que parents seraient significativement liés au TDAH chez l'enfant. L'auteur soutient en outre l'importance de rapporter l'étiologie du TDAH aux deux parents. L'extrait ci-dessous rapporte ces propos :

Results showed that less observed maternal warmth, fathers' self-reported overreactive and less authoritative parenting practices, and less satisfaction with parenting (fathers and mothers) were all significantly related to child hyperactivity, following statistical adjustment for the effects of child conduct problems and maternal age. Lower rates of observed paternal and maternal sensitivity were not significantly associated with preschool hyperactivity, after controlling for child conduct problems and maternal age. Findings highlight the importance of considering the role of both fathers' and mothers' parenting in the development of boys with early onset hyperactive and attentional behaviour difficulties. (Keown, 2011, p. 161)

Dans le même ordre d'idées, les résultats obtenus par Sollie, Mørch et Larsson (2016) révèlent que les parents d'enfants ayant un TDAH et présentant des symptômes du trouble de l'opposition sont exposés à plus de dysfonctions familiales et à plus de stressseurs parentaux que les familles où ces troubles sont absents. Al-Yagon (2009) arrive à la même conclusion pour les enfants ayant un TDAH en comorbidité avec des difficultés d'apprentissage.

We conclude that parents of children with ADHD experience considerable strain related to a broad range of parental and family functioning, with implications for the child's family environment at a long-term follow –up. The greater parent and family dysfunction in parents of children with ADHD and coexisting ODD symptoms emphasize the need to target these problems and families in particular. (Sollie, Mørch et Larsson, 2016, p. 2582)

Pour Shur-Fen Gau (2007) et Muñoz-Silva, Lago-Urbano et Sanchez-Garcia (2017), les pratiques parentales sont indirectement liées au TDAH chez l'enfant. D'après eux, ces pratiques sont plutôt directement liées aux problèmes de comportement. Les auteurs considèrent que les mauvaises dynamiques parent/enfant (p. ex. : marquées par un excès d'autorité et de la froideur) ne sont pas la source du TDAH, mais plutôt une conséquence du trouble (et des comorbidités qui lui sont associées). Notons que Shur-Fen Gau (2007) estime tout de même que les processus familiaux sont en lien avec la sévérité, la comorbidité et la persistance du trouble.

Pour leur part, Laidlaw et Howcroft (2015) affirment que si certaines vulnérabilités génétiques sont associées au TDAH, elles peuvent être exacerbées par les pratiques parentales. Les pratiques éducatives parentales dites « négatives » se présentent pour eux comme des facteurs de risque; les pratiques éducatives dites « positives » des facteurs de protection.

Molina et Musich (2016) se penchent sur les relations parent/enfant en accentuant les relations mère/enfant. L'étude compare trois groupes d'enfants âgés de 7 à 13 ans : le premier composé d'enfants ayant un TDAH et ayant participé à une psychothérapie, le deuxième d'enfants sans TDAH et ayant participé à une psychothérapie, et le troisième d'enfants non-diagnostiqués TDAH et n'ayant jamais participé à une psychothérapie. Leurs résultats révèlent que, plus que les autres, les enfants ayant un TDAH tendent à percevoir du contrôle pathologique dans la relation avec leur mère. Suivant l'interprétation des auteurs, les comportements liés au TDAH suscitent des réponses plus négatives de la part des parents, ce qui influence la perception – relevant de la dimension

affective – qu’a l’enfant des mesures de contrôle qu’ils adoptent. Cependant, malgré les difficultés recensées par les relations parent/enfant, les parents des enfants TDAH remarquent des aspects positifs, dont l’acceptation du trouble. Les analyses de Gau et Chang (2013) vont dans le même sens, montrant que les enfants et adolescents vivant avec un TDAH reçoivent moins d’affection, font l’objet de la surprotection et du contrôle de la mère, et perçoivent moins de soutien familial.

Toujours dans le même ordre d’idées, on associe aux enfants présentant un TDAH des pratiques éducatives plus négatives. C’est-à-dire que leurs parents sont plus susceptibles d’employer des méthodes éducatives directives et coercitives, d’être inconstants dans les mesures disciplinaires qu’ils adoptent, de se montrer critiques et moins engagés envers leur enfant que les parents d’enfants n’ayant pas le TDAH. Sans tenir compte des vulnérabilités génétiques de l’enfant, on associe ces comportements parentaux à la présence de symptômes de TDAH plus graves et de troubles concomitants chez l’enfant – comme les troubles oppositionnels ou de comportement. Ainsi, les études tendent à confirmer l’influence réciproque des difficultés de l’enfant et des stratégies éducatives parentales (Laidlaw et Howcroft, 2015). Notons que, pour Johnston *et al.* (2002), la relation mère-enfant ne se présente pas comme une cause du TDAH, bien qu’une mauvaise relation puisse favoriser l’apparition de comorbidités (Trouble de l’opposition avec provocation et/ou Trouble des conduites) et l’aggravation ou la continuation du trouble.

Suivant l’idée des pratiques négatives, l’étude de Chronis-Tuscano *et al.* (2011) révèle un lien entre les symptômes de TDAH de la mère et les comportements perturbateurs de l’enfant ayant un TDAH. Ce lien s’expliquerait en partie par les pratiques parentales négatives des mères TDAH, d’où l’importance d’offrir des traitements axés sur les bonnes pratiques parentales aux familles où l’enfant et la mère ont un TDAH. Les résultats de cette étude sont très pertinents pour notre recherche parce qu’elle montre une relation entre les symptômes de TDAH de la mère et ceux de l’enfant, ainsi qu’une réponse atténuée au traitement axé sur les bonnes pratiques parentales. Ceci peut être expliqué en partie par la tendance de ces mères à moins recourir à des pratiques parentales négatives. Même si d’autres auteurs conversent également principalement du traitement pour les parents qui ont un enfant TDAH, l’étude mentionne que ces parents peuvent vivre de l’épuisement et de la colère (Ziperfal et Shechtman, 2017). Cela étant dit, il est important d’élaborer ces questions pour améliorer la compréhension et les traitements du trouble.

Bhide *et al.* (2019) s'intéressent aussi à l'importance d'effectuer des recherches sur les relations parent/enfant. Suivant son étude, les parents ayant un enfant TDAH rapportent être moins constants dans leurs pratiques parentales et sont plus souvent en colère. Aucune différence n'est notée quant à la chaleur parentale. La consistance, la colère et la chaleur sont des paramètres importants liés aux comorbidités et à la sévérité des symptômes.

L'étude longitudinale de Choenni *et al.* (2019) propose une critique du modèle biomédical et des explications génétiques. Le trouble serait d'après eux d'origine polyfactorielle et environnementale. Leurs résultats montrent l'impact de la relation mère-enfant sur l'émergence des symptômes associés aux TDAH. La sensibilité maternelle semble être un facteur assez déterminant dans cette relation. Pour les auteurs, cette association permet de mieux comprendre l'étiologie des principaux symptômes du TDAH. De plus, elle fournit une piste pour l'inclusion du thème de la sensibilité parentale dans les programmes de psychoéducation ou de guidance parentale.

Studies of the etiology of ADHD have often taken a biological viewpoint. For example, a genetic basis of ADHD has been demonstrated by twin studies on the heritability of ADHD (Faraone et al.2005). Furthermore, the effectiveness of pharmacological treatment with methylphenidate is seen as further support for a neurobiological basis of ADHD (Storebø et al.2015). However, there is growing evidence that environmental factors, specifically parenting, are involved in the etiology and, in particular, the persistence of ADHD (Deault2010; Modesto-Lowe et al.2008). In the current study, we investigate the predictive role of both positive and negative parenting during the preschool period on the occurrence of ADHD symptoms in middle childhood in a population-based cohort. For this purpose, we use elaborate observational measures of parenting practices during multiple structured mother-child interactions. We investigate whether several aspects of maternal parenting uniquely contribute to ADHD symptoms over and beyond pre-existing behavioural correlates of ADHD (i.e. attention and executive function problems) and comorbid symptoms of oppositional-defiant disorder (ODD). In the developmental-transactional framework of ADHD etiology, parent-child interactions are placed at the center, illustrating how parenting reciprocally interacts with parent (e.g., depression) and child (e.g., disruptive behaviour) characteristics and how it serves as a 'filter' through which other family variables (e.g., sibling relationships) influence child functioning, while taking into account the developmental stage of the child and the family (Johnston and Chronis-Tuscano2015). This framework recognizes parenting as a central environmental factor which interacts with the child's genetic predisposition, for example through epigenetic alterations, thus proposing parenting as an important dynamic etiological factor. [...]In this population-based cohort study, we examined whether maternal sensitivity and positive and negative discipline at age 3 were related to child ADHD symptoms at age 8, over and above pre-existing child attention and EF problems, and co-morbid ODD symptoms.

We found that higher levels of maternal sensitivity at age 3 were significantly associated with less ADHD symptoms at age 8. While the association between maternal sensitivity and child ADHD symptoms was modest, it was independent of pre-existing child attention and executive function problems, comorbid ODD symptoms, and other covariates. This finding supports the hypothesis that maternal parenting, specifically sensitivity, contributes to the etiology of ADHD symptoms. (Choenni *et al.*, 2019, pp. 755-756)

L'étude ci-haut résume assez bien tout ce qui a été proposé au sujet du modèle des relations parent/enfant. Les auteurs rapportent que le développement de la relation entre l'enfant et ses parents constitue un facteur important de son parcours psychopathologique, en particulier eu égard à l'étiologie du TDAH. Les interactions entre le parent et son enfant sont au centre de leur étude et leurs résultats confirment que la dynamique est importante à considérer dans l'étiologie du trouble. Plus précisément, ils soutiennent que la sensibilité maternelle et les pratiques positives ou négatives ont un impact sur l'expression des symptômes du TDAH.

Pour conclure, à travers ce chapitre, nous avons présenté les résultats de nos analyses de premier niveau. Dans ce chapitre, nous avons regroupé les différents angles de conceptualisation sous la forme des quatre modèles théoriques présentés. Pour chacun de ces quatre modèles, nous avons également rassemblé sous forme de champs et sous-champs thématiques associés à l'étiologie du TDAH. À la fin de cette première analyse, nous observons que les données sont nombreuses et éparpillées. Dans le prochain chapitre, nous reprenons les données des champs thématiques que nous présentons à la suite d'un deuxième processus d'analyse. Ce deuxième processus compare et articule les données décrites dans ce chapitre. Le prochain chapitre présente ces données d'analyse en plus de discuter et critiquer les écrits scientifiques actuels.

CHAPITRE 5

DISCUSSION/ANALYSES DE DEUXIÈME NIVEAU

Cette thèse théorique et exploratoire a pour objectif de comprendre l'étiologie du TDAH en intégrant les différents angles théoriques. Pour ce faire, nous avons divisé ce chapitre en six sections.

Tout d'abord, pour nos analyses de deuxième niveau, nous revenons sur les quatre modèles théoriques constitués au Chapitre 4. Dans cette première section, les thèmes de chacun des modèles sont présentés de manière synthétisée. Par la suite, nous effectuons des analyses de deuxième niveau en relevant les différences et ressemblances des modèles dans le but de créer un modèle plus intégratif (voir Annexes C, D, E, F - pour les analyses de second niveau).

La deuxième section de ce chapitre propose une description des auteurs ayant une vision plus intégrative de l'origine du TDAH, ce qui permet, par la suite, d'avancer notre propre modèle intégratif. Nous avançons une compréhension globale et intégrée de l'étiologie du trouble en proposant un modèle théorique multiniveaux. Enfin, toujours dans la deuxième section, il est démontré comment notre modèle intégratif propose des avenues intéressantes de compréhensions théoriques, mais qui, appliquées cliniquement, génèrent plus de questionnements que de réponses.

Dans un troisième temps, nous jetons un regard critique sur l'ensemble des résultats de notre thèse en effectuant un retour sur les polémiques décrites au Chapitre 1 : la médication, le système nosographique en santé mentale, l'aspect sociologique et les différences culturelles.

Les limites ainsi que les forces de cette thèse seront décrites dans la quatrième sous-section du présent chapitre.

Enfin, nous nous permettrons de proposer des avenues de recherches et des pistes d'intervention dans les deux dernières sous-sections.

5.1 Analyses de deuxième niveau

Afin d'arriver aux analyses de deuxième niveau, il a fallu décrire l'état actuel des connaissances (se référer au Chapitre 4 ainsi qu'aux Annexes A et B). Par la suite, chaque donnée extraite des feuilles de codification de premier niveau (Annexes A et B) s'est retrouvée classée dans les grilles de codification de deuxième niveau (Annexes C, D, E, F) dépendamment du modèle théorique d'appartenance. Extraire les données de cette manière, a permis une vision d'ensemble, une compréhension plus globale de l'état des connaissances, d'où un début d'intégration des données. Puisque le Chapitre 4 est volumineux, il semblait pertinent de synthétiser les concepts importants. Cette synthétisation des modèles théoriques est présentée dans les prochaines lignes.

5.1.1 Considérations synthétiques sur les quatre modèles théoriques

Pour des raisons de continuité et de clarté, les considérations synthétiques sont présentées d'après les quatre modèles théoriques déjà bien établis dans la présente recherche doctorale.

5.1.1.1 Modèle biomédical

L'état actuel des connaissances dans le domaine biomédical peut être compris à partir de quatre grandes catégories hypothétiques quant à l'étiologie du TDAH : les facteurs génétiques, les structures du cerveau, les neurotransmetteurs ainsi que les interactions entre la biologie humaine et l'environnement. À ce jour, la littérature scientifique ne permet pas de conclure que certains gènes spécifiques ont une incidence directe sur le développement du TDAH. Cependant, plusieurs variations génétiques, communément appelées polymorphismes, sont à l'étude et des associations significatives avec le TDAH ont été démontrées. En effet, des polymorphismes tels que DRD4 (gène récepteur de dopamine) et SNAP25 (gène codant pour la protéine synaptosome) se sont révélés significativement associés au TDAH dans plus de 70 % des études, et ont démontré que les

associations significatives légèrement supérieures à 60 % pour DRD5 (gène récepteur de dopamine) et SLC6A3 (gène transporteur de dopamine) (Azeredo, Moreira et Barbosa, 2018).

En parallèle, des études sur des jumeaux ont montré une association significative s'élevant à 75 % entre facteurs génétiques et environnementaux pour expliquer le développement du trouble lorsqu'il présente une composante héréditaire (Middeldorp *et al.*, 2016). Notons que l'implication de facteurs environnementaux tend à rendre difficile de cerner le rôle de l'héritabilité (Gonon, Guilé et Cohen, 2010).

Les avancées en neuro-imagerie permettent de mieux comprendre le rapport entre structures du cerveau et TDAH. Même si, à ce jour, nous ne sommes pas en mesure de déterminer exactement les liens causaux, nous avons une compréhension plus avancée des patrons structurels impliqués. En gros, il semble qu'un cerveau de plus faible volume tende à être associé à des symptômes plus sévères. Les structures affectées se situeraient au niveau du cortex préfrontal, du cervelet, du corps calleux et du noyau caudé (Aguiar, Eubig et Schantz, 2010). L'état des connaissances révèle également qu'une croissance plus lente de la substance blanche du cervelet dans la petite enfance suivie d'une croissance rapide à la fin de l'enfance, pourrait expliquer le développement du TDAH – qui se présenterait dès lors comme un trouble dans les connexions structurelles du cerveau.

En outre, les études en psychopharmacologie montrent que les processus de neurotransmission de la dopamine et de la norépinephrine sont impliqués dans l'étiologie du TDAH. Plus précisément, un déficit de l'une ou de l'autre pourrait constituer la base neurochimique du TDAH (Sharma et Couture, 2014).

En somme, les données recensées permettent de conclure que des gènes, des structures du cerveau et des neurotransmetteurs ont une incidence associative sur le TDAH. Cependant, et malgré les avancées dans ces trois champs, il existe un consensus selon lequel les facteurs biologiques ne peuvent expliquer à eux seuls l'émergence du trouble. L'influence des facteurs environnementaux sur la biologie humaine est reconnue. Dans l'étiologie du TDAH, ils doivent être pris en considération dans le cadre d'un modèle interactionnel. Nous revenons sur ces facteurs en discutant ci-dessous nos résultats du modèle développemental.

5.1.1.2 Modèle développemental

Pour ce modèle, nous avons relevé six grands enjeux déterminants pour l'étiologie du TDAH, faisant ressortir un ensemble de facteurs environnementaux et développementaux : la nutrition et l'alimentation, l'exposition aux écrans, l'exposition à des agents chimiques et toxiques, les facteurs prénataux et postnataux, les conditions socio-économiques, ainsi que la régulation émotionnelle. Pour commencer, nos résultats suggèrent d'une part que certains aliments ont des répercussions sur la vulnérabilité aux maladies atopiques (p. ex. : asthme, eczéma, allergies rhinitiques) et d'autre part une association entre le TDAH et ces mêmes maladies atopiques (Van der Schans *et al.*, 2017). Nous avons pu examiner des études portant sur les effets potentiellement bénéfiques des diètes restrictives éliminant les colorants et additifs alimentaires sur les enfants ayant un TDAH (Nigg *et al.*, 2012). D'autres recherches tendent à montrer qu'une consommation insuffisante d'oméga-3 doublée d'une surconsommation d'oméga-6 a des effets importants sur le développement, la structure et le fonctionnement du cerveau et sur le développement du fœtus ; sans qu'un lien direct avec le TDAH ait pu être établi (Freedman, Hunter et Hoffman, 2018 ; Gow et Hibbeln, 2014). Il apparaît également que les enfants ayant un TDAH présentent des niveaux de fer plus faibles que les enfants sans TDAH (Tseng *et al.*, 2018) ce qui pourrait avoir un impact sur le traitement pharmacologique.

Pour ce qui est de l'exposition aux écrans, les études rapportent une relation significative, mais faible, entre l'utilisation excessive des médias numériques et le TDAH. Plus d'études sur le sujet sont nécessaires (Lissak, 2018 ; Nikkelen *et al.*, 2014).

La recherche a pu démontrer que l'exposition à certains agents chimiques et toxiques in utero et après la naissance a une incidence sur le TDAH. Certains POP (p. ex. : le méthylmercure, les phtalates, des composés perfluorés) présentent une corrélation positive avec le développement du trouble (Robinson, 2017). Il a pu mettre en évidence que d'autres agents chimiques utilisés au quotidien dans les tâches domestiques – comme le NO₂ (Sentis *et al.*, 2017), le mercure (Yoshimasu *et al.* (2014), le plomb (Donzelli *et al.*, 2019) et le BPA (Rochester, Bolden et Kwiatkowski, 2018) – ont des liens associatifs de (modéré à élevé) avec le TDAH (Holbrook *et al.*, 2016). Enfin, des chercheurs ont soutenu que les déchets électriques et électroniques, dits e-waste, peuvent être nocifs pour la santé physique et mentale de populations vulnérables – comme les femmes enceintes

et les enfants – et qu’il faudrait mener des recherches pour voir s’il existe des liens avec le TDAH (Grant *et al.*, 2013).

Ensuite, nous avons recensé les facteurs pré- et postnataux susceptibles d’expliquer le TDAH. Parmi les facteurs qui apparaissent les plus importants, notons la consommation de médicaments (p. ex. : acétaminophène et antidépresseurs), de cigarettes et d’alcool pendant la grossesse. Précision qu’il s’avère difficile d’établir un lien de causalité, dans la mesure où ces consommations s’articulent à un ensemble de facteurs de risques concomitants (Dong *et al.*, 2018). Des auteurs ont soutenu que l’enfant d’une mère en surpoids pendant la grossesse risquerait davantage de naître avec des problèmes neurodéveloppementaux, y compris le TDAH (Sanchez *et al.* (2018). Dans le même ensemble d’études, on a pu montrer qu’un enfant présentant un faible poids à la naissance serait significativement plus à risque de manifester des symptômes de TDAH (Momany, Kamradt et Nikolas, 2018 ; Serati *et al.*, 2017). Par ailleurs, il a été constaté que des conditions de santé chez la mère, telle que l’insuffisance de la fonction de la thyroïde (Drover *et al.*, 2019; Thompson *et al.*, 2018), la tension artérielle (Maher *et al.*, 2017 ; Maher *et al.*, 2018), les ovaires polykystiques (Berni *et al.*, 2018) ou le lupus (Yengej *et al.*, 2017) sont associées au TDAH. De même, des études montrent que la durée de l’allaitement au sein chez les enfants ayant un TDAH tend à être significativement moins longue que pour les enfants ne développant pas le trouble (Tseng *et al.*, 2019). Enfin, certaines conditions de santé chez les enfants – telles que la méningococcie invasive (Wetherill, Foroud, et Goodlett, 2018), l’épilepsie (Auvin *et al.*, 2018), les difficultés spécifiques du langage (Yew et O’Kearney, 2013), les traumatismes crâniens (Li et Liu, 2013) ou le syndrome de stress post-traumatique (Spencer *et al.*, 2016) – sont liées au TDAH par voie de comorbidité bidirectionnelle.

Au sujet des variables socio-économiques, nos analyses suggèrent que les enfants issus de familles défavorisées (p. ex. : faible revenu, faible niveau d’éducation, monoparentalité) sont plus à risque de développer un TDAH (Spencer, Blackburn et Read, 2015). Cependant, les associations en cause ne sont pas encore claires, dans la mesure où les enjeux socio-économiques s’articulent à beaucoup d’autres facteurs de risque liés au trouble, comme la santé mentale des parents et la consommation de cigarettes pendant la grossesse.

Finalement, la régulation des émotions semble jouer un rôle important dans le développement du TDAH. Les résultats suggèrent que les enfants ayant un TDAH présentent des déficits importants relativement à la réactivité, la négativité et la labilité des émotions, qu'ils ont de la difficulté à s'autoréguler et n'arrivent pas à reconnaître leurs émotions (Graziano et Garcia, 2016).

5.1.1.3 Modèle psychodynamique

Notre analyse des textes d'orientation psychodynamique distingue trois rubriques quant au TDAH : la définition, les symptômes ainsi que les causes.

Notre examen nous a fait remarquer que les auteurs psychodynamiciens ne définissent pas le trouble et n'approchent pas ses manifestations symptomatiques comme les chercheurs des trois autres modèles théoriques. Au premier chef, on remarque que la définition du trouble et l'appréciation de ses symptômes ne sont pas envisagées indépendamment de ses causes. L'étiologie du TDAH est pour eux un ensemble lié duquel émerge des conflits intrapsychiques qui s'expriment chez l'enfant dans le cadre de sa relation affective avec ses parents – auprès du lien maternel, en particulier. Le TDAH, qu'il s'agisse d'hyperkinésiques ou d'inattention, renverrait à un enfant détournant ses pensées et affects angoissants ou dépressifs (Condat, 2011 ; Guilé, 2011 ; Günter, 2015 ; Roy et Roy, 2004 ; Taine et Condamin, 2015). Les affects non transformés se déchargent directement à travers les symptômes d'inattention et d'hyperactivité.

En plus d'une défaillance des processus de pensées, le modèle psychodynamique s'attend à ce que l'enfant TDAH soit aux prises avec des conflits internes difficiles à tolérer et ne puisse pas s'appuyer sur des objets assez forts pour lui permettre de se construire une identité solide (Levet, 2006 ; Schiaretti, Lacaze et Blanc, 2013). L'enfant TDAH tend à avoir souffert d'un holding défectueux ainsi que d'une identification surmoïque déficitaire ne lui permettant pas de respecter la Loi ou les principes moraux. Après quoi il lui serait difficile de s'autoapaiser, ce qui mènerait au développement des symptômes de type TDAH. Dès lors, l'hyperactivité nuirait à sa capacité de s'investir de façon apaisée dans des activités demandant de la concentration et de l'attention.

Remarquons enfin que des psychodynamiciens estiment que le TDAH est issu d'une relation problématique avec les parents, plus précisément de la relation avec une mère dite « défaillante ».

Sous cet angle, le TDAH de l'enfant est lié au sous-investissement affectif de la mère – par exemple en cas d'affects dépressifs ou d'enjeux narcissiques non élaborés chez la mère. Lorsque l'enfant est aux prises avec les angoisses dépressives ou narcissiques de sa mère et qu'il peine à les tolérer, on s'attend à ce qu'il recoure à des mécanismes de défense de type maniaque (Berger, 2003 ; Golse, 2001 ; Zabcí *et al.*, 2005). Cela afin d'éviter d'être lui aussi envahi par l'angoisse. Ce sont ces mécanismes qui donneraient lieu aux symptômes d'hyperactivité, d'impulsivité et d'inattention. Au final, il s'agirait pour l'enfant de détourner son attention des objets et des affects difficiles à tolérer.

Notons donc que, pour le modèle psychodynamique, le TDAH répond à des conflits intrapsychiques chez l'enfant, relatifs à son développement affectif. L'étiologie s'articulerait dès lors à trois types de conflits internes, touchants soit les processus de pensées, les processus identitaires ou les liens affectifs entre l'enfant et son parent. L'importance de la qualité du lien de l'enfant avec ses principales figures d'attachement est abordée plus amplement dans la sous-section qui suit.

5.1.1.4 Modèle des relations parent/enfant

L'examen des textes regroupés dans le modèle des relations parent/enfant nous a fait distinguer trois catégories thématiques eu égard au TDAH : l'attachement, la santé mentale des parents et les pratiques parentales. Pour ce qui est de l'attachement, la littérature insiste sur l'existence d'un lien associatif entre l'attachement de type « désorganisé » et les symptômes du TDAH (Pinto *et al.*, 2006) – bien que ce lien doive faire l'objet de plus de recherches pour être précisé. Les résultats suggèrent également une association bidirectionnelle entre attachement de type « non sécure » et TDAH, d'une part, et tempérament de l'enfant, d'autre part. C'est-à-dire qu'un enfant présentant à la fois un TDAH et tempérament difficile tendrait à recevoir des soins de moindre qualité de soin moindre, ce qui affecterait la relation d'attachement entre le parent et son enfant (Booth, Macdonald et Youssef, 2018 ; Finzi-Dottan, Manor et Tyano, 2006). On soutient aussi que la sensibilité maternelle (relative au caractère plus ou moins attentionné des soins) est un facteur déterminant dans le développement du type d'attachement, des troubles de comportement et des difficultés de sommeil chez l'enfant. On insiste de plus sur le stress parental et la santé mentale de la mère, qui influenceraient indirectement le TDAH en ayant un impact négatif considérable sur la

sensibilité maternelle et, par voie de conséquence, sur le type d'attachement de l'enfant (Booth, Macdonald et Youssef, 2018). La littérature suggère finalement que l'attachement de type « sécure » tend à aider les enfants atteints de TDAH à surmonter les difficultés qu'ils rencontrent dans différents domaines (p. ex. : dans les relations interpersonnelles) (Kissgen et Franke, 2016). Nous retenons donc que les liens entre TDAH et type d'attachement sont bidirectionnels et que les facteurs de stress joueraient un rôle concomitant dans le développement du trouble (Stiefel, 1997).

Concernant la santé mentale des parents, nos lectures accentuent l'association entre stress parental et TDAH chez l'enfant. Les périodes de stress parental les plus significatives semblent être celles qui précède la naissance et celle qui suit l'établissement du diagnostic. Le niveau de stress serait affecté à la fois par les conditions des parents et de l'enfant, ce qui tend à révéler le caractère « mutuel » des liens associatifs touchant ce facteur. Notons pour terminer l'incidence d'une dépression maternelle, qu'elle soit présente ou passée, sur le développement du trouble (Chronis-Tuscano *et al.*, 2011 ; Thomas *et al.*, 2015 ; Ziperfal et Shechtman, 2017).

La littérature souligne finalement l'impact des pratiques parentales sur le développement du TDAH, lui associant les pratiques dites « négatives » – qu'elles soient logées dans les interactions avec le père (Chang, Chiu, Wu et Gau, 2013 ; Joseph *et al.*, 2019) ou avec la mère (Keown, 2011). Ces interactions auraient des conséquences sur la sévérité et la persistance du trouble, de même que sur les comorbidités (Muñoz-Silva, Lago-Urbano et Sanchez-Garcia, 2017 ; Shur-Fen Gau, 2007) plutôt que sur son apparition. Parmi les pratiques négatives associées à l'aggravation des symptômes, soulevons les attitudes directives, coercitives, moins axées sur l'acceptation, inconstantes dans les mesures disciplinaires et portées à la critique (Johnston *et al.*, 2002). Les enfants concernés recevraient moins d'affection, feraient l'objet de la surprotection et du contrôle de la mère et se sentiraient moins soutenus par leur famille (Gau et Chang, 2013).

En somme, pour le modèle des relations parent/enfant, nous retenons d'abord que l'attachement et le TDAH sont significativement liés, tendant à s'influencer mutuellement. Nous retenons ensuite que l'historique de santé mentale des parents joue sur la gravité des symptômes du TDAH et sur la qualité des relations parent/enfant, les facteurs de risque correspondant faisant même ressortir

l'influence des problèmes révolus. De manière similaire, les pratiques parentales négatives ne seraient pas à l'origine du TDAH, agissant plutôt à titre de facteurs aggravants.

5.1.2 Interprétations des ressemblances et différences entre les modèles

La tâche de synthétisation des données à présent réalisée, ouvre la possibilité de relever les ressemblances et différences entre les modèles. Cette étape cruciale dans la démarche d'intégration des données est présentée ci-dessous.

Lors de la préparation du projet de thèse, nous pensions qu'il y aurait beaucoup de différences entre les études issues des quatre modèles de théorisation du TDAH. Cependant, au fil des analyses, le nombre considérable de ressemblances nous a surpris. Dans les prochains paragraphes, nous présentons d'abord les ressemblances de formes et de fond, puis les différences.

5.1.2.1 Ressemblances

La ressemblance majeure est le caractère hermétique des textes. Plus précisément, nous remarquons que chaque texte présente une logique qui lui est en quelque sorte propre, offrant une perspective autonome sur l'étiologie du trouble. C'est-à-dire que la plupart des articles peuvent être pris isolément dans la mesure où ils formulent des hypothèses en vase clos. Si nous estimons qu'il s'agit là d'un point commun, c'est que cela suppose un consensus de la communauté scientifique face à l'effet que certains facteurs influencent le développement du TDAH. En ce sens, ce consensus induit nous permet de poser l'hypothèse que les autres approches existantes ne sont pas assez intéressantes ou probantes pour servir de points de départ substantiel. Si certains textes s'écartent de ce consensus, les efforts sont rares et difficiles à trouver.

La deuxième convergence la plus frappante est la ressemblance structurelle des textes issus des modèles biomédical, développemental et des relations parent/enfant. Dans la plupart des cas, le texte débute en proposant une définition générale du TDAH, à partir des manuels de référence en santé mentale, comme le DSM, l'APA ou le CIM-10. Après quoi les auteurs indiquent le thème à l'étude et son lien potentiel avec l'étiologie du trouble. De plus, les thèmes à l'étude et les conclusions tendent à se ressembler : on parle d'associations significatives entre les variables approchées et le TDAH sans que les liens causaux soient bien clairs, ce qui débouche sur la

recommandation de poursuivre les recherches. Certains textes font état d'associations significatives plus probantes que d'autres et certaines de ces associations sont réciproques. Cela nous mène à formuler un constat pouvant sembler étonnant : malgré la diversité des approches, tous les thèmes soulevés par la littérature auraient une incidence sur le développement du TDAH. Ces deux ressemblances sont importantes pour l'articulation des angles théoriques, ce que nous abordons dans les sections 5.3 et 5.4. Nous remarquons qu'il existe également des différences entre les modèles théoriques et ceux-ci sont abordés dans les prochains paragraphes.

5.1.2.2 Différences

Malgré les ressemblances entre les modèles théoriques, nous avons recensé des différences. Afin de les comprendre, nous abordons chacun des modèles.

Concernant le modèle biomédical, il faut d'abord remarquer que, malgré un soutien financier important pour la recherche dans le domaine et donc le potentiel des études prospectives, aucune étude ne permet jusqu'à présent d'établir de lien de causalité spécifique (qu'il s'agisse des gènes, du cerveau ou des neurotransmetteurs) qui ne semble pas suffisant à lui seul pour expliquer l'étiologie du trouble. On met en évidence l'incidence de différentes fragilités biologiques, notamment certaines variations de gènes, mais leur valeur explicative paraît à chaque fois fragmentaire lorsqu'elles sont envisagées sans tenir compte des facteurs environnementaux du TDAH. En réaction, les efforts de documentation sur les interactions entre biologie et influences environnementales se multiplient et nous sommes arrivés rapidement à une saturation dans la rétention des articles. Il est intéressant de constater que malgré un apport financier important pour la recherche dans le domaine, il y a rapidement saturation sans pour autant arriver à expliquer les raisons biomédicales du développement du TDAH.

D'une seconde part, le modèle développemental s'intéresse spécifiquement aux facteurs environnementaux du TDAH présent tout au long du développement de l'enfant. Les textes concernés étant particulièrement diversifiés et hétérogènes, il est rapidement devenu difficile de classer les thématiques. Cela a débouché sur un autre constat susceptible d'étonner : malgré la quantité de facteurs environnementaux soulevés par la recherche, les données colligées devraient nous faire admettre que presque tous les types de facteur ont un impact sur le développement du

trouble. Par voie de conséquence, cela tend à brouiller la compréhension du fait que certains enfants développent un TDAH alors que d'autres non – dans la mesure où la plupart des familles des uns et des autres sont sujettes aux mêmes facteurs environnementaux. En fin d'analyse, nous retenons une certaine surcharge d'information affectant la capacité à discerner ce qui compte le plus. Cette différence dans la quantité d'information disponible sur le sujet représente un défi dans la compréhension de l'étiologie du trouble.

Le modèle psychodynamique, pour sa part, se distingue par la structure des textes qui en sont issus. Cette structure s'avère plutôt holistique, au point de rendre complexe l'extraction de thématiques particulières. Les textes se présentent en effet comme un tout où définition, thème étudié et conclusions sont difficiles à isoler les uns des autres. Cette distinction du modèle psychodynamique se laisse également apprécier dans le contenu. En effet, les textes sont plus cliniques, interprétatifs et, parfois, critiques. C'est ainsi que sans recourir, par exemple, à des expressions comme « associations significatives », les auteurs correspondants parviennent à montrer la pertinence de facteurs intrapsychiques d'ordre affectif et développemental pour expliquer l'étiologie du trouble.

Toujours à propos du modèle psychodynamique, nous remarquons que les textes s'appuient largement sur les contributions des fondateurs de la psychanalyse (p. ex. : Freud, Lacan, Dolto, Klein, Mahler et Winnicott). Malgré la diversité des avenues de recherche, le contenu des articles tend à se ressembler, ce qui a rapidement permis à l'analyse d'atteindre le point de saturation thématique. Par ailleurs, la dimension critique et interprétative des textes examinés touche autant la définition du trouble, que ses causes et ses symptômes, certains auteurs remettant en question l'appellation du trouble – préférant évoquer l'hyperactivité, l'instabilité, l'agitation ou l'hyperkinésie. Si les auteurs n'accordent pas la même importance à la recherche d'un lien causal spécifique que dans les autres modèles, ils affichent tout de même plus de confiance quant à la nature du TDAH, hésitant peu à affirmer la validité de leurs interprétations théoriques ou cliniques sur l'expression du trouble. De même, ils sont peu nombreux à envisager les limites de leurs démarches, résultats et interprétations.

Enfin, nous avons observé que les textes issus du modèle des relations parent/enfant sont particulièrement nuancés et apportent une vision plus globale. Ces textes abordent plusieurs types

de relations pouvant avoir une incidence sur le trouble. Pour leurs auteurs, les pratiques parentales, le stress parental et le lien d'attachement sont les facteurs clés de l'expression du trouble. Il est intéressant de noter que, contrairement à ce que l'on peut observer dans les textes des modèles psychodynamique et développemental, on s'intéresse à la place du père, et ce de plus en plus. C'est-à-dire qu'on se penche sur l'impact des relations de l'enfant avec le père et avec la mère. Cela mérite d'être noté dans la mesure où la recherche s'est longtemps concentrée sur la seule relation avec la mère. Par ailleurs et malgré que les thèmes abordés tendent à être envisagés en vase clos, nous observons que ces études sont plus intégratives que les autres. C'est-à-dire que les auteurs tentent d'articuler les relations parent/enfant aux facteurs biologiques et environnementaux – bien que les efforts d'intégration demeurent limités.

Cette dernière dimension nous paraît cruciale dans l'état actuel des connaissances. En effet, malgré les efforts de certains auteurs pour articuler les perspectives, ces efforts sont rares, peu élaborés et d'une portée restreinte. Nous concevons la difficulté de faire converger, par exemple, la psychanalyse et la neuropsychologie. Cependant, en nous appuyant sur les éléments de synthèses présentés ci-dessus, nous tentons dans ce qui suit l'intégration des conclusions majeures relevées pour chaque modèle. Ce faisant, notre objectif est de cerner aussi précisément que possible ce qui est en jeu chez l'enfant TDAH.

5.2 Intégration des données

À cette étape de la thèse, après avoir opéré deux niveaux d'analyses auprès des textes recensés, nous sommes en mesure de proposer des réflexions entourant la question de l'étiologie du TDAH. Tout d'abord, à la suite des analyses, nous avons tenté de concevoir un nouveau modèle théorique englobant les thèmes étiopathogéniques du TDAH. Notre modèle se veut une initiation de modèle théorique et n'a aucunement la prétention de s'appeler officiellement modèle théorique. Cependant, nous nous sommes permis de « jouer » avec les données et « créer » un modèle intégratif. Cette création est présentée dans la prochaine section.

5.2.1 Tentative d'intégration des modèles théoriques du TDAH : les problèmes de l'état actuel des connaissances

En faisant l'exercice d'intégrer les diverses conclusions au sujet de l'étiologie du TDAH, nous avons « joué » avec les données et imaginé « un enfant prototype ». Suivant les résultats de cet exercice de création, nous proposons que l'étiologie du TDAH chez un enfant d'aujourd'hui soit comprise et conceptualisée à partir de l'idée d'un système présentant plusieurs niveaux. Ces niveaux renverraient alors à des fragilités structurelles, relationnelles d'une part, et à des facteurs environnementaux et socioculturels en interaction les uns avec les autres d'une autre part. Nous n'avons trouvé, dans la littérature actuelle, aucun auteur proposant un modèle aussi complexe. Quelques chercheurs tels que Guilé (2011) ou Berger (2013) proposent une vision plus globale et intégrée du TDAH, mais leurs efforts restent brefs et peu développés. Ces modèles seront d'abord brièvement expliqués en plus de décrire comment ceux-ci sont insuffisants dans leur application selon notre objectif de recherche. Par la suite, nous expliquons comment nous avons imaginé ces niveaux et quels sont les référents théoriques appuyant nos réflexions. Il importe de préciser qu'à l'émergence de notre modèle théorique, nous ne pouvions pas passer à côté des similitudes déduites d'après le modèle écologique de Urie Bronfenbrenner (1979), décrit également postérieurement.

5.2.1.1 Modèles théoriques ayant entrepris une compréhension intégrative

Dans la littérature actuelle, aucun auteur ne propose de modèle dépassant plus de trois angles de théorisation intégrés. Nous avons trouvé quelques études tentant d'allier neuropsychologie et psychodynamique (Jones et Allison, 2010 ; Levin, 2002 ; Rafalovich, 2001). D'autres chercheurs tels que Guilé (2011) ou Berger (2013) proposent une vision plus globale du TDAH, mais leurs efforts restent brefs et peu développés.

Pour ce faire, les textes de Berger (2013), Jones et Allison (2010), Levin (2002) et Rafalovich (2001) ont en commun de rassembler neuropsychologie et psychodynamique. Tous à leur manière mettent en évidence la différence entre les facteurs neuropsychologiques et psychodynamiques. Sur un plan complémentaire, ces auteurs avancent que neuropsychologie et psychodynamique s'additionnent dans la compréhension clinique du TDAH. Ainsi plus spécifiquement pour M. Berger (2013), même si certains déficits du circuit dopaminergique étaient en cause par rapport à l'origine du TDAH, il ne faudrait pas négliger les aspects affectifs dont un environnement familial

et relationnel instable et incohérent, de la maltraitance, de la dépression maternelle ou des pratiques éducatives coercitives. L'auteur propose des cas d'enfant chez qui des neuropsychologues ont diagnostiqué et médicamenté l'enfant sans tenir compte de l'aspect affectif dans le traitement de celui-ci. Dans ces cas, la médication ne viendrait qu'apaiser les symptômes de difficultés plus profondes. C'est en ce sens que le modèle de Berger ouvre la réflexion vers une approche incorporant les sphères organiques et intra / interpsychique, mais n'est pas assez développé pour englober de l'ensemble de nos résultats et notre vision de cette recherche.

Le modèle de Guilé (2011) est quant à lui, unique à plusieurs égards. Le texte est le seul trouvé proposant d'articuler plus d'un modèle conceptuel de l'origine du TDAH. L'auteur propose trois angles de conception du TDAH : neuronal, cognitif et psychique. Toutefois, un peu comme les auteurs cités ci-haut, Jean-Marc Guilé conçoit l'étiologie du TDAH selon trois sphères d'interprétations dont les niveaux ne communiquent pas. Selon ce chercheur, le TDAH, ou plutôt - le déficit de l'attention et l'instabilité psychomotrice peuvent être explorés selon trois angles de compréhension (neuronal, cognitif et intra-psychique). Chaque angle apporte des informations sur les processus de l'attention. En outre, chaque angle traite d'états internes ayant chacun son degré de complexité. L'auteur postule un degré de complexité progressif pour les plans neuronal, cognitif et psychique. Plus précisément, en passant d'un plan à l'autre, l'enfant accède à un degré d'auto-organisation plus complexe, porteur de nouvelles propriétés. Chaque angle aurait sa logique interne distincte de celle des deux autres. Le premier niveau ciblerait les réseaux neuronaux constitués d'une organisation de connexions neuronales déterminée dans le temps et l'espace, tant au niveau moléculaire qu'anatomique. Le deuxième niveau aborderait les processus cognitifs de traitement de l'information perçue par l'enfant. Ces informations sensorielles auraient une composante à la fois cognitive émotionnelle. Le troisième niveau comprendrait toutes les opérations psychiques à la fois conscientes et inconscientes. Il tient à préciser que les processus cognitifs – ensemble des processus de traitement de l'information– ainsi que les processus intra-psychiques – mouvement défensif de la pensée afin d'éviter les affects anxiogènes – ne doivent pas être confondus et que chaque angle se définirait par une forme particulière et distincte d'organisation. Néanmoins, l'effort de Guilé (2011) demeure fragmenté et les interactions entre les trois angles sont difficilement compréhensibles.

En effectuant nos recherches bibliographiques, nous en sommes venues au constat qu'aucune littérature ne permettait de traduire notre vision globale et intégrative du trouble. Puisque nous n'étions pas en mesure de nous appuyer sur les modèles existants, nous avons tenté d'en « créer » un. En créant ce modèle, nous ne pouvions pas passer à côté des affinités entre notre modèle et celui de Bronfenbrenner (1979). Le modèle écologique de Bronfenbrenner (1979) soutient que le développement d'une personne doit être entendu dans un système environnemental complexe, allant du microsystème au macrosystème. Subséquemment, chaque système est conçu comme une unité communicante avec un système plus vaste et organisé que le précédent. Le microsystème (c.-à-d. l'enfant et son environnement immédiat tel que sa famille nucléaire) est en communication avec les autres systèmes plus larges ; mésosystème (c.-à-d. environnement constitué de deux lieux ou plus du microsystème), exosystème (c.-à-d. ensemble large des structures sociales ou organisationnelles telle que sa famille étendue) et macrosystème (c.-à-d. englobe le méso- et l'exosystème tel que la culture, la société, les politiques). Plus un système est proche d'un autre, plus ses liens d'interactions sont directs. Ainsi, le microsystème est en lien réciproque et direct avec le mésosystème. Cela ne signifie pas pour autant que l'exosystème ne puisse l'influencer, mais simplement que cette influence réciproque sera moins étroite et plus directe en passant par la relation entre l'exosystème et le mésosystème. Il s'agit donc d'un modèle intégrant une perspective transactionnelle ralliant l'individu à son environnement.

Notre modèle « multiniveaux », exposé dans la prochaine section, a certaines concordances avec le modèle de Bronfenbrenner, car celui-ci propose plusieurs niveaux et une réflexion sur les interactions entre les différents niveaux chez l'enfant.

5.2.1.2 Notre modèle théorique « multiniveaux »

Tout d'abord, l'enfant d'aujourd'hui susceptible de développer un TDAH serait confronté à des fragilités structurelles. Celles-ci seraient d'ordre interne et leur rôle dans le développement du trouble a été démontré à travers nos lectures et analyses. Par fragilités structurelles, nous entendons les facteurs biologiques et les conflits intrapsychiques d'ordre affectif. En effet, il existe d'une part des facteurs biologiques (variations génétiques, des structures du cerveau ou des neurotransmetteurs) pouvant favoriser l'apparition du trouble. Sous cet angle, dès la naissance, certains enfants seraient prédisposés au TDAH. D'autre part, les conflits intrapsychiques d'ordre

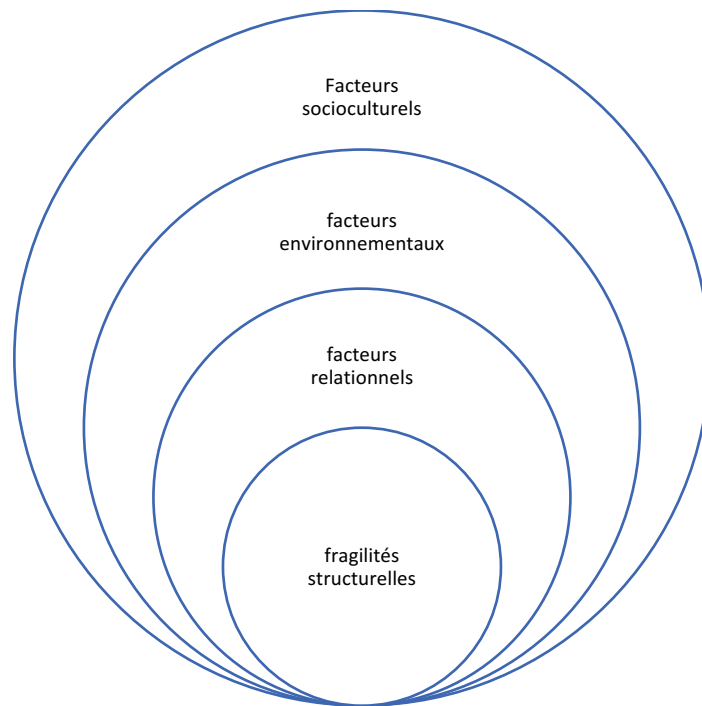
affectif (p. ex. : fragilité narcissique et identitaire ou défaillance des processus de pensées) peuvent également jouer un rôle important dans le développement du trouble.

Sur un deuxième niveau, nous avons pensé aux facteurs relationnels du TDAH. À cet égard, l'enfant se trouverait affecté de façon bidirectionnelle par les relations qu'il entretient avec ses principales figures de soin. L'influence significative, souvent mutuelle, du type d'attachement, de la santé mentale des parents et des pratiques parentales sur le développement du trouble a été démontrée. Cette réflexion constituerait le deuxième niveau de notre système de compréhension du développement du trouble.

Ensuite, il y aurait un troisième niveau, incluant tous les facteurs environnementaux. Nombreux sont les facteurs de cet ordre pour lesquels une association significative avec le TDAH a été démontrée d'après nos lectures et analyses. Notons l'exposition aux écrans, certains nutriments et aliments, la période d'allaitement, la prise de médicaments, l'exposition à l'alcool ou à la cigarette, etc.

Nous ne pouvions pas passer à côté d'un quatrième niveau abordant les aspects socioculturels. Même si cette thèse ne présente pas ces données à travers nos écrits, il nous apparaissait fondamental de nommer ce niveau, ne serait-ce que pour mettre en lumière les limites de notre projet de recherche et ouvrir les futures avenues. Il ne nous est pas possible à ce stade de décrire, en s'appuyant sur des données de recherche, comment le niveau socioculturel peut affecter l'étiologie du TDAH, mais il est possible d'y réfléchir et de relever des hypothèses quant à l'implication du système culturel et sociologique.

Voici une représentation graphique du modèle multiniveau créé en équipe de recherche :



Il nous apparaissait fondamental de créer un modèle plaçant l'enfant au centre de sa souffrance. La création de notre modèle et l'intégration de nos données nous ont permis de faire deux importantes constatations. Premièrement, un nombre important de facteurs relevé dans la littérature peut avoir un impact dans l'étiopathogénie du TDAH. Notre modèle met en évidence l'aspect hétérogène, fragmenté et surchargé de l'état des connaissances sur le TDAH. Il est difficile de discerner l'essentiel et le superflu, alors qu'il semble falloir s'arrêter au constat qu'une myriade de facteurs structurels, relationnels et environnementaux favorisent le développement du trouble. Deuxièmement, l'état en silos de la littérature fait en sorte que les interactions entre ces nombreux facteurs, qu'il s'agisse de causer ou de précipiter l'émergence du TDAH, demeurent encore inconnues dans les écrits. Trop peu d'auteurs et de recherches ont tenté de croiser les données de la littérature afin d'examiner les interactions entre différents niveaux. Dans la prochaine section, nous tentons de discuter des interactions entre les différents niveaux du modèle en l'appliquant de façon clinique.

5.2.1.3 Notre modèle théorique appliqué en clinique de l'enfant : Enfant TDAH « prototype »

Lors de la préparation du projet de recherche (en 2018-2019), nous avons déjà remarqué la tendance des modèles biomédical et développemental à assumer que l'existence du TDAH doit nécessairement répondre à une seule cause. Nous avons aussi remarqué que, du moins en Amérique du Nord, la plupart des chercheurs affiliés à ces modèles tendaient à proposer une définition du TDAH à la fois brève, descriptive et largement fondée sur le DSM-5. Même si les discours sont plus nuancés ces dernières années, même si des recherches abordent le caractère multifactoriel du trouble, il faut admettre que cet esprit de nuance ne s'applique toujours pas aux enjeux de la définition et n'est surtout pas mis de l'avant en début de texte. Nous reviendrons plus tard sur l'évolution des approches de l'étiologie du trouble, mais pour le moment, force est de constater que la définition dominante du trouble, elle, reste la même : celle du DSM-5.

Par effet de contraste, les auteurs intéressés par les dynamiques du TDAH ou par le thème de l'attachement tendent à se détourner des définitions descriptives pour adopter une posture réflexive. Certains d'entre eux considèrent que l'idée même de « trouble déficitaire avec ou sans hyperactivité » n'a pas de sens. C'est ainsi que nous avons pu présenter des textes évoquant plutôt l'« hyperkinésie », l'« instabilité » ou l'« agitation », particulièrement en psychodynamique. Pour certains auteurs, l'effort de définition ouvre rapidement sur une série de questionnements à propos des enfants montrant de l'inattention, de l'impulsivité ou de l'hyperactivité. Nous reviendrons sur cette idée dans la sous-section 5.3 *Regard critique concernant la définition*.

Après avoir analysé plus de 200 textes scientifiques, tous modèles théoriques confondus, il nous apparaît que l'étiologie du trouble TDAH n'est pas si apparente, cliniquement. L'exercice de tenter de comprendre le TDAH dans sa globalité s'est avéré théoriquement possible, mais cliniquement difficile à concevoir. D'un point de vue théorique, l'étiologie du TDAH peut être envisagée en termes de structures, de relations et d'environnement. D'un point de vue clinique, cependant, il devient difficile de s'y retrouver lorsque nous considérons l'enfant à même sa réalité vécue, au centre d'un système où se situent de multiples interactions.

Prenons un moment pour se le figurer. Imaginons le portrait clinique type d'un enfant aux prises avec un TDAH. Selon nos résultats, cela pourrait venir entre autres : d'une fragilité génétique (p.

ex. : croissance lente de la substance blanche du cervelet durant la petite enfance), du fait d'avoir une mère et un père consommant beaucoup d'alcool, de l'exposition à des pratiques parentales coercitives qui nuisent aux liens d'attachement, de la présence de BFRs dans les matériaux de la maison.

Imaginons un autre portrait clinique type. Il se pourrait que l'enfant soit en proie à d'importantes angoisses de séparation et à des affects dépressifs, qu'il soit exposé la plupart du temps à des écrans et que sa mère souffre ou ait souffert d'un épisode dépressif majeur.

Suivant un autre portrait type, l'enfant pourrait cette fois avoir un jumeau ayant fait l'objet d'un diagnostic de TDAH, vivre dans une famille pauvre et peu scolarisée, être confronté à un entourage peu accueillant et peu présent.

Cet exercice pourrait continuer de façon exponentielle. Il suffit de survoler nos résultats pour réaliser la grande variété des combinaisons possibles entre les facteurs. Il nous apparaît que si les combinaisons potentielles sont si nombreuses, c'est que les liens d'association relatifs au TDAH sont encore mal compris. À cet effet, figurons un enfant atteint de méningococcie. Nous savons que cela induit un risque de développement d'un TDAH, à titre de comorbidité. Cependant, nous ne connaissons pas clairement les raisons pour lesquelles cet enfant développerait ou non un TDAH. Ce type de lacune se présente pour la plupart des facteurs recensés dans cette thèse. Nous sommes aujourd'hui en mesure de relever des dizaines de facteurs ayant une incidence sur le TDAH, mais nous connaissons mal comment ces facteurs interagissent, leurs implications, les répercussions et les manières qu'ils ont de se combiner.

Nous poussons notre réflexion critique sur l'état actuel des connaissances un peu plus loin, dans la prochaine section.

5.3 Regard critique et clinique sur l'état des connaissances et sur l'intégration des modèles

N'étant pas en mesure de nous appuyer sur la littérature étiologique et des modèles plus complexes afin de proposer des interactions entre les différents niveaux, nous sommes à même de poser un regard critique et proposer certaines hypothèses pour ouvrir les réflexions quant à la nature du TDAH.

Il apparaît que des facteurs structuraux, relationnels, environnementaux ou socioculturels peuvent avoir un impact étiopathogénique. Comment ces facteurs interagissent-ils ? Comme mentionné, ces interactions ne sont pas suffisamment documentées dans la littérature. Dans les prochaines sections, nous proposons de critiquer ce manque de constance dans la littérature afin d'aider les familles et les clinicien.nes à se retrouver dans la quantité d'informations disponible sur le TDAH, de formuler des recommandations et offrons des interventions pour les professionnels et les familles concernées par le TDAH.

Cependant, avant d'arriver à proposer des recommandations et des interventions, nous tenons à formuler les critiques quant à l'état des connaissances, puisque l'état des recherches au sujet des causes et origines du TDAH pose des défis scientifiques concrets et des problèmes cliniques.

Dans les prochains paragraphes, nous présentons des réflexions, des questionnements, des débats en revenant sur les polémiques du Chapitre 1. Nous nous demanderons plus précisément pourquoi les troubles neurodéveloppementaux chez les enfants obtiennent une place privilégiée dans le DSM-5 et auprès de la population. Nous nous poserons aussi la question à savoir pourquoi nous en sommes arrivés de façon consensuelle, en tant que société à conceptualiser des indices comportementaux chez l'enfant, tels que l'hyperactivité, l'inattention ou l'impulsivité comme un trouble neurodéveloppemental. Enfin, au-delà des considérations scientifiques, nous remettons en question le sens du diagnostic de TDAH chez les enfants dans notre société.

5.3.1 Regard critique concernant la définition du TDAH

En début de recherche doctorale, des polémiques ont été relevées. Ces polémiques, en filigrane, ont guidé nos réflexions de recherche tout au long de ce parcours. En fin de recherche, nous sommes à même de revenir sur ces polémiques avec un regard nouveau. Cette thèse met en lumière des problèmes et des défis plus grands que l'étiologie du TDAH. En effet, cette recherche soulève la question de ce qui contribue à la conceptualisation d'un trouble mental ou neurodéveloppemental. La littérature actuelle s'appuie grandement sur l'école anglo-saxonne, qui privilégie une vision héréditaire et génétique d'un trouble de santé mentale. Cependant, nous savons à présent que le TDAH a fait sa première apparition seulement dans le DSM-III et était plutôt conceptualisé comme un trouble d'hyperkinésie (Rafalovich, 2001). Nous retrouvons-nous dans une période sociologique et culturelle où la souffrance du sujet est éjectée afin de faire place à une compréhension observable et mesurable appuyée sur des données dites probantes ? Si tel est le cas, la médication et le système nosographique en santé mentale prennent tout leur sens.

Ces réflexions nous poussent à poser la question suivante : notre incompréhension ou compréhension fragmentée de l'étiologie du trouble trahit-elle des défauts dans la définition ou la perception même du TDAH ? La question de la définition du TDAH semble primordiale à la fin du processus de recherche. Le constat en est fort probablement que les modèles théoriques portent implicitement une définition du trouble bien différente les unes des autres et ces définitions déterminent par la suite la conceptualisation, la mesure et l'analyse de ce phénomène et de ses facteurs associés. De plus, force est de constater que même si la compréhension théorique de l'étiologie du TDAH est plus claire grâce aux recherches, les implications de ces recherches et de leurs résultats sur la compréhension clinique de l'étiologie du trouble et de son traitement demeurent, elles, bien plus floues.

5.3.2 Regard critique concernant le système nosographique en santé mentale

Dès lors, si nos analyses permettent de mettre en lumière l'hypothèse d'une étiologie multifactorielle du TDAH, nous sommes en droit de contester le système nosographique actuel largement utilisé surtout en Amérique du Nord. Après une recension des écrits, nous avons facilement pu trouver des textes qui ne conçoivent pas l'origine du TDAH selon l'angle unique neurodéveloppemental. Alors pourquoi ce type de classification en santé mentale revêt-elle une

place privilégiée ? N'est-il pas justement réducteur de penser la santé mentale en matière de comportements plutôt qu'en tant que sujet souffrant ? Les textes en psychodynamique relèvent à plusieurs égards ce clivage entre le DSM-5 ainsi que les enjeux intrapsychiques d'ordre affectif.

Le souci de cette thèse se veut plutôt intégratif et donc, en suivant les réflexions de Berger (2013) et Guilé (2011) nous sommes amenés à pousser la réflexion plus loin. À cet effet, notre modèle théorique « multiniveaux » permet, dans un premier temps, de fusionner les recherches issues du modèle psychodynamique et neurodéveloppemental dans un même niveau de caractéristiques intrapersonnelles à l'enfant. Par la suite, nous y ajoutons les caractéristiques environnementales ainsi que sociologiques et culturelles.

Lorsqu'il est question de texte intégratif dans la littérature, aucun texte n'a intégré des facteurs communs entre le biomédical, la neuropsychologie ou encore le neurodéveloppemental et la psychodynamique. Les textes recensés s'intéressent plutôt aux manières dont les deux angles de théorisation s'additionnent dans la compréhension du TDAH. Alors qu'il semble être ardu de rassembler l'aspect biomédical et psychodynamique, notre modèle permet de résoudre le problème du clivage de ce type d'écrits scientifiques. Nous proposons une nouvelle façon de percevoir ces deux angles sous une lunette de facteurs communs plutôt qu'additionnels.

Cette réflexion renvoie alors à la question nosographique. Réfléchir à la santé mentale en « catégorie » permet d'additionner les symptômes plutôt que d'assumer les aspects communs. Or, cette réflexion nous permet de remettre en question et de critiquer l'utilisation du système actuel du DSM, organisé selon symptômes qui s'additionnent. Cette nouvelle façon de concevoir l'organisation de la santé mentale, dans un angle de complémentarité aurait des répercussions majeures sur les systèmes micro, macro et méso de l'être humain (Bronfenbrenner, 1979). En d'autres mots, ces questions suscitent des réflexions quant aux enjeux sociologiques et culturels qui guident la compréhension de l'origine du TDAH. Ceci est abordé dans la section qui suit.

5.3.3 Regard critique concernant la médication

Denis Lafortune a écrit plusieurs textes sur le thème de la médication chez les enfants (Lafortune, et Collin, 2006 ; Lafortune, Gagné, et Blais, 2012 ; Lafortune et Laurier, 2005 ; Lafortune, D.,

Laurier et Gagnon, 2004). À travers ses écrits, nous retenons qu'une tendance à l'augmentation des prescriptions de médicaments dans les milieux pratiques est observée et que la prise de médicaments commencerait à un âge de plus en plus jeune. Les prescriptions de plusieurs molécules à la fois seraient aussi en augmentation, et les taux de prescription seraient particulièrement élevés dans certains milieux institutionnels.

En discutant de la médication, il était important de nommer également les travaux de Maurice Berger dans son ouvrage *L'enfant instable* (2013) où celui-ci aborde également le traitement pharmacologique des enfants « instables ». Pour lui, la pharmacothérapie n'est qu'un seul volet du traitement pour les enfants qui souffrent de TDAH. Berger (2013), décrit comment la genèse du trouble pourrait aussi bien se retrouver dans l'histoire familiale et relationnelle précoce de l'enfant que dans des anomalies du circuit dopaminergique. Dans son ouvrage, Maurice Berger propose un traitement pharmacologique pour les enfants en bris de fonctionnement relationnel ainsi qu'en situation d'échec scolaire. Cette vision est intéressante dans le sens où le traitement pharmacologique devient une porte d'entrée, afin d'apaiser la souffrance immédiate de l'enfant avant d'entamer un traitement psychologique.

Reprenons également le texte de Olfson (2003), mentionnant qu'au moins 85 % des enfants diagnostiqués prennent des psychostimulants dans le but de contrer les symptômes associés au TDAH. Dans cette perspective, nous questionnons si ces enfants ayant un traitement pharmacologique reçoivent également un traitement sous forme thérapeutique ? Pourquoi ces données quant à la prescription sont-elles si élevées ? Au regard de notre modèle théorique multiniveaux, la médication ne serait qu'une seule avenue de traitement. Or, le traitement privilégié demeure la médication. Comment comprendre cette tendance à la médicalisation du trouble TDAH, malgré une présence importante d'études qui se permettent d'avancer des causes multifactorielles ? Le champ du TDAH bénéficierait sans doute d'une intégration des analyses sociologiques critiques au sujet de la dominance de l'industrie pharmaceutique, des modèles médicaux, de la culture, de la rapidité et du résultat à la clinique du TDAH.

5.3.4 Regard critique socioculturel

Nous avons trouvé quelques études combinant l'historique du TDAH aux aspects sociologiques et culturels. Ainsi, les textes Bathiche (2008), (Delisle, 2004), Lazaratou et Golse (2018) et Rafalovich (2001), inspirent les critiques socioculturelles des prochains segments.

Dans son étude réalisée au Liban, Bathiche (2008) soutient que la prévalence des symptômes du TDAH mesurée à l'aide d'échelles nosographiques du trouble est comparable à celle observée ailleurs, mais que la perception et la compréhension des symptômes sont différentes. Elle s'intéresse plus particulièrement au rôle de la culture sur les symptômes du TDAH. Elle tente de comprendre pourquoi certaines variables occidentales du TDAH sont perçues différemment au Liban, un pays du Moyen-Orient, en développement.

En effectuant une comparaison des données libanaises avec celles d'un échantillon américain, l'auteur a trouvé une différence dans la fréquence des symptômes internalisés et externalisés. Dans l'ensemble, les enfants libanais ont été évalués par les enseignants comme, ayant des niveaux de comportement problématique inférieurs à ceux des enfants américains en qui concerne l'aspect extériorisé du TDAH, quels que soient les groupes d'âge ou le sexe. Pour l'auteur, même si la prévalence des symptômes du TDAH au Liban s'est avérée similaire à celle d'autres pays, la perception et la compréhension de ces symptômes étaient très différentes selon les informateurs clés. Les résultats suggèrent que les traitements et interventions traditionnels utilisés pour le TDAH dans les pays occidentaux peuvent ne pas être aussi efficaces dans un pays comme le Liban et que des approches sensibles à la culture doivent être développées en collaboration avec les professionnels locaux de la santé mentale et de l'éducation.

Conrad (1975, 1976, cité dans Rafalovich, 2001), avance l'idée d'une croissance diagnostique du TDAH directement en lien avec le pouvoir institutionnel des gouvernements ingérant le système scolaire. Cette perspective est intéressante et directement en lien avec les convictions occidentales axées sur l'approche par symptômes comme traitement privilégié au patient. Dans cette ère où la médecine fait office de toute-puissance et que la guérison du symptôme est demandée et exigée par la population, la présence et la tolérance à la souffrance sont devenus des avenues peu attrayantes. Par exemple, dans une classe de 3^e année du primaire, où l'enseignante est en épuisement

professionnel et où les enfants sont agités, il devient attrayant pour l'école de remédier à ce problème de façon fonctionnelle.

Dans le même ordre d'idées, Lazaratou et Golse (2018) abordent l'aspect historique du TDAH. Ceux-ci mentionnent comment le nom du trouble ainsi que sa conception s'est modifié à travers les différentes versions du DSM. Les auteurs effectuent une revue de la littérature en montrant les différences qui existent selon les lieux et les époques quant à la prévalence de cette pathologie, qui montrent de grandes divergences en fonction du contexte culturel. Comme ce projet de recherche, les auteurs posent la question si le concept d'hyperactivité n'est pas un « choix » de société. Bien que la validité interculturelle du TDAH apparaisse dans la plupart des écrits scientifiques, les différences dans les processus de diagnostic, les attentes du traitement et l'adhérence aux médicaments varient en fonction des différentes origines ethniques. Il est alors possible de se demander si la culture du pays d'origine peut influencer la tolérance en tant que société à certains comportements perçus différemment. Ces diverses perceptions auraient un impact direct sur les traitements privilégiés. Les polémiques revêtent alors une grande importance dans des remises en question comme société, car ceux-ci ont des conséquences diagnostiques et thérapeutiques. Malgré les études sur le sujet, ce sont les familles qui souffrent et plus particulièrement les enfants, qui se retrouvent souvent, bien malgré leur désir, au centre d'opposition entre la famille, l'école, le système de santé et leur identité. Comment se fait-il que l'histoire familiale de l'enfant et ses relations affectives précoces, les traits structuraux de l'enfant, la culture et les origines, ne soient pas d'emblée au centre des compréhensions diagnostiques et des interventions ? La théorie de Delisle (2004) a inspiré nos dernières réflexions et critiques.

La science des données probantes ayant pris de l'envol dans les dernières décennies, permet aux chercheurs et aux scientifiques de s'appuyer sur des données concrètes. L'avancée également en neurosciences permet de déceler des fragilités génétiques et héréditaires par rapport à certains troubles de santé mentale, dont le TDAH. Cependant, malgré les avancées en neurosciences, il est possible de relever les liens associatifs sans pour autant pouvoir en comprendre les combinaisons et les impacts. En s'appuyant sur la théorie de la Gestalt (Delisle, 2004), lorsque confronté à des éléments incomplets, l'humain a tendance à vouloir combler le manque afin de construire une figure nette et complète. Ce principe peut être appliqué aux données actuelles en neurosciences.

Malgré les recherches pouvant relever les facteurs associés au TDAH, les interactions sont mal comprises. L'information est donc incomplète et ceci est difficilement tolérable. S'accrocher aux données permet, d'une certaine manière, de ressentir un certain contrôle sur ce qui nous échappe encore. Pourtant, tolérer le manque, n'est-ce pas ce qui définit l'être humain ? Aurions-nous oublié l'aspect subjectif et unique de l'individu ? Le désir de contrôle de la souffrance se fait-il au détriment de la subjectivité ? En terminant, il apparaît fondamental de remettre le sujet souffrant au centre et de lui redonner le statut de sa propre souffrance subjective. Nous avons réfléchi à plusieurs concepts et principalement critiqué l'état actuel des connaissances sous plusieurs aspects. Nous en faisons, dans la prochaine section, une brève synthèse.

5.3.5 Synthèse des réflexions critiques

À la suite des réflexions et critiques élaborées dans la section ci-dessus, nous contestons le sens du TDAH, tel que conceptualisé dans notre société occidentale actuelle ainsi que la définition du trouble en lui-même. Il n'est alors pas surprenant que les familles soient perdues. Notre recherche met en évidence des problèmes plus larges que l'origine du TDAH. Cette thèse propose un réel regard critique sur la médication, la description nosographique de la santé mentale et les aspects socioculturels occidentaux. Les débats ainsi que les contradictions, si nous avons pu les relever, demeurent en catimini dans les recherches. Or, il est à se demander pourquoi la souffrance de l'enfant est pratiquement absente de la littérature actuelle, sauf dans les études en psychodynamique. Sommes-nous face à une illusion socioculturelle concernant les causes des troubles de santé mentale ?

Notre hypothèse est que la demande qui provient souvent des parents ou de l'école devient urgente. Or, cette urgence expliquerait l'importance de s'attarder au traitement des symptômes TDAH plutôt que la souffrance. Il nous apparaît important de préciser que la souffrance semble aussi plus difficile à conceptualiser que les symptômes observables. À cet effet, il est logique que le traitement vise la guérison et la disparition des symptômes. Cependant, avons-nous oublié que le symptôme est la représentation d'enjeux sous-jacents souffrants ? Bref, la présente recherche propose un regard nouveau, centré sur l'enfant ralliant les différents modèles conceptuels, même ceux traditionnellement perçus comme opposés tels que psychodynamique et neuropsychologie. Cette

intégration devient intéressante pour les familles dans le sens où les contradictions sont plutôt connectées et dialoguent ensemble.

5.4 Limites et forces de la thèse

Ce projet de recherche, ambitieux, se veut une initiation de compréhension intégrée du TDAH. Dans cette perspective, ces avancées scientifiques sont plus qu'imparfaites et ont donné lieu à plusieurs limites. Dans les prochains paragraphes, nous discuterons d'abord des limites puis des forces par la suite.

5.4.1 Limites de la thèse

Tout d'abord, les difficultés rencontrées dans le traitement de la littérature issue des modèles théoriques examinés de même que les limites de la présente thèse, avant de proposer des avenues de recherche.

Afin d'effectuer l'analyse des textes du modèle biomédical, nous avons dû surmonter d'importantes difficultés. Comme pour les études psychodynamiques, le contenu des textes est assez difficile à comprendre pour une personne dont ce n'est pas le champ d'expertise. Même si notre équipe de recherche était constituée de membres de la communauté scientifique, le défi était grand. Il a fallu recourir aux dictionnaires médicaux et effectuer des recherches approfondies sur les termes ; ce qui a parfois demandé l'aide directe d'experts. Leur contenu étant difficile d'accès pour des scientifiques issus d'autres horizons disciplinaires, il n'est certainement pas accessible au grand public. Ce constat nous permet de formuler une première limite de notre recherche : les données et conclusions issues de la littérature biologique et médicale sur le TDAH peuvent ne pas être représentatives. En effet, nous avons exclu beaucoup de textes en appliquant la méthode de saturation. Cependant, il est probable que des informations nouvelles ou importantes aient été exclues indûment, du fait que nous n'étions pas en mesure de les détecter.

Contrairement aux modèles biomédical et psychodynamique, les textes issus du modèle développemental étaient accessibles pour une personne de la communauté scientifique évoluant en dehors de ce champ d'expertise. De surcroît, ces textes ont semblé en mesure de rejoindre le grand public, ce qui pourrait expliquer la popularité des considérations environnementales à travers les médias. Ici, nous faisons référence aux pressions des tiers payeurs ou même des familles qui se présentent dans les cabinets médicaux en ayant déjà réfléchi au diagnostic du TDAH et sur les façons de le traiter (Lafortune et Collin, 2006 ; Lafortune, Gagné et Blais, 2012).

Toujours eu égard à l'accessibilité de la littérature scientifique examinée, le modèle des relations parent/enfant se situe entre les extrêmes. Les textes affiliés sont compréhensibles pour des lecteurs de la communauté scientifique, mais difficiles pour un lectorat grand public. Ces textes sont plus nuancés et porteurs d'une vision un peu plus globale que les autres. Cela se perçoit par la manière qu'ils ont d'articuler le développement affectif, environnemental et biologique de l'enfant avec les types de relations pouvant avoir une incidence sur le trouble.

Ensuite, en ce qui a trait à l'approche et à la méthodologie de recherche utilisées dans les articles examinés, les modèles biomédical, développemental et des relations parent/enfant donnent lieu à des études empiriques classiques. Elles convergent vers des conclusions étiologiques similaires, à savoir s'il existe ou non des associations significatives, si ces associations sont claires et si des recherches futures sont nécessaires afin de mieux comprendre. Somme toute, nous retenons que peu importe le thème à l'étude, les conclusions sont à peu près identiques, soit qu'il existe des liens associatifs, mais que plus de recherches sont nécessaires. Ceci constitue une limite des modèles théoriques ainsi que de la thèse, car aucun thème ne se dégage de manière saillante et significative.

La méthodologie psychodynamique se distingue, ce qui a exigé d'adapter notre approche analytique selon la méthode narrative de la Campbell Collaboration. Elle repose sur des positions épistémologiques distinctes qui font en sorte que le TDAH est examiné sous des angles différents au moyen d'« outils » différents. De même, les textes sont structurés de manière plus fluide. Cela se remarque entre autres dans la tendance à définir brièvement le trouble au début du texte, de manière descriptive, refusant de facto d'encapsuler le trouble dans une définition claire et bien délimitée. À noter que les psychodynamiciens sont divisés à cet égard, certains se référant aux

manuels de référence, d'autres adoptant une démarche réflexive, critique ou proposant une définition originale. La structure des textes est également plus holistique, rendant difficile de procéder au découpage thématique des textes. Par ailleurs, les travaux psychodynamiques examinés ne sont pas des études empiriques traditionnelles, adoptant une approche clinique, interprétative et, parfois, critique. Les auteurs en cause ne tentent donc pas de montrer la validité d'une association de variables à partir d'une quelconque méthode scientifique, mais plutôt de proposer des modèles explicatifs des facteurs affectifs et développementaux. Lors de nos analyses, nous n'avons donc pas pu extraire les données de manière systématique, comme cela a été le cas pour les autres modèles. Pour compenser, nous avons procédé à une analyse qualitative, thématique et descriptive en abordant les textes dans leur ensemble, plutôt que des extraits. Ceci a eu comme répercussion de rendre l'analyse et l'écriture des sections en psychodynamique moins fluides et plus difficiles à comprendre. Ceci constitue à la fois une limite et une force de la thèse dans le sens où nous avons réalisé cette tâche difficile d'extraire des données dans ce type de textes.

Toujours selon les textes en psychodynamiques, notre recherche bibliographique s'est arrêté aux textes comportant le mot-clé *psychoanal. Nous aurions pu inclure un autre tel que *psychodyn. Nous recommandons que ce mot-clé soit intégré aux recherches futures.

Enfin, la plus importante limite de cette thèse est l'hétérogénéité des thématiques recensées. Chacun des modèles a offert une vision plutôt hermétique du thème à l'étude, excluant de la recherche les contributions des autres approches. Au final, notre étude fait ressortir tellement de facteurs fragilisants, sur tellement de niveaux, qu'il devient difficile de comprendre le TDAH. Par voie de conséquence, la combinaison et l'articulation pratique des connaissances constituent un défi tant pour les cliniciens que pour les familles.

5.4.2 Forces de la thèse

La force principale de ce projet de recherche doctoral est l'aspect d'apport à la communauté scientifique. Aucun auteur ne s'est intéressé à l'intégration des différents angles de conceptualisation du TDAH. La plupart du temps, les études relèvent une multitude de facteurs dont les influences sont mal comprises sans pour autant proposer une vision globale et intégrée. Les facteurs deviennent alors des combinaisons qui s'additionnent plutôt que des facteurs

intercommunicant. Notre modèle résout ce problème en mettant de l'avant une forme de dialogue entre les approches.

Nous proposons également une solution intéressante afin de remédier au problème du clivage des écrits scientifiques. Si nous référons à Courtois *et al.* (2007), notre modèle propose de rassembler écoles anglo-saxonnes et Européenne dans un seul niveau (micro) de facteurs internes à l'enfant.

Une troisième force de notre recherche est l'aspect critique. Nous aurions pu procéder à une revue de littérature seulement. Nous aurions eu amplement de textes pouvant permettre ce type de recherche. Cependant, nous voulions innover et extraire les données, ce qui nous a permis d'avoir une vision d'ensemble afin de dégager des thèmes sans être biaisés par notre propre angle théorique et clinique. D'extraire les données nous a également permis de « jouer », « créer » et « imaginer » au-delà des études. Dans la prochaine section, nous proposons des avenues de recherches.

5.5 Avenues de recherches

L'objectif principal de ce projet était de comprendre l'étiologie du TDAH. Pour ce faire, nous avons entrepris de décrire l'état des connaissances et d'intégrer celles-ci en les classant par modèle théorique. Nous réalisons que le champ de recherche que cette entreprise sous-entend est vaste pour une thèse et sommes conscients des limites qui en découlent. Par contre, nous n'avons trouvé aucune recherche portant sur la compréhension étiologique du TDAH, ce qui nous a motivées à intégrer les connaissances pour paver la voie à des recherches futures.

Nous recommandons premièrement de reprendre le projet de cette thèse en équipe multidisciplinaire. Comme les modèles théoriques envisagés correspondent à des champs d'expertise de la psychologie, il serait pertinent que chacun soit pris en charge par des spécialistes. Nous recommandons également de rechercher d'autres perspectives sur l'étiologie du TDAH, en sondant les contributions provenant d'ailleurs que d'Amérique du Nord et d'Europe (en particulier de la France). Nous recommandons par ailleurs de documenter davantage les variables

socioculturelles. Notre système à niveaux n'a inclus aucune donnée d'ordre socioculturel, mais nous ne pouvons passer à côté de cet enjeu qui devrait s'ajouter aux trois niveaux existants.

Par-delà l'enjeu d'intégration des diverses façons de concevoir le TDAH, notre recherche pose le problème de la description clinique du TDAH. Comme nous le laissons entendre plus haut, les nombreux facteurs recensés ne se traduisent pas aisément sur le plan clinique. Nous recommandons que des recherches empiriques soient menées à partir d'un modèle intégré (comme celui que nous proposons) sur l'interaction entre les facteurs en contexte clinique.

Toujours d'un point de vue clinique, cette thèse reflète l'envahissement quant à l'état des connaissances et la perte de repères. À la suite de nos analyses, nous concevons que les lignes directrices pour poser un diagnostic de TDAH sont balisées sur le plan théorique, mais que, cliniquement, nous sommes face à des questionnements importants. D'un côté, en s'appuyant les catégories symptomatiques du TDAH, un médecin peut très bien arriver à ce diagnostic en l'espace de quelques minutes. De l'autre, les psychologues, les neuropsychologues et d'autres professionnels soumettent les patients à une batterie de tests de plusieurs heures avant de conclure au TDAH. Cet écart est important et a des implications cliniques délicates. Malgré la perception consensuelle autour de la conception du TDAH, en cette fin de recherche, nous concevons que cette affirmation n'est pas tout à fait ajustée à la réalité de la littérature scientifique. D'un point de vue clinique, cette thèse a fait émerger des questionnements et nous pouvons imaginer que les familles et les cliniciens soient face à un débordement de facteurs d'incidence.

Il semble en outre pertinent d'envisager le TDAH à titre de problématique sociale, notamment quant à la tendance à surdiagnostiquer le trouble ou à aborder l'humain à partir de catégories nosographiques. Si notre recherche n'a pas abordé les polémiques entourant le TDAH, elle nous a permis de mieux les comprendre – eu égard notamment aux enjeux relatifs à la médication, à l'implication de l'industrie pharmaceutique ou aux différences culturelles touchant la nosographie du trouble. Plus précisément, 246 des 1344 articles biomédicaux et développementaux trouvés dans la base de données que nous avons utilisée s'intéressent aux molécules et à la médication relatives au TDAH. Même si nos mots-clés ne concernaient pas la médication, plus de 18 % des articles retenus se concentrent sur le thème de la médication. Cela tend à montrer l'engouement des

chercheurs pour la médication. Notons au passage que cet engouement est absent des textes retenus pour les modèles psychodynamiques et des relations parent/enfant.

Concernant l'enjeu de la médication, revenons rapidement des éléments abordés au Chapitre 1. Selon Wodon (2009), au moins 85 % des enfants ayant un TDAH diagnostiqué prennent des psychostimulants pour contrôler les symptômes. Ce type de médication agit seulement au niveau structurel biologique. Or, en fin d'analyse, il nous est possible d'affirmer que les facteurs biologiques ne sont pas les seuls à avoir une incidence sur le TDAH. Nous savons à présent qu'il faut tenir compte d'au moins trois autres catégories de facteurs, incompatibles avec une approche axée sur la médication (Olfson, 2003). En effet, la médication paraît inappropriée si l'on envisage par exemple le trouble comme résultant d'une dynamique relationnelle, intrapsychique ou environnementale. À partir de ce double constat, on comprend à la fois pourquoi la médication ne fait pas l'unanimité chez les professionnels de la santé et pourquoi les traitements pharmacologiques sont privilégiés. Notre recherche se montre pertinente pour l'analyse critique de la place de l'industrie pharmaceutique dans la problématique du TDAH (Bursztein et Golse, 2005 ; Golse, 2004 ; Kendell et Jablensky, 2003 ; Lafortune, Gagné et Blais, 2012 ; Noah, 2002).

Comme l'écrit Rousseau (2008), malgré la définition du DSM-5, l'origine du TDAH n'est pas claire et ne fait pas l'objet d'un consensus. La perception et la compréhension des symptômes varient d'un manuel à l'autre et suivant les approches. D'un point géographique, nous avons aussi pu faire valoir un écart substantiel entre des perspectives nord-américaines et européennes – quant à l'origine du trouble, sa définition et ses symptômes.

Sur la base des considérations formulées dans les derniers paragraphes, nous recommandons que des recherches soient menées sur la médication et sur l'impact des contextes culturels. Il faudrait notamment mieux comprendre pourquoi la médication est aussi centrale dans les traitements et mises en valeur par la littérature. Cela ouvrirait ultimement sur des recherches en mesure de rendre compte des manières de percevoir et de concevoir le trouble suivant les différents contextes socioculturels. Enfin, notre humble expertise par rapport au TDAH a motivé la dernière section de ce chapitre où nous formulons des recommandations cliniques et des pistes d'interventions, dans le but d'aider les familles aux prises avec un enfant TDAH.

5.6 Recommandations cliniques et pistes d'interventions

En cette fin de recherche de doctorat, nous proposons des recommandations cliniques ainsi que des pistes d'intervention pour les divers professionnels en santé mentale. Ces recommandations s'appuient entièrement sur les conclusions de la présente recherche et devraient être humblement interprétées.

En commençant, il serait recommandé de procéder à une évaluation exhaustive de la demande. Comme une myriade de facteurs entrent en relation avec le TDAH, il importerait de bien détailler la demande d'évaluation, ou plutôt le motif de consultation. D'après notre expérience clinique, le motif d'évaluation peut provenir de l'école, des parents ou de l'enfant-même. Dès lors, le milieu qui demande une évaluation a habituellement déjà des attentes diagnostiques et/ou des attentes de traitement et/ou des attentes d'interventions particulières. Par exemple, une demande d'évaluation en contexte scolaire vient souvent avec un désir inconscient de traitement médical. Dans le milieu scolaire, le TDAH est souvent négativement perçu et la demande latente est un de traitement des comportements indésirables visant à diminuer les variables qui affectent le climat de classe. Parfois, la demande provient de l'enfant-même où celui-ci, en se comparant aux autres, se considère « différent » de ses camarades, a de moins bons résultats scolaires que sa fratrie ou encore a de la difficulté à rester assis pendant un film. Bref, la demande d'évaluation devient plutôt un motif de consultation où plusieurs éléments devraient être précisés, élaborés et nommés. À ce stade, précisons qu'il nous paraît impossible de concevoir que seule une consultation médicale de moins de 30 minutes par un professionnel de la santé serait suffisante afin de poser un diagnostic de TDAH.

Une fois le motif de consultation élaboré, une évaluation exhaustive serait de mise. Par évaluation exhaustive, nous entendons une évaluation cognitive, attentionnelle et affective en plus d'une anamnèse rigoureuse avec les parents ainsi que des questionnaires et/ou un entretien clinique semi-structuré auprès du personnel d'école. Notre idée est de documenter la souffrance de l'enfant dans son système d'après notre modèle « multiniveaux ».

Si un diagnostic de TDAH est retenu, il importerait de proposer un traitement « multiniveaux ». C'est-à-dire qu'une proposition de traitement pharmacologique devrait s'accompagner de thérapie,

de psychoéducation ou de travail social pour l'enfant et pour les parents. Nous recommandons la mobilisation et l'implication des parents pour un traitement optimal du TDAH.

En terminant, nous avons le souci de rassembler les processus d'évaluation et de traitement du TDAH. Ainsi, notre thèse propose un modèle « multiniveaux » de compréhension de l'étiologie du trouble et nous proposons un modèle de traitement « multiniveaux » pour les divers professionnels ainsi que les familles concernées par le TDAH.

CONCLUSION

De nature exploratoire, cette thèse visait à comprendre l'étiologie du TDAH selon les différents angles théoriques. Dans un premier temps, quatre modèles théoriques ont été constitués de manière induite selon une revue de littérature. Une fois les modèles constitués, une première série d'analyses ont été effectuées dans le but de décrire et relever les thèmes actuels concernant les causes et origines du TDAH de la littérature scientifique. Afin de permettre une description des thèmes actuels, nous avons extrait les données en catégories thématiques. Par exemple, nous avons relevé des extraits des textes abordant la définition du TDAH, les causes, les origines et les principales conclusions des textes. Nous observons que chaque approche théorique propose une vision hermétique de l'étiologie du TDAH ce qui tend à déboucher sur un casse-tête clinique, car la majorité des thèmes recensés démontre une association significative, mais n'apparaît plus saillant que les autres.

Dans un deuxième temps, les données extraites ont été colligées ensemble, afin d'en obtenir une vue d'ensemble. Nous avons d'abord relevé les ressemblances et les différences entre les modèles ayant permis une synthèse des thèmes reliés à la perception et à la conceptualisation du trouble. Cette deuxième série d'analyse a ensuite ouvert la possibilité d'intégrer les données sous une forme intégrative. En se permettant de jouer avec les données, il a été possible d'imaginer et de créer un nouveau modèle théorique, ce que nous avons appelé le modèle « multiniveaux ». Notre modèle intègre quatre types de facteurs associés du TDAH : structurels, relationnels, environnementaux et socioculturels. Les textes de notre bibliographie nous ont permis de décrire les trois premiers niveaux (structurel, relationnel et environnemental). Un quatrième niveau a pu être identifié, regroupant les variables socioculturelles, mais n'a pas pu être approfondi dans le cadre de cette recherche.

À la suite de la constitution du modèle « multiniveaux », nous avons posé un regard critique sur l'état actuel des connaissances. À cet effet, nous avons effectué un exercice clinique afin de rendre compte de la difficulté d'intégrer les données théoriques. À la fin de ce processus, nous retenons

que l'étiologie du TDAH peut être expliquée de façon théorique, mais que, cliniquement, ces données sont difficiles à intégrer et peu réalistes. Cela nous mène à interroger la validité des descriptions cliniques et nosographiques du TDAH. La quantité d'informations disponibles représente un défi de taille pour les chercheurs, les professionnels de la santé et les familles qui tentent de s'y retrouver. Qu'il s'agisse de différences culturelles ou personnelles, du choix du manuel de référence ou de discours médiatiques, entre autres, nombreuses sont les sources pouvant induire des interprétations différentes de l'étiologie du trouble. Même si, un temps, nous avons pu tenir pour acquis qu'il existait un consensus scientifique sur cette étiologie, cette thèse tend à démontrer que le consensus existant reflète davantage la domination de certaines approches et leur degré d'accessibilité qu'un ensemble de preuves scientifiques claires. En terminant, nous concevons alors que l'étiologie est floue, mal comprise à ce jour et que l'aspect socioculturel revêt une place plus importante dans les écrits, bien que celle-ci ne soit ni nommée ni réfléchi.

ANNEXE A

**GRILLE DE CODIFICATION EXCEL DES MODÈLES BIOMÉDICAL ET
DÉVELOPPEMENTAL - ANALYSES DE PREMIER NIVEAU**

	Données des textes	Données de Cassandra	Données de Loïc	Légendes/Commentaires
Document ID (mettre le chiffre sur ma base de données)				
Title				
Authors				
Year				
Place published or accessed with URL				
Type (menu déroulant)	Journal article :			
	Book/chapter			
	Government report			
	Organisation report			
	Conference paper			
	Thesis/dissertation			
	Other			
Code avant lecture complète				
Peer reviewed? (journal article) qq1 a soumis a une revue (oui ou non)				
Sample constitution procedure				
Sample characteristics				
	Male / female			
	Mean Age			
	SES			
	Ethnic/racial groups			
	Religious groups			
	Other :			
Study type	Quantitative			
Study design				
Approche théorique de l'étude				
Définition des auteurs du TDAH				
Ma critique de la définition				
Prévalence				
Comorbidité				
Les origines/causes du TDAH selon l'étude: explique en détail				

ANNEXE B

GRILLE DE CODIFICATION EXCEL DES MODÈLES PSYCHODYNAMIQUE ET RELATIONS PARENT/ENFANT - ANALYSES DE PREMIER NIVEAU

	Données des textes	Données de Cassandra	Données de Loïc	Légendes/Commentaires
Document ID (mettre le chiffre sur ma base de données)				
Title				
Authors				
Year				
Place published or accessed with URL				
Type (menu déroulant)	Journal article : oui cairn			
	Book/chapter			
	Government report: specify type and source			
	Organisation report: specify type and source			
	Conference paper			
	Thesis/dissertation			
	Other			
Code avant lecture complète				
Peer reviewed? (journal article) qq1 a soumis a une revue (oui ou non)	Oui			
Sample constitution procedure	Country :			
Sample characteristics				
	Male / female			
	Mean Age			
	SES			
	Ethnic/racial groups			
	Religious groups			
	Other :			
Study type	Quantit			
Study design (études longitudinales)	Randomisé : méta-analyse			
Approche théorique de l'étude (Bio-Médical, Gène-Environnement, Psychodynamique)	PSYCHANALYSE			
Point de vue de la psychanalyse sur le TDAH comme trouble de l'enfance ou non?				
Définition des auteurs du TDAH				
SYMPTÔMES ET MANIFESTATIONS				
Ma critique de la définition				
Prévalence				
Comorbidité				
Les origines/causes du TDAH selon l'étude: explique en détail				
Composante théorique dans le texte				
Composantes culturelle incluse dans l'étude? Oui (mettre les détails) ou non (rien)				
Conclusions par les auteurs (Si on Copie-Colle, mettre en italique)				
INTERPRÉTATIONS PSYCHODYNAMIQUES				
Limites de l'étude telles que formulées par les auteurs (souvent dans la section Discussion)				
Limites et critiques de l'étude par équipe de recherche (Cassandra et Loïc)				
Coding issues/challenges				
Cotation après lecture complète				

ANNEXE C

GRILLE DE CODIFICATION EXCEL DU MODÈLE BIOMÉDICAL - ANALYSES DE DEUXIÈME NIVEAU

DOCUMENT ID	DÉFINITION	ORIGINE	PRÉVALENCE	COMORBIDITÉ	CULTURE	CONCLUSION	LIMITES ou RECOMMANDATIONS	NOTES/COMMENTAI
BASE DE DONNÉES ASC	ADHD is a common psychiatric condition in childhood, with a prevalence of around 5% across countries worldwide. It is well explained a large part of the individual differences in the vulnerability for ADHD. >>> +CENTROE: "J'ai me le fait qu'il commencent par dire que c'est une condition psychologique de 5% chez les enfants. Pas d'éligibilité génétique pour de suite."					The aims of this study were to elucidate the influence of common genetic variants on childhood outcomes of 1) comorbidity (ADHD, anxiety, depression), 2) cognitive genetic variants that explain individual heritability, and to investigate the genetic overlap of ADHD symptom scores with ADHD diagnosis.	5% / TRAVERS LE MONDE	
adh00099	ADHD is a common psychiatric condition in childhood, with a prevalence of around 5% across countries worldwide. It is well explained a large part of the individual differences in the vulnerability for ADHD. >>> +CENTROE: "J'ai me le fait qu'il commencent par dire que c'est une condition psychologique de 5% chez les enfants. Pas d'éligibilité génétique pour de suite."					The neural circuitry underlying many cognitive functions pertinent to ADHD, including working memory, response inhibition, and attention, are supported by a network of resources and temporal information. Secondly, functional imaging studies provide direct evidence of cerebellar compensation in ADHD. + Other highlighted features: response inhibition and impaired working memory are core deficits in ADHD, and both in part have been linked to cerebellar dysfunction. Psychiatric comorbidity during medication, the emergence of treatment for ADHD, later activation, pointing to the structure as important in symptom resolution + Microstructural anomalies in white matter tracts are found in ADHD, with meta-analyses demonstrating that the most consistent findings are in the corpus callosum + There is also		
adh00079	ADHD is a common psychiatric condition in childhood, with a prevalence of around 5% across countries worldwide. It is well explained a large part of the individual differences in the vulnerability for ADHD. >>> +CENTROE: "J'ai me le fait qu'il commencent par dire que c'est une condition psychologique de 5% chez les enfants. Pas d'éligibilité génétique pour de suite."					The SNP-based heritability for ADHD symptom scores indicates a polygenic architecture, and genes involved in neurodevelopment, cognition, and attention are enriched. Continuous and dichotomous measures of ADHD appear to assess a genetically common phenotype.	5% / TRAVERS LE MONDE	
						The EAGLE course Epidemiology (EAGLE) consortium is a collaboration among several research groups from birth cohorts from Europe, Australia, and the United States		
						Here, the ADHD group (including early onset ADHD) was significantly associated to the corpus callosum (z = 2.49, p = 0.1; Right z = 2.01, p = .04). This reversed in the childhood cohort (z = 2.49, p = .01; Right z = 2.01, p = .04). Findings are consistent with the concept of a developmental disorder, where genetic, intelligence, psychosocial, and psychosocial medication were considered. >>> TDAH- ricknessen + Microstructural anomalies in white matter tracts are found in ADHD, with meta-analyses demonstrating that the most consistent findings are in the corpus callosum + There is also		
						Across four independent cohorts containing pediatric, mostly longitudinal data, we found that ADHD is associated with growth of cerebellar white matter. In ADHD, lower white matter growth in early childhood was followed by faster growth in late childhood. The findings are consistent with the concept of a developmental disorder, where genetic, intelligence, psychosocial, and psychosocial medication were considered. >>> Les auteurs nous disent que c'est un trouble relié au cerveau, car la matiere grise est présente dans son développement et dans son vieillissement.		
						Je ne suis pas certaine de leur profil. Effectivement, si on souffre de dépression, celle-ci affectera la physiologie de notre cerveau, tout comme le TDAH, mais c'est à l'équilibre (ou plutôt dans le cerveau).		
						5. car démontre qu'aucun gène n'est en cause pour le TDAH. Toutes les hypothèses		

ANNEXE E

GRILLE DE CODIFICATION EXCEL DU MODÈLE PSYCHODYNAMIQUE - ANALYSES DE DEUXIÈME NIVEAU

Document ID	Définition	Symptômes et manifestations	Origines	Interprétations psychodynamique	Conclusions	Autre (Prévalence, comorbidités etc.)	Notes/commentaires
PO2 PROJONCTIS THROATIS PACT CF	<p>Demander quelle à une souffrance qui vient de l'extérieur et qui est liée à la relation sociale - en souffrance du fait de l'échec et de l'exclusion sociale - parfois jusqu'à la réaction de dépression</p> <p>Le texte reflète la complexité d'une seule définition et propose plutôt 3 angles de compréhension qui peuvent sembler s'il lire complémentaires.</p>	<p>Manque de peur et inquiet de l'avenir, de l'avenir que l'on ne peut pas prévoir - C'est une conduite en miroir comme le reflet de quelque chose qui n'est pas en place dans l'identité de l'enfant</p>	<p>THÈMES ABRÉVIÉS: INADAPTE À SYMBOUSER, COULOIR DU LANGAGE INCAPACITÉ À SYMBOUSER, L'ÉCRAN EST HORS PÉRIE RELATIONNELS, LES SCÈNES DU PAYSÉ LE MOUVEMENTS HORS PÉRIE LANGAGE, ON NE PEUT UTILISER LE LANGAGE DE FAÇON SYMBOLOGIQUE</p>	<p>Chaque plan est conçu comme un système significatif et autonome. Au cours du développement de ces plans, le jeu des interactions de ces plans entre eux d'une part, et de ceux-ci avec les expériences motrices, affectives, intellectuelles et sensorielles d'autre part, est déterminant. L'organisation est donc le résultat de ces interactions et de ces expériences.</p>	<p>Le fait que l'enfant ne peut pas prévoir l'avenir, de l'avenir que l'on ne peut pas prévoir - C'est une conduite en miroir comme le reflet de quelque chose qui n'est pas en place dans l'identité de l'enfant. L'enfant se « défend ».</p>		<p>Reflexion autour du concept de défiance du modèle</p>

APPENDICE A
THEORETICAL MODELS OF ADHD REVIEW – SEARCH HISTORY BIOMEDICAL
ET DÉVELOPPEMENTAL

Database	# of Results	After Duplicates
APA PsycNET	431	121
ERIC (EBSCO)	63	63
Academic Search Complete (EBSCO)	427	386
Medline (EBSCO)	605	320
SocINDEX	32	9
Education Source (EBSCO)	187	53
Sociological Abstracts (ProQuest)	5	1
Dissertations & Theses Global (ProQuest)	43	33
Web of Science	897	358
TOTAL:	2690	1344

APA PsycNET (PsycINFO, PsycARTICLES, APA Books)

Abstract: child* OR Abstract: teen* OR Abstract: adolescen* OR Abstract: K12 OR Abstract: kindergarten OR Abstract: "elementary school" OR Abstract: "primary school" OR Abstract: "high school" OR Abstract: "secondary school" AND Index Terms: {Attention Deficit Disorder With Hyperactivity} OR {Attention Deficit Disorder} AND Any Field: "meta-analysis" OR Any Field: "systematic review" OR Any Field: "scoping review" OR Any Field: "research synthesis" AND Year: 2000 To 2019

RESULTS: 431 (121 after duplicates)

ERIC (EBSCO)

(DE "Attention Deficit Hyperactivity Disorder" OR DE "Attention Deficit Disorders") AND AB (child* OR teen* OR adolescen* OR K12 OR kindergarten OR "elementary school" OR "primary school" OR "high school" OR "secondary school") AND ("meta-analysis" OR "systematic review" OR "scoping review" OR "research synthesis")
Limiters - Date Published: 20000101-20191231

RESULTS: 63

Academic Search Complete (EBSCO)

(DE "ATTENTION-deficit hyperactivity disorder" OR DE "ATTENTION-deficit-disordered children" OR DE "ATTENTION-deficit-disordered youth") AND AB (child* OR teen* OR adolescen* OR K12 OR kindergarten OR "elementary school" OR "primary school" OR "high school" OR "secondary school") AND ("meta-analysis" OR "systematic review" OR "scoping review" OR "research synthesis")

OR

AB (ADHD OR "attention deficit disorder" OR "attention deficit hyperactivity disorder") AND AB (child* OR teen* OR adolescen* OR K12 OR kindergarten OR "elementary school" OR "primary school" OR "high school" OR "secondary school") AND ("meta-analysis" OR "systematic review" OR "scoping review" OR "research synthesis")

Limiters - Published Date: 20000101-20191231

RESULTS: 427 (386 after duplicates)

SocINDEX (EBSCO)

(DE "ATTENTION-deficit hyperactivity disorder" OR DE "ATTENTION-deficit-disordered children" OR DE "ATTENTION-deficit-disordered youth") OR AB (ADHD OR "attention deficit disorder" OR "attention deficit hyperactivity disorder")

AND

(child* OR teen* OR adolescen* OR K12 OR kindergarten OR "elementary school" OR "primary school" OR "high school" OR "secondary school") AND ("meta-analysis" OR "systematic review" OR "scoping review" OR "research synthesis")

RESULTS: 32 (9 after duplicates)

Medline (EBSCO)

((MH "Attention Deficit Disorder with Hyperactivity") OR (MH "Attention Deficit and Disruptive Behavior Disorders")) OR AB (ADHD OR "attention deficit disorder")

AND

AB (child* OR teen* OR adolescen* OR K12 OR kindergarten OR "elementary school" OR "primary school" OR "high school" OR "secondary school") AND ("meta-analysis" OR "systematic review" OR "scoping review" OR "research synthesis")

Date of Publication: 20000101-20191231

RESULTS: 605 (322 after duplicates)

Education Source (EBSCO)

(DE "Attention-deficit-disordered children" OR DE "Attention-deficit hyperactivity disorder")
OR (ADHD OR "attention deficit") AND

(child* OR teen* OR adolescen* OR K12 OR kindergarten OR "elementary school" OR
"primary school" OR "high school" OR "secondary school") AND ("meta-analysis" OR
"systematic review" OR "scoping review" OR "research synthesis")

Limiters - Published Date: 20000101-20191231; Language: English, French

RESULTS: 187 (53 after duplicates)

Sociological Abstracts (ProQuest)

(MAINSUBJECT.EXACT("Attention Deficit Disorder") OR noft(ADHD OR "attention
deficit")) AND (noft(child* OR teen* OR adolescen* OR K12 OR kindergarten OR "elementary
school" OR "primary school" OR "high school" OR "secondary school") AND noft("meta-
analysis" OR "systematic review" OR "scoping review" OR "research synthesis"))

Limited by: Date: From 2000 to 2019

Language: English, French

RESULTS: 5 (1 after duplicates)

ProQuest Dissertations & Theses Global

(noft(child* OR teen* OR adolescen* OR K12 OR kindergarten OR "elementary school" OR
"primary school" OR "high school" OR "secondary school") AND noft("meta-analysis" OR
"systematic review" OR "scoping review" OR "research synthesis")) AND noft(ADHD OR
"attention deficit")

Limited by: Date: From 01 January 2000 to 31 December 2019

Language: English, French

RESULTS: 43 (33 after duplicates)

Web of Science

TOPIC: (ADHD OR "attention deficit") **AND TOPIC:** (child* OR teen* OR adolescen* OR
K12 OR kindergarten OR "elementary school" OR "primary school" OR "high school" OR
"secondary school") **AND TOPIC:** ("meta-analysis" OR "systematic review" OR "scoping
review" OR "research synthesis")

Timespan: 2000-2019. **Indexes:** SCI-EXPANDED, SSCI, A&HCI, CPCI-S, CPCI-SSH, ESCI.

RESULTS: 897 (358 after duplicates)

APPENDICE B
THEORETICAL MODELS OF ADHD REVIEW – SEARCH HISTORY
PSYCHODYNAMIQUE ET RELATIONS PARENTS/ENFANT

ERIC (EBSCO)

Search performed May 7, 2020

("attention deficit" OR hyperactiv* OR ADHD) AND (attachment OR psychoanaly*)
RESULTS: 86

Education Source (EBSCO)

Search performed May 7, 2020

("attention deficit" OR hyperactiv* OR ADHD) AND (attachment OR psychoanaly*)
RESULTS: 142 (99 after duplicates)

Academic Search Complete (EBSCO)

Search performed May 7, 2020

("attention deficit" OR hyperactiv* OR ADHD) AND (attachment OR psychoanaly*)
RESULTS: 437 (299 after duplicates)

PsycINFO (APA)

Search performed May 7, 2020

Any Field: "attention deficit" OR Any Field: hyperactiv* OR Any Field: ADHD AND Any Field:
attachment OR Any Field: psychoanaly*
RESULTS: 849 (629 after duplicates)

ProQuest Central (ProQuest)

Search performed May 7, 2020

noft("attention deficit" OR hyperactiv* OR ADHD) AND noft(attachment OR
psychoanaly*)Limits applied

Databases:

ProQuest Central

Limited by:

Source type:6 types searched Hide list

Conference Papers & Proceedings, Dissertations & Theses, Government & Official Publications,
Reports, Scholarly Journals, Working Papers

RESULTS: 307 (108 after duplicates)

Web of Science (Clarivate)

Search performed May 7, 2020

TOPIC: ("attention deficit" OR hyperactiv* OR ADHD) AND TOPIC: (attachment OR psychoanaly*)

Timespan: All years. Indexes: SCI-EXPANDED, SSCI, A&HCI, CPCI-S, CPCI-SSH, ESCI.
RESULTS: 602 (238 after duplicates)

TOTAL NEW ABSTRACTS : 2423*

TOTAL NEW ABSTRACTS after duplicates : 1,503

BIBLIOGRAPHIE

- Aguiar, A., Eubig, P. A. et Schantz, S. L. (2010). Attention deficit/hyperactivity disorder: a focused overview for children's environmental health researchers. *Environmental Health Perspectives*, 118(12), 1646-1653. <https://doi.org/10.1289/ehp.1002326>
- Al-Yagon, M. (2009). Comorbid LD and ADHD in childhood: socioemotional and behavioural adjustment and parents' positive and negative affect. *European Journal of Special Needs Education*, 24(4), 371-391. <https://doi.org/10.1080/08856250903223054>
- American Psychiatric Association. (2000). *Manuel Diagnostique et statistique des troubles mentaux DSM-IV-TR (4e édition)* (texte révisé). Éditions Masson.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5* (5e éd.). American Psychiatric Publishing.
- American Psychological Association. (2010). *Publication Manual of the American Psychological Association, 6th Edition*. Washington, DC.
- Angyal, N., Horvath, E. Z., Tarnok, Z., Richman, M. J., Bogнар, E., Lakatos, K., Sasvari-Szekely, M. et Nemoda, Z. (2018). Association analysis of norepinephrine transporter polymorphisms and methylphenidate response in ADHD patients. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 84, 122-128. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2018.01.013>
- Anand, D., Colpo, G. D., Zeni, G., Zeni, C. P. et Teixeira, A. L. (2017). Attention-deficit/hyperactivity disorder and inflammation: what does current knowledge tell us? A systematic review. *Frontiers in Psychiatry*, 8, 228. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00228>
- Anzieu, D. (1985). *Le Moi-peau*. Dunod.
- Aoki, Y., Inokuchi, R., Suwa, H. et Aoki, A. (2013). Age-related change of neurochemical abnormality in attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(8), 1692-1701. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.04.019>
- Arnold, L. E., Abikoff, H. B., Cantwell, D. P., Conners, C. K., Elliott, G., Greenhill, L. L., Hechtman, L., Hinshaw, S.P., Hoza, B., Jensen, P.S., Kraemer, H.C., March, J.S., Newcorn, J.H., Pelham, J.E., Schiller, E., Severe, J.B., Swanson, J.M., Verren, D. et Wells, K.C. (1997). National institute of mental health collaborative multimodal treatment study of children with ADHD (the MTA). Design challenges and choices. *Archives of General Psychiatry*, 54(9), 865-870. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830210113015>
- Arns, M., Conners, C. K. et Kraemer, H. C. (2013). A decade of EEG theta/beta ratio research in ADHD: a meta-analysis. *Journal of Attention Disorders*, 17(5), 374-383. <https://doi.org/10.1177/1087054712460087>

- Auvin, S., Wirrell, E., Donald, K. A., Berl, M., Hartmann, H., Valente, K. D., Van Bogaert, P., Cross, H. J., Osawa, M., Kanemura, H., Aihara, M., Guerreiro, M. M., Samia, P., Vinayan, K. P., Smith, M., Carmant, L., Kerr, M., Hermann, B., Dunn, D., et Wilmshurst, J. M. (2018). Systematic review of the screening, diagnosis, and management of ADHD in children with epilepsy. Consensus paper of the task force on comorbidities of the ILAE Pediatric Commission. *Epilepsia*, 59(10), 1867-1880. <https://doi.org/10.1111/epi.14549>
- Azeredo, A., Moreira, D. et Barbosa, F. (2018). ADHD, CD, and ODD: systematic review of genetic and environmental risk factors. *Research in Developmental Disabilities*, 82, 10-19. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2017.12.010>
- Bader, M. et Pierrehumbert, B. (2011). Trouble du déficit d'attention/hyperactivité (TDAH) et attachement : pistes convergentes ou parallèles ? *A.N.A.E. Approche neuropsychologique des apprentissages chez l'enfant*, 23(4[114]), 328-334.
- Bahadori, S. et Purper-Ouakil, D. (2011). Génétique du trouble déficitaire de l'attention-hyperactivité. *Perspectives Psy*, 50(1), 23-31.
- Bakermans-Kranenburg, M. J. et van Ijzendoorn, M. H. (2011). Differential susceptibility to rearing environment depending on dopamine-related genes: new evidence and a meta-analysis. *Development and Psychopathology*, 23(1), 39-52. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000635>
- Balogh, L. et Czobor, P. (2016). Post-error slowing in patients with ADHD: a meta-analysis. *Journal of Attention Disorders*, 20(12), 1004-1016. <https://doi.org/10.1177/1087054714528043>
- Banerjee, E. et Nandagopal, K. (2015). Does serotonin deficit mediate susceptibility to ADHD? *Neurochemistry International*, 82, 52-68. <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2015.02.001>
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.65>
- Barkley, H.S, Barkley, R.A. & Shapiro, C. J. (2006). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Dans E.J. Mash et R.A. Barkley (dir.), *Treatment of Childhood Disorders* (3^e éd., p. 65-136). Guilford press.
- Bathiche, M. (2008). *The prevalence of ADHD symptoms in a culturally diverse and developing country: Lebanon* [thèse de doctorat, McGill University]. eScholar@McGill. <https://escholarship.mcgill.ca/concern/theses/w6634716c>
- Beattie, D. (2016). *An exploration of the relationship between parental stress and psychopathology within the context of childhood attention deficit and hyperactivity* [thèse de doctorat, University of Southampton]. Eprints. <https://eprints.soton.ac.uk/403917/>

- Beaulieu, M. C. (2014). *La relation entre les cognitions sociales des parents, les pratiques parentales et les caractéristiques comportementales de l'enfant ayant un TDAH* [thèse de doctorat, Université de Montréal]. Papyrus. <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/10812>
- Becker, S. P., Mehari, K. R., Langberg, J. M., et Evans, S. W. (2017). Rates of peer victimization in young adolescents with ADHD and associations with internalizing symptoms and self-esteem. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 26(2), 201-214. <https://doi.org/10.1007/s00787-016-0881-y>
- Belitski, M. S. (2018). *Literature review and integration of biomedical and psychodynamic conceptualizations of ADHD: toward a theoretical synthesis of a complex multifactorial syndrome* [thèse de doctorat, California Institute of Integral Studies]. ProQuest. <https://www.proquest.com/openview/d6d25ed4da5b87f04ebb9fa305ae5b0f/1?pq-origsite=gscholar&cbl=18750>
- Ben-Pazi, H., Jaworowski, S. et Shalev, R. (2011). Cognitive and psychiatric phenotypes of movement disorders in children: a systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 53(12), 1077-1084. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2011.04134.x>
- Berger, M. (2003). Sait-on jouer avec l'instabilité ? *Le carnet psy*, (78), 15-17.
- Berger, M. (2013). *L'enfant instable-3e édition: Approche clinique et thérapeutique*. DUNOD.
- Bergès, J. (2004). Les troubles psychomoteurs chez l'enfant. Dans S. Lebovici, R. Diatkine, M. Soulé, (dir.), *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent* (vol. 2, p. 1571-1590). Presses Universitaires de France.
- Berni, T. R., Morgan, C. L., Berni, E. R. et Rees, D. A. (2018). Polycystic ovary syndrome is associated with adverse mental health and neurodevelopmental outcomes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 103(6), 2116-2125. <https://doi.org/10.1210/jc.2017-02667>
- Bhide, S., Sciberras, E., Anderson, V., Hazell, P. et Nicholson, J. M. (2017). Association between parenting style and social outcomes in children with and without attention-deficit/hyperactivity disorder: an 18-month longitudinal study. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 38(6), 369-377. <http://doi.org/10.1097/DBP.0000000000000453>
- Bhide, S., Sciberras, E., Anderson, V., Hazell, P. et Nicholson, J. M. (2019). Association between parenting style and socio-emotional and academic functioning in children with and without ADHD: a community-based study. *Journal of Attention Disorders*, 23(5), 463-474. <https://doi.org/10.1177/1087054716661420>
- BMJ (OPEN ACCESS) Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ* 2021;372:n71. doi : <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- Booth, A. T., Macdonald, J. A. et Youssef, G. J. (2018). Contextual stress and maternal sensitivity: a meta-analytic review of stress associations with the Maternal Behavior Q-Sort in observational studies. *Developmental Review*, 48, 145-177. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2018.02.002>

- Brikell, I., Larsson, H., Lu, Y., Pettersson, E., Chen, Q., Kuja-Halkola, R., Karlsson, R., Lahey, B. B., Lichtenstein, P. et Martin, J. (2020). The contribution of common genetic risk variants for ADHD to a general factor of childhood psychopathology. *Molecular Psychiatry*, 25(8), 1809-1821. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0109-2>
- Bronfenbrenner, U. (1979). *The ecology of human development: Experiments by nature and design*. Harvard university press.
- Bronsard, G., Alessandrini, M., Fond, G., Loundou, A., Auquier, P., Tordjman, S. et Boyer, L. (2016). The prevalence of mental disorders among children and adolescents in the child welfare system: a systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 95(7), p e2622. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002622>
- Klomek, A. B., Kopelman-Rubin, D., Al-Yagon, M., Berkowitz, R., Apter, A. et Mikulincer, M. (2016). Victimization by bullying and attachment to parents and teachers among student who report learning disorders and/or attention deficit hyperactivity disorder. *Learning Disability Quarterly*, 39(3), 182-196. <https://doi.org/10.1177/0731948715616377>
- Bursztejn, C. et Golse, B. (2006). L'hyperactivité avec troubles de l'attention: questions cliniques et épistémologiques. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 54(1), 29-37.
- Burt, S. A. (2010). Are there shared environmental influences on attention-deficit/hyperactivity disorder? Reply to Wood, Buitelaar, Rijdsdijk, Asherson, and Kuntsi (2010). *Psychological Bulletin*, 136(3), 341-343. <https://doi.org/10.1037/a0019116>
- Burt, S. A., Larsson, H., Lichtenstein, P. et Klump, K. L. (2012). Additional evidence against shared environmental contributions to attention-deficit/hyperactivity problems. *Behavior Genetics*, 42(5), 711-721. <https://doi.org/10.1007/s10519-012-9545-y>
- Canadian Attention Deficit Hyperactivity Disorder Resource Alliance (CADDRA). (2011). *Lignes directrices canadiennes sur le TDAH*. http://www.caddra.ca/pdfs/fr_caddraGuidelines2011.pdf
- Cassidy, J. (1994). Emotion regulation: influences of attachment relationships. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2-3), 228-249. <https://doi.org/10.1111/j.1540-5834.1994.tb01287.x>
- Castellanos, FX. et Proal, E. (2012). Large-scale brain systems in ADHD: beyond the prefrontal-striatal model. *Trends Cognitive Sciences*, 16(1), 17-26. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.11.007>
- Cavallina, C., Pazzagli, C., Ghiglieri, V. et Mazzeschi, C. (2015). Attachment and parental reflective functioning features in ADHD: enhancing the knowledge on parenting characteristics. *Frontiers in Psychology*, 6, 1313. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.01313>
- Chagnon, J. Y. (2005). Hyper-actifs ou hypo-passifs ? *La psychiatrie de l'enfant*, 48(1), 31-88. <https://doi.org/10.3917/psy.481.0031>

- Chang, L. R., Chiu, Y. N., Wu, Y. Y. et Gau, S. S. F. (2013). Father's parenting and father-child relationship among children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 54(2), 128-140. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2012.07.008>
- Chassé, E. (2005). *Aider l'enfant caché derrière le déficit d'attention/hyperactivité : étude de cas ciblant l'estime de soi* [thèse de doctorat, Université du Québec à Trois-Rivières]. Cognito. <https://depot-e.uqtr.ca/id/eprint/1163/>
- Cheung, K., Aberdeen, K., Ward, M. A. et Theule, J. (2018). Maternal depression in families of children with ADHD: a meta-analysis. *Journal of Child and Family Studies*, 27(4), 1015-1028. <https://doi.org/10.1007/s10826-018-1017-4>
- Choenni, V., Lambregtse-van den Berg, M. P., Verhulst, F. C., Tiemeier, H. et Kok, R. (2019). The longitudinal relation between observed maternal parenting in the preschool period and the occurrence of child ADHD symptoms in middle childhood. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 47(5), 755-764. <https://doi.org/10.1007/s10802-018-0492-9>
- Chronis-Tuscano, A., O'Brien, K. A., Johnston, C., Jones, H. A., Clarke, T. L., Raggi, V. L., Rooney, M. E., Diaz, Y., Pian, J. et Seymour, K. E. (2011). The relation between maternal ADHD symptoms & improvement in child behaviour following brief behavioural parent training is mediated by change in negative parenting. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 39(7), 1047-1057. <https://doi.org/10.1007/s10802-011-9518-2>
- Clarke, L., Ungerer, J. A., Chahoud, K., Johnson, S. et Stiefel, I. (2002). Attention deficit hyperactivity disorder is associated with attachment insecurity. *Clinical Child Psychology & Psychiatry*, 7(2), 179-198. <https://doi.org/10.1177/1359104502007002006>
- Climie, E. A. et Mitchell, K. (2017). Parent-Child relationship and behaviour problems in children with ADHD. *International Journal of Developmental Disabilities*, 63(1), 27-35. <https://doi.org/10.1080/20473869.2015.1112498>
- Cohen, N. J., Vallance, D. D., Barwick, M., Im, N., Menna, R., Horodezky, N. B., et Isaacson, L. (2000). The interface between ADHD and language impairment: an examination of language, achievement, and cognitive processing. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(3), 353-362.
- Cohen de Lara, A. et Guinard, M. (2006). Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité : premiers résultats psychodynamiques d'une étude croisée. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 54(5), 277-283. <https://doi.org/10.1016/j.neurenf.2006.09.013>
- Connor, D. F., Steeber, J. et McBurnett, K. (2010). A review of attention-deficit/hyperactivity disorder complicated by symptoms of oppositional defiant disorder or conduct disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatric*, 31(5), 427-440. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e3181e121bd>

- Courtois, R., Champion, M., Lamy, C. et Bréchon, G. (2007). Hyperactivité chez l'enfant : réflexions sur les mécanismes psychopathologiques sous-jacents. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 165(6), 420-427. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2007.05.007>
- Condat, A. (2011). Approche psychodynamique du trouble déficitaire de l'attention-hyperactivité (TDAH), à partir de l'observation clinique. *Perspectives Psy*, 50(1), 32-41. <https://doi.org/10.1051/ppsy/2011501032>
- Conway, F. (2012). Psychodynamic psychotherapy of ADHD: a review of the literature. *Psychotherapy*, 49(3), 404-417. <https://doi.org/10.1037/a0027344>
- Cortese, S., Kelly, C., Chabernaud, C., Proal, E., Di Martino, A., Milham, M. P. et Castellanos, F. X. (2012). Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *The American Journal of Psychiatry*, 169(10), 1038-1055. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.11101521>
- Courtois, R., Champion, M., Lamy, C. et Bréchon, G. (2007). Hyperactivité chez l'enfant : réflexions sur les mécanismes psychopathologiques sous-jacents. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 165(6), 420-427. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2007.05.007>
- Cupertino, R. B., Schuch, J. B., Bandeira, C. E., da Silva, B. S., Rovaris, D. L., Kappel, D. B., Contini, V., Salatino-Oliveira, A., Vitola, E. S., Karam, R. G., Hutz, M. H., Rohde, L. A., Grevet, E. H., Bau, C. H. D. et Mota, N. R. (2017). Replicated association of synaptotagmin (SYT1) with ADHD and its broader influence in externalizing behaviors. *European Neuropsychopharmacology*, 27(3), 239-247. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2017.01.007>
- Davies, K. J. (1995). Oxidative stress: the paradox of aerobic life. Dans C. Rice-Evans, B. Halliwell et G. G. Lunt (dir.), *Biochemical Society Symposia* (vol. 61, p. 1-31). Portland Press. <https://doi.org/10.1042/bss0610001>
- Davis, T., May, A. et Whiting, S. (2011). Evidence-based treatment of anxiety and phobia in children and adolescents: current status and effects on the emotional response. *Clinical Psychology Review*, 31(4), 592-602. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.01.001>
- Deault, L. C. (2010). A systematic review of parenting in relation to the development of comorbidities and functional impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child Psychiatry & Human Development*, 41(2), 168-192. <https://doi.org/10.1007/s10578-009-0159-4>
- Delisle, G. (2004). *Les pathologies de la personnalité: perspectives développementales*. Éditions du Reflet.
- Delisle, G. (2010). *Étude de la capacité de symbolisation chez des enfants diagnostiqués hyperactifs* [thèse de doctorat, Université du Québec à Montréal]. Archipel. <https://archipel.uqam.ca/3497/1/D1947.pdf>
- Dong, T., Hu, W., Zhou, X., Lin, H., Lan, L., Hang, B., Lv, W., Geng, Q. et Xia, Y. (2018). Prenatal exposure to maternal smoking during pregnancy and attention-deficit/hyperactivity disorder in

offspring: a meta-analysis. *Reproductive Toxicology*, 76, 63-70.
<https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2017.12.010>

- Donzelli, G., Carducci, A., Llopis-Gonzalez, A., Verani, M., Llopis-Morales, A., Cioni, L. et Morales-Suárez-Varela, M. (2019). The association between lead and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(3), 382. <https://doi.org/10.3390/ijerph16030382>
- Drover, S. S., Villanger, G. D., Aase, H., Skogheim, T. S., Longnecker, M. P., Zoeller, R. T., Reichborn-Kjennerud, T., Knudsen, G., Zeiner, P. et Engel, S. M. (2019). Maternal thyroid function during pregnancy or neonatal thyroid function and attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review. *Epidemiology*, 30(1), 130-144.
<https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000937>
- DuPaul, G. J., Morgan, P. L., Farkas, G., Hillemeier, M. M. et Maczuga, S. (2016). Academic and social functioning associated with attention-deficit/hyperactivity disorder: latent class analyses of trajectories from kindergarten to fifth grade. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 44(7), 1-14. <https://doi.org/10.1007/s10802-016-0126-z>
- DuPaul, G. J. et Power, T. J. (2008). Improving school outcomes for students with ADHD: using the right strategies in the context of the right relationships. *Journal of Attention Disorders*, 11(5), p. 519-521. <https://doi.org/10.1177/1087054708314241>
- Dutray, B. (2011). Co-occurrence d'un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et d'un trouble réactionnel de l'attachement (TRA) chez les enfants d'âge scolaire vivant en milieu substitut : une illustration clinique. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 21(1), 12-16. <https://doi.org/10.1016/j.jtcc.2010.11.002>
- Edbom, T., Lichtenstein, P., Granlund, M. et Larsson, J. O. (2006). Long-term relationships between symptoms of attention deficit hyperactivity disorder and self-esteem in a prospective longitudinal study of twins. *Acta Paediatrica*, 95(6), 650-657.
<https://doi.org/10.1080/08035250500449866>
- Efron, D., Nicholson, J., Anderson, V., Hazell, P., Jongeling, B., Silk, T., Ukoumunne, O., Gulenc, A. et Sciberras, E. (2016). 6.56 Diagnostic stability and functional outcomes of children with attention-deficit/hyperactivity disorder at age 10 years: a three-year controlled longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 10(55), S222.
<https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.09.375>
- Efron, D., Sciberras, E., Anderson, V., Hazell, P., Ukoumunne, O. C., Jongeling, B., Schilpzand, E., Bisset, M., et Nicholson, J. M. (2014). Functional status in children with ADHD at age 6-8: a controlled community study. *Pediatrics*, 134(4), e992-e1000.
<https://doi.org/10.1542/peds.2014-1027>
- Ehm, J. H., Kerner auch Koerner, J., Gawrilow, C., Hasselhorn, M. et Schmiedek, F. (2016). The association of ADHD symptoms and reading acquisition during elementary school years. *Developmental Psychology*, 52(9), 1445-1456. <https://doi.org/10.1037/dev0000186>

- Erdman, P. (1998). Conceptualizing ADHD as a contextual response to parental attachment. *American Journal of Family Therapy*, 26(2), 177-185. <https://doi.org/10.1080/01926189808251097>
- Falguière, N. et Welniarz, B. (2016). L'enfant instable : liens entre trouble déficitaire de l'attention-hyperactivité, trouble bipolaire pédiatrique et dysrégulation comportementale et émotionnelle sévère. *Perspectives Psychiatriques*, 55(1), 8-17. <https://doi.org/10.1051/psy/2016551008>
- Faraone, S. V et Antshel, K. M (2008). Diagnosing and treating attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *World Psychiatry*, 7(3), 131-136. <https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2008.tb00179.x>
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J.J., Holmgren, M. A. et Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1313-1323. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.11.024>
- Ferrari, L. (1999). Psychoanalytic considerations regarding attention deficit syndrome. *Journal for the Psychoanalysis of Culture & Society*, 4(2), 272-279.
- Finzi-Dottan, R., Manor, I. et Tyano, S. (2006). ADHD, temperament, and parental style as predictors of the child's attachment patterns. *Child Psychiatry and Human Development*, 37(2), 103-114. <https://doi.org/10.1007/s10578-006-0024-7>
- Fischer, M., Barkley, R.A., Smallish, L. et Fletcher K. (2007). Hyperactive children as young adults: driving abilities, safe driving behaviour, and adverse driving outcomes. *Accident Analyses & Prevention*. 39(1), 94-105. <https://doi.org/10.1016/j.aap.2006.06.008>
- Forslund, T., Brocki, K. C., Bohlin, G., Granqvist, P. et Eninger, L. (2016). The heterogeneity of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and conduct problems: cognitive inhibition, emotion regulation, emotionality, and disorganized attachment. *British Journal of Developmental Psychology*, 34(3), 371-387. <https://doi.org/10.1111/bjdp.12136>
- Franc, N., Maury, M. et Purper-Ouakil, D. (2009). Trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) : quels liens avec l'attachement ? *L'Encéphale: Revue de psychiatrie clinique biologique et thérapeutique*, 35(3), 256-261. <https://doi.org/doi:10.1016/j.encep.2008.04.007>
- Franke, B., Vasquez, A. A., Johansson, S., Hoogman, M., Romanos, J., Boreatti-Hümmer, A., Heine, M., Jacob, C. P., Lesch, K.-P., Casas, M., Ribasés, M., Bosch, R., Sánchez-Mora, C., Gómez-Barros, N., Fernández-Castillo, N., Bayés, M., Halmøy, A., Helleland, H., Landaas, E. T.,... et Reif, A. (2010). Multicenter analysis of the SLC6A3/DAT1 VNTR haplotype in persistent ADHD suggests differential involvement of the gene in childhood and persistent ADHD. *Neuropsychopharmacology*, 35(3), 656-664. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.170>
- Freedman, R., Hunter, S. K. et Hoffman, M. C. (2018). Prenatal primary prevention of mental illness by micronutrient supplements in pregnancy. *The American Journal of Psychiatry*, 175(7), 607-619. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.17070836>
- Freud, S. (1985). *La vie sexuelle*. Presses universitaires de France.

- Fusar-Poli, P., Rubia, K., Rossi, G., Sartori, G. et Balottin, U. (2012). Striatal dopamine transporter alterations in ADHD: pathophysiology or adaptation to psychostimulants? A meta-analysis. *The American Journal of Psychiatry*, 169(3), 264-272. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11060940>
- Galéra, C. et Bouvard, M. P. (2014). Facteurs de risque précoces et trajectoires développementales du trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH). *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 172(4), 293-297. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2014.03.003>
- Gau, S. S. F. et Chang, J. P. C. (2013). Maternal parenting styles and mother-child relationship among adolescents with and without persistent attention-deficit/hyperactivity disorder. *Research in Developmental Disabilities*, 34(5), 1581-1594. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.02.002>
- Gaudreault, J. (2010). *Les perceptions des relations familiales de six enfants atteints du trouble de déficit de l'attention/hyperactivité* [thèse de doctorat, Université du Québec à Trois-Rivières]. Cignitio. <https://depot-e.uqtr.ca/id/eprint/1727/>
- Getin-Vergnaud, C. et Angenon-Delerue, K. (2011). Après 10 ans d'activités, HyperSupers-TDAH France dresse un premier bilan de ses actions au travers des résultats d'une enquête menée durant l'été 2011 auprès des familles adhérentes. *A.N.A.E. Approche neuropsychologique des apprentissages chez l'enfant*, 114, 358-364.
- Getin-Vergnaud, C. et Angenon-Delerue, K. (2013). Les élèves présentant un TDAH. Dans H. Romano (dir.), *Aide-mémoire. La santé à l'école* (p. 205-220). Dunod.
- Gilmore, K. (2000). A psychoanalytic perspective on attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 48(4), 1259-1293. <https://doi.org/10.1177/00030651000480040901>
- Gilmore, K. (2002). Diagnosis, dynamics, and development: considerations in the psychoanalytic assessment of children with AD/HD. *Psychoanalytic Inquiry*, 22(3), 372-390. <https://doi.org/10.1080/07351692209348993>
- Glass, K., Flory, K., Martin, A. et Hankin, B. L. (2011). ADHD and comorbid conduct problems among adolescents: associations with self-esteem and substance use. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 3(1), 29-39. <https://doi.org/10.1007/s12402-010-0042-y>
- Göker, Z., Aktepe, E. et Kandil, S. (2011). Self-esteem and quality of life in children and Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Yeni Symposium Journal*, 49, 209-2016.
- Golse, B. (1996). Hyperactivité de l'enfant et dépression maternelle. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 7(9), 422-425. [https://doi.org/10.1016/S0987-7983\(96\)80125-3](https://doi.org/10.1016/S0987-7983(96)80125-3)
- Golse, B. (2001). L'enfant excitable. *Enfances Psy*, (2), 49-56. <https://doi.org/10.3917/ep.014.0049>
- Golse, B. (2004). Comment devons-traiter l'hyperactivité avec déficit de l'attention ? *Le carnet PSY*, (3), 23-29. <https://doi.org/10.3917/lcp.089.0023>

- Gonon, F. (2009). The dopaminergic hypothesis of attention-deficit/hyperactivity disorder need re-examining. *Trends in Neurosciences*, 32(1), 2-8. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2008.09.010>
- Gonon, F., Guilé, J. M. et Cohen, D. (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*, 58(5), 273-281. <https://doi.org/10.1016/j.neurenf.2010.02.004>
- Gotlib et C.L. Hammen (dir.). (2014). *Handbook of depression* (3^e éd.). The Guilford Press.
- Gow, R. V. et Hibbeln, J. R. (2014). Omega-3 fatty acid and nutrient deficits in adverse neurodevelopment and childhood behaviors. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 23(3), 555-590. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2014.02.002>
- Grant, K., Goldizen, F. C., Sly, P. D., Brune, M. N., Neira, M., van den Berg, M. et Norman, R. E. (2013). Health consequences of exposure to e-waste: a systematic review. *The lancet global health*, 1(6), e350-e361. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(13\)70101-3](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(13)70101-3)
- Graziano, P. A. et Garcia, A. (2016). Attention-deficit hyperactivity disorder and children's emotion dysregulation: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 46, 106-123. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.04.011>
- Groen-Blokhuis, M. M., Middeldorp, C. M., Kan, K. J., Abdellaoui, A., Van Beijsterveldt, C. E., Ehli, E. A., Davies, G. E., Scheet, P. A., Xiao, X., Hudziak, J. J., Hottenga, J.-J., Psychiatric Genomics Consortium ADHD Working Group, Neale, B. M. et Boomsma, D., (2014). Attention-deficit/hyperactivity disorder polygenic risk scores predict attention problems in a population-based sample of children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 53(10), 1123-1129. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2014.06.014>
- Guilé, J. M. (2011). Trois angles de compréhension des troubles attentionnels et de l'instabilité psychomotrice : neuronal, cognitif et psychique. *Perspectives Psy*, 50(1), 42-48. <https://doi.org/10.1051/ppsy/2011501042>
- Guilé, C. et Zammouri, I. (2011). L'abord du trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperkinésie par la psychomotricité. *Perspectives Psy*, 50(1), 62-68. <https://doi.org/10.1051/ppsy/2011501062>
- Günter, M. (2014). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): an affect-processing and thought disorder? *International Journal of Psychoanalysis*, 95(1), 43-66. <https://doi.org/10.1111/1745-8315.12081>
- Günter, M. (2015). Trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) : un trouble de la transformation des affects et de la pensée ? *L'année psychanalytique internationale*, 2015(1), 121-154. <https://doi.org/10.3917/lapsy.151.0121>
- Hamshere, M. L., Langley, K., Martin, J., Agha, S. S., Stergiakouli, E., Anney, R. J., Buitelaar, J., Faraone, S. V., Lesch, K.-P., Neale, B. M., Franke, B., Sonuga-Barke, E., Asherson, P., Merwood, A., Kuntsi, J., Medland, S. E., Ripke, S., Steinhaussen, H.-C., Freitag, C.,... et Thapar, A. (2013). High loading of polygenic risk for ADHD in children with comorbid

aggression. *The American Journal of Psychiatry*, 170(8), 909-916.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.12081129>

Hauth-Charlier, S. et Clément, C. (2014). Abord développemental du TDAH : efficacité d'un programme d'entraînement aux habiletés parentales. *Revue canadienne des sciences du comportement*, 46(2), 107-116. <https://doi.org/10.1037/a0034470>

He, J., Ning, H. et Huang, R. (2019). Low blood lead levels and attention-deficit hyperactivity disorder in children: A systematic review and meta-analysis. *Environmental Science and Pollution Research*, 26(18), 17875-17884. <https://doi.org/10.1007/s11356-017-9799-2>

Hoffmann, J. P., Baldwin, S. A. et Cerbone, F. G. (2003). Onset of major depressive disorder among adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(2), 217-224. <https://doi.org/10.1097/00004583-200302000-00016>

Holbrook, J. R., Claussen, A. H., Bitsko, R. H., Mortensen, M. E., O'Masta, B., Maher, B. S., Cerles, A. A., McGowan, K., Peacock, G. et Rush, M. A. (2016). 6.55 A meta-analysis of the potentially modifiable risk factors for childhood attention-deficit/hyperactivity disorder: chemical exposures and factors related to parenting. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 10(55), S222. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.09.374>

Holmberg, K. et Hjern, A. (2008). Bullying and attention-deficit-hyperactivity disorder in 10 year-olds in a swedish community. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 50(2), 134-138. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2007.02019.x>

Hou, Y. W., Xiong, P., Gu, X., Huang, X., Wang, M. et Wu, J. (2018). Association of serotonin receptors with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Current Medical Science*, 38(3), 538-551. <https://doi.org/10.1007/s11596-018-1912-3>

Huang, L., Wang, Y., Zhang, L., Zheng, Z., Zhu, T., Qu, Y. et Mu, D. (2018). Maternal smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring: a meta-analysis. *Pediatrics*, 141(1), e20172465. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-2465>

Huerre, P. (2009). Le besoin de jouer. *Enfances & Psy*, 2(43), 93-97. <https://doi.org/10.3917/ep.043.0093>

Hur, Y. M. (2014). Increasing phenotypic and genetic variations in hyperactivity/inattention problems from age 3 to 13 years: a cross-sectional twin study. *Twin Research and Human Genetics*, 17(6), 545-552. <http://doi.org/10.1017/thg.2014.61>

Iversen, S. et Iversen, L. (2007). Dopamine : 50 years in perspective. *Trends in Neurosciences*, 30(5), 188-193. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2007.03.002>

Jiang, H. Y., Peng, C. T., Zhang, X. et Ruan, B. (2018). Antidepressant use during pregnancy and the risk of attention-deficit/hyperactivity disorder in the children: a meta-analysis of cohort studies. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 125(9), 1077-1084. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.15059>

- Johnston, C., Murray, C., Hinshaw, S. P., Pelham, W. E. et Hoza, B. (2002). Responsiveness in interactions of mothers and sons with ADHD: relations to maternal and child characteristics. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30(1), 77-88. <https://doi.org/10.1023/A:1014235200174>
- Jomphe, M. (2010). *Effets de variables telles que le développement cognitif et l'environnement familial sur le développement de symptômes de TDAH chez les prématurés* [thèse de doctorat, Université Laval]. Handle. <http://hdl.handle.net/20.500.11794/21894>
- Jones, B. et Allison, E. (2010). An integrated theory for attention-deficit hyperactivity disorder [ADHD]. *Psychoanalytic Psychotherapy*, 24(3), 279-295. <https://doi.org/10.1080/02668734.2010.491198>
- Jones, B. (2011). The reality-sampling deficit and ADHD: indication for an active technique. *Journal of Infant, Child & Adolescent Psychotherapy*, 10(1), 73-86. <https://doi.org/10.1080/15289168.2011.575708>
- Joseph, N., Zhang-James, Y., Perl, A. et Faraone, S. V. (2015). Oxidative stress and ADHD: a meta-analysis. *Journal of Attention Disorders*, 19(11), 915-924. <https://doi.org/10.1177/1087054713510354>
- Joseph, H. M., Kennedy, T. M., Gnagy, E. M., Perlman, S. B., Pelham, W. E. et Molina, B. S. (2019). Fathers with childhood ADHD, parenting, and their young children's behaviour: offspring of the Pittsburgh ADHD Longitudinal Study (PALS). *Child Psychiatry & Human Development*, 50(1), 35-44. <https://doi.org/10.1007/s10578-018-0819-3>
- Kendell, R. et Jablensky, A. (2003). Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *The American Journal of Psychiatry*, 160(1), 4-12. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.1.4>
- Keown, L. (2011). Fathering and mothering of preschool boys with hyperactivity. *International Journal of Behavioral Development*, 35(2), 161-168. <https://doi.org/10.1177/0165025410380982>
- Kissgen, R. et Franke, S. (2016). An attachment research perspective on ADHD. *Neuropsychiatry*, 30(2), 63-68. <https://doi.org/10.1007/s40211-016-0182-1>
- Klein, M., Onnink, M., van Donkelaar, M., Wolfers, T., Harich, B., Shi, Y., Dammers, J., Aris-Vásquez, A., Hoogman, M. et Franke, B. (2017). Brain imaging genetics in ADHD and beyond-mapping pathways from gene to disorder at different levels of complexity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 80, 115-155. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.01.013>
- Klein, M., Berger, S., Hoogman, M., Dammers, J., Makkinje, R., Heister, A. J., Galesloot, T. E., Kiemeneij, L., Weber, H., Schneider, S. K., Lesch, K.-P., Reif, A., Ribasés, M., Ramos-Quiroga, J., A., Cormand, B., Zayats, T., Hegvik, T. A., Jacobsen, K.K., Johansson, S.,... et Franke, B. (2016). Meta-analysis of the DRD5 VNTR in persistent ADHD. *European Neuropsychopharmacology*, 26(9), 1527-1532. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2016.06.012>

- Kofler, M. J., Raiker, J. S., Sarver, D. E., Wells, E. L. et Soto, E. F. (2016). Is hyperactivity ubiquitous in ADHD or dependent on environmental demands? Evidence from meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 46, 12-24. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.04.004>
- Krain, A. L. et Castellanos, F. X. (2006). Brain development and ADHD. *Clinical psychology review*, 26(4), 433-444. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.01.005>
- Kotte, A., Faraone, S. V. et Biederman, J. (2013). Association of genetic risk severity with ADHD clinical characteristics. *The American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 162(7), 718-733. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32171>
- Labauve, B. J. (2003). Systemic treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Systemic Therapies*, 22(2), 45-55. <https://doi.org/10.1521/jsyt.22.2.45.23345>
- Lacan, J. (2001). *Autres Écrits*. Seuil.
- Lafortune, D. et Collin, J. (2006). La prescription de médicaments psychotropes aux enfants et adolescents : prévalence, politiques, pratiques et pistes de recherche. *Psychologie canadienne*, 47(3), 155-169. <https://doi.org/10.1037/cp2006006>
- Lafortune, D., Gagné, M. P. et Blais, É. (2012). De l'usage rationnel à l'usage optimal des médicaments psychotropes auprès des enfants. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 60(1), 69-76. <https://doi.org/10.1016/j.neurenf.2011.05.002>
- Lafortune, D., et Laurier, C. (2005). Le recours aux médicaments psychotropes dans la prise en charge des jeunes hébergés dans les Centres Jeunesse. Dans L. Guyon, S. Brochu & M. Landry (Éds.), *Les jeunes et les drogues* (p. 203-233). Québec, QC : Presses de l'Université Laval.
- Lafortune, D., Laurier, C. et Gagnon, F. (2004). Prévalence et facteurs associés à la prescription de médicaments psychotropes chez les sujets placés en Centre Jeunesse. *Revue de psychoéducation*, 33(1), 157-176.
- Laidlaw, C. et Howcroft, G. (2015). Encountering a cartwheeling princess: relational psychoanalytic therapy of a child with attachment difficulties and ADHD. *Journal of Child & Adolescent Mental Health*, 27(3), 227-245. <https://doi.org/10.2989/17280583.2015.1067620>
- LaKind, J. S., Anthony, L. G. et Goodman, M. (2017). Review of reviews on exposures to synthetic organic chemicals and children's neurodevelopment: methodological and interpretation challenges. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B*, 20(8), 390-422. <https://doi.org/10.1080/10937404.2017.1370847>
- Landman, P. (2018). La fausse épidémie de TDAH. *Études*, (11), 53-64. <https://doi.org/10.3917/etu.4254.0053>
- Landaas, E. T., Johansson, S., Jacobsen, K. K., Ribasés, M., Bosch, R., Sánchez-Mora, C., Jacob, C. P., Boreatti-Hümmer, A., Kreiker, S., Lesch, K.-P., Kiemeny, L. A., Kooij, J. J. S., Kan, C., Buitelaar, J. K., Faraone, S. V., Halmøy, A., Ramos-Quiroga, J. A., Cormand, B., Reif, A.... Haavik, J. (2010). An international multicenter association study of the serotonin transporter

gene in persistent ADHD. *Genes, Brain and Behavior*, 9(5), 449-458. <https://doi.org/10.1111/j.1601-183X.2010.00567.x>

Laplanche, J. et Pontalis, J. B. (1968). Fantasy and the origins of sexuality. *The International Journal of Psychoanalysis*, 49(1), 1-18. <https://icpla.edu/wp-content/uploads/2014/09/Laplanche-J.-Fantasy-and-the-Origins-of-Sexuality-pps.-310-337.pdf>

Lazaratou, H. et Golse, B. (2018). L'hyperactivité, entre biologie et culture. *La psychiatrie de l'enfant*, 61(1), 179-198. <https://doi.org/10.3917/psy.611.0179>

Lecomte, S. et Poissant, H. (2006). Facteurs de risque du TDAH. Dans N. Chevalier, M.-C. Guay, A. Achim, P. Lageix (dir), *Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité : Soigner, éduquer, surtout valoriser* (p. 39-58). Presses de l'Université du Québec.

Letarte, M. J., Nadeau, M. F., Lessard, J., Normandeau, S. et Allard, J. (2011). Le rôle de la collaboration famille-école dans la réussite scolaire d'enfants ayant un trouble de déficit de l'attention/hyperactivité. *Service social*, 57(2), 20-36. <https://doi.org/10.7202/1006291ar>

Levet, G. (2006). Les enfants instables : conditions nécessaires, mais non suffisantes. Psychopathologie de l'enfant instable, de sa famille et de leur culture. *L'information psychiatrique*, 82(9), 731-736. <https://doi.org/10.3917/inpsy.8209.0731>

Levet, G. (2007). L'enfant hyperactif : un dépressif tonique. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 55(3), 174-179. <https://doi.org/10.1016/j.neurenf.2007.01.002>

Levet, G. (2011). *Enfant hyperactif : enfant trahi*. Érès.

Levin, F. M. (2002). Attention deficit disorder: a neuropsychanalytic sketch. *Psychoanalytic Inquiry*, 22(3), 336-354. <https://doi.org/10.1080/07351692209348991>

Li, L. et Liu, J. (2013). The effect of pediatric traumatic brain injury on behavioural outcomes: a systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 55(1), 37-45. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2012.04414.x>

Lissak, G. (2018). Adverse physiological and psychological effects of screen time on children and adolescents: literature review and case study. *Environmental Research*, 164, 149-157. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.01.015>

Liu, A., Xu, Y., Yan, Q. et Tong, L. (2018). The prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder among Chinese children and adolescents. *Scientific Reports*, 8(1), 11169. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-29488-2>

Maguire, S. A., Williams, B., Naughton, A. M., Cowley, L. E., Tempest, V., Mann, M. K., Teague, M. et Kemp, A. M. (2015). A systematic review of the emotional, behavioural and cognitive features exhibited by school-aged children experiencing neglect or emotional abuse. *Child: care, health and development*, 41(5), 641-653. <https://doi.org/10.1111/cch.12227>

- Maher, G. M., O’Keeffe, G. W., Kearney, P. M., Kenny, L. C., Dinan, T. G., Mattsson, M. et Khashan, A. S. (2018). Association of hypertensive disorders of pregnancy with risk of neurodevelopmental disorders in offspring: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 75(8), 809-819. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2018.0854>
- Maher, G. M., O’Keeffe, G. W., Kenny, L. C., Kearney, P. M., Dinan, T. G. et Khashan, A. S. (2017). Hypertensive disorders of pregnancy and risk of neurodevelopmental disorders in the offspring: a systematic review and meta-analysis protocol. *BMJ Open*, 7(10), e018313. <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2017-018313>
- Mahler, M. S., Pine, F. et Bergman, A. (1975). *La naissance psychologique de l’être humain : symbiose humaine et individuation* (traduit par J. G. Léonard). Petite bibliothèque Payot.
- Maric, M., Bexkens, A. et Bögels, S. M. (2018). Is clinical anxiety a risk or a protective factor for executive functioning in youth with ADHD? A meta-regression analysis. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 21(3), 340-353. <https://doi.org/10.1007/s10567-018-0255-8>
- Masarwa, R., Levine, H., Gorelik, E., Reif, S., Perlman, A. et Matok, I. (2018). Prenatal exposure to acetaminophen and risk for attention deficit hyperactivity disorder and autistic spectrum disorder: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis of cohort studies. *American Journal of Epidemiology*, 187(8), 1817-1827. <https://doi.org/10.1093/aje/kwy086>
- Masten, A. S. et Cicchetti, D. (2010). Developmental cascades. *Development and Psychopathology*, 22(3), 491-495. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000222>
- McCarthy, J. et Conway, F. (2011). Introduction: attention deficit hyperactivity disorder in children and the psychoanalytic process. *Journal of Infant, Child & Adolescent Psychotherapy*, 10(1), 1-4. <https://doi.org/10.1080/15289168.2011.575696>
- McGoey, K. E., Eckert, T. L. et DuPaul, G. J. (2002). Early intervention for preschool-age children with ADHD: a literature review. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 10(1), 14-28. <https://doi.org/10.1177/106342660201000103>
- McGowan, P. O., Sasaki, A., D’Alessio, A. C., Dymov, S., Labonté, B., Szyf, M., Turecki, G. et Meaney, M. J. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neuroscience*, 12(3), 342-348. <https://doi.org/10.1038/nn.2270>
- Merker, S., Reif, A., Ziegler, G. C., Weber, H., Mayer, U., Ehli, A. C., Conzelmann, A., Johansson, S., Müller-Reible, C., Nanda, I., Haaf, T., Ullmann, R., Romanos, M., Fallgatter, A. J., Pauli, P., Strelakova, T., Jansch, C., Arias Vasquez, A., Haavik, J.,... et Lesch, K. P. (2017). SLC 2A3 single-nucleotide polymorphism and duplication influence cognitive processing and population-specific risk for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58(7), 798-809. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12702>
- Middeldorp, C. M., Hammerschlag, A. R., Ouwens, K. G., Groen-Blokhuis, M. M., Pourcain, B. S., Greven, C. U., Pappa, I., Tiesler, C. M. T., Ang, W., Nolte, I. M., Vilor-Tejedor, N., Bacelis, J., Ebejer, J. L., Zhao, H., Davies, G. E., Ehli, E. A., Evans, D. M., Fedko, I. O., Guxens, M.,...

- et Boomsma, D. I. (2016). A genome-wide association meta-analysis of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in population-based pediatric cohorts. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 55(10), 896-905. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.05.025>
- Miranda, A., Tárraga, R., Fernández, M. I., Colomer, C., et Pastor, G. (2015). Parenting stress in families of children with autism spectrum disorder and ADHD. *Exceptional Children*, 82(1), 81-95. <https://doi.org/10.1177/0014402915585479>
- Modesto-Lowe, V., Danforth, J. S. et Brooks, D. (2008). ADHD: does parenting style matter? *Clinical pediatrics*, 47(9), 865-872. <https://doi.org/10.1177/0009922808319963>
- Molina, M. F. et Musich, F. M. (2016). Perception of parenting style by children with ADHD and its relation with inattention, hyperactivity/impulsivity and externalizing symptoms. *Journal of Child and Family Studies*, 25(5), 1656-1671. <https://doi.org/10.1007/s10826-015-0316-2>
- Momany, A. M., Kamradt, J. M. et Nikolas, M. A. (2018). A meta-analysis of the association between birth weight and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 46(7), 1409-1426. <https://doi.org/10.1007/s10802-017-0371-9>
- Muñoz-Silva, A., Lago-Urbano, R. et Sanchez-Garcia, M. (2017). Family impact and parenting styles in families of children with ADHD. *Journal of Child and Family Studies*, 26(10), 2810-2823. <https://doi.org/10.1007/s10826-017-0798-1>
- Nahas, N., Normandeau, S. et Lapointe, J. G. (2017). Liens entre les pratiques éducatives, le style d'attachement du parent et les comportements d'inattention et d'hyperactivité/impulsivité. *La psychiatrie de l'enfant*, 60(2), 329-349. <https://doi.org/10.3917/psye.602.0329>
- Nakao, T., Radua, J., Rubia, K. et Mataix-Cols, D. (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), 1154-1163. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11020281>
- Neale, B. M., Medland, S. E., Ripke, S., Asherson, P., Franke, B., Lesch, K. P., Faraone, S. V., Nguyen, T. T., Schäfer, H., Holmans, P., Daly, M., Steinhausen, H.-C., Freitag, C., Reif, A., Renner, T. J., Romanos, M., Romanos, J., Walitza, S., Warnke, A.,... et Psychiatric GWAS Consortium: ADHD Subgroup. (2010). Meta-analysis of genome-wide association studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(9), 884-897. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2010.06.008>
- Neuville, V., Puentes-Neuman, G. et Terradas, M. M. (2017). L'impact des relations précoces sur le développement cérébral : le trouble réactionnel de l'attachement vu par les neurosciences. *La psychiatrie de l'enfant*, 60(2), 417-436. <https://doi.org/10.3917/psye.602.0417>
- Nezu, A. M., Nezu, C. M., McClure, K. S. et Zwick, M. L. (2002). Assessment of depression. Dans I. H. Gotlib et C. L. Hammen (dir.), *Handbook of depression* (p. 61-85). The Guilford Press. <https://psycnet.apa.org/record/2002-01778-003>

- Ng, F., Berk, M., Dean, O. et Bush, A. I. (2008). Oxidative stress in psychiatric disorders: evidence base and therapeutic implications. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 11(6), 851-876. <https://doi.org/10.1017/S1461145707008401>
- Nigg, J. T. et Casey, B. J. (2005). An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Development and Psychopathology*, 17(3), 785-806. <https://doi.org/10.1017/S0954579405050376>
- Nigg, J. T., Lewis, K., Edinger, T. et Falk, M. (2012). Meta-analysis of attention-deficit/hyperactivity disorder or attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms, restriction diet, and synthetic food color additives. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 51(1), 86-97. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2011.10.015>
- Nikkelen, S. W., Valkenburg, P. M., Huizinga, M. et Bushman, B. J. (2014). Media use and ADHD-related behaviors in children and adolescents: A meta-analysis. *Developmental Psychology*, 50(9), 2228-2241. <https://doi.org/10.1037/a0037318>
- Nikolas, M. A. et Burt, S. A. (2010). Genetic and environmental influences on ADHD symptom dimensions of inattention and hyperactivity: a meta-analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(1), 1-17. <https://doi.org/10.1037/a0018010>
- Noah, L. (2002). Medicine's epistemology: mapping the haphazard diffusion of knowledge in the biomedical community. *Arizona Law Review*, 44(2), 373-466. <https://heinonline.org/HOL/LandingPage?handle=hein.journals/arz44&div=16&id=&page=>
- Noël, M. P., Rousselle, L. et De Visscher, A. (2013). La dyscalculie développementale : à la croisée de facteurs numériques spécifiques et de facteurs cognitifs généraux. *Développements*, 15(2), 24-31. <https://doi.org/10.3917/devel.015.0024>
- Olfson, M., Gameroff, M. J., Marcus, S. C. et Jensen, P. S. (2003). National trends in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 160(6), 1071-1077. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.6.1071>
- Paillé, P., et Mucchielli, A. (2021). *L'analyse qualitative en sciences humaines et sociales-5e éd.* Armand Colin.
- Pajo, B. et Cohen, D. (2013). The problem with ADHD: Researchers' constructions and parents' accounts. *International Journal of Early Childhood*, 45, 11-33. <https://doi.org/10.1007/s13158-012-0064-z>
- Polanczyk, G., de Lima, MS., Horta BL., Biederman J. et Rohde, LA. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *The American Journal of Psychiatry*, 164(6), 942-948. <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.942>
- Pinto, C., Turton, P., Hughes, P., White, S., et Gillberg, C. (2006). ADHD and infant disorganized attachment: A prospective study of children next-born after stillbirth. *Journal of Attention Disorders*, 10(1), 83-91. <https://doi.org/10.1177/1087054705286058>

- Purper-Ouakil, D. et Franc, N. (2011). Dysfonctionnements émotionnels dans le trouble déficit d'attention/hyperactivité (TDAH). *Archives de pédiatrie*, 18(6), 679-685. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2011.03.003>
- Rabiner, D. et Coie, J. D. (2000). Early attention problems and children's reading achievement: a longitudinal investigation. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(7), 859-867. <https://doi.org/10.1097/00004583-200007000-00014>
- Rafalovich, A. (2001). Psychodynamic and neurological perspectives on ADHD: exploring strategies for defining a phenomenon. *Journal for the Theory of Social Behaviour*, 31(4), 397-418. <https://doi.org/10.1111/1468-5914.00167>
- Regroupement des Associations Panda du Québec (2016). *Définition du TDAH*. <http://www.associationpanda.qc.ca/quest-ce-que-le-tdah/>
- Renard, U. (2016). TDAH : le virus de l'enfant hubot. *Figures de la psychanalyse*, 31(1), 143-159. <https://doi.org/10.3917/fp.031.0143>
- Richards, L. M.-E. (2013). It is time for a more integrated bio-psycho-social approach to ADHD. *Clinical Child Psychology & Psychiatry*, 18(4), 483-503. <https://doi.org/10.1177/1359104512458228>
- Robinson, C. K. (2017). *Relationship of persistent organic pollutants to ADHD in children: A meta-analysis* [thèse de doctorat, Royal Road University]. Handle. <http://hdl.handle.net/10170/1037>
- Rochester, J. R., Bolden, A. L. et Kwiatkowski, C. F. (2018). Prenatal exposure to bisphenol A and hyperactivity in children: a systematic review and meta-analysis. *Environment International*, 114, 343-356. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2017.12.028>
- Rohde, L. A., Szobot, C., Polanczyk, G., Schmitz, M., Martins, S. et Tramontina, S. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder in a diverse culture: do research and clinical findings support the notion of a cultural construct for the disorder? *Biological Psychiatry*, 57(11), 1436-1441. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.01.042>
- Rouillard, M., Chartrand, C. et Chevalier, N. (2006). Interventions des enseignants et des éducateurs auprès de jeunes ayant un TDAH. Dans N. Chevalier, M-C. Guay, A. Achim, P. Lageix et H. Poissant (dir.), *Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité. Soigner, éduquer, surtout valoriser* (p. 231-254). Presses de l'Université du Québec.
- Rousseau, C., Measham, T. et Bathiche-Suidan, M. (2008). DSM IV, culture and child psychiatry. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 17(2), 69-75.
- Roy, D. et Roy, M. (2004). Hyperactivité : ordre et désordres. *La Cause freudienne*, 58(3), 28-36. <https://doi.org/10.3917/lcdd.058.0028>
- Russell, A. E., Ford, T., Williams, R. et Russell, G. (2016). The association between socioeconomic disadvantage and attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a systematic review. *Child*

Psychiatry & Human Development, 47(3), 440-458. <https://doi.org/10.1007/s10578-015-0578-3>

Salomonsson, B. (2011). Psychoanalytic conceptualizations of the internal object in an ADHD child. *Journal of Infant, Child, and Adolescent Psychotherapy*, 10(1), 87-102. <https://doi.org/10.1080/15289168.2011.575711>

Salomonsson, B. (2017). Interpreting the inner world of ADHD children: psychoanalytic perspectives. *International Journal of Qualitative Studies on Health and Well-being*, 12(sup 1), 1298269. <https://doi.org/10.1080/17482631.2017.1298269>

Sanchez, C. E., Barry, C., Sabhlok, A., Russell, K., Majors, A., Kollins, S. H. et Fuemmeler, B. F. (2018). Maternal pre-pregnancy obesity and child neurodevelopmental outcomes: a meta-analysis. *Obesity Reviews*, 19(4), 464-484. <https://doi.org/10.1111/obr.12643>

Seguin, C., des Portes, V. et Bussy, G. (2015). Le TDAH à l'école : de la rééducation aux aménagements pédagogiques. *Développements (Revue interdisciplinaire du développement cognitif normal et pathologique)*.

Sciberras, E., Ohan, J. et Anderson, V. (2012). Bullying and peer victimization in adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Psychiatry & Human Development*, 43(2), 254-270. <https://doi.org/10.1007/s10578-011-0264-z>

Schiaretti, M., Lacaze, E. et Blanc, R. (2013). L'angoisse de séparation chez les enfants dits TDA/H. *La psychiatrie de l'enfant*, 56(2), 411-438. <https://doi.org/10.3917/psy.562.0411>

Schmidt, S. et Petermann, F. (2009). Developmental psychopathology: attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *BMC Psychiatry*, 9, 58. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-9-58>

Scholtens, S., Rydell, A.-M., Bohlin, G. et Thorell, L. B. (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), 1033-1042. <https://doi.org/10.1007/s10802-014-9854-0>

Segal, H. (1969). *Introduction à l'œuvre de Mélanie Klein*. Presses universitaires de France.

Sentís, A., Sunyer, J., Dalmau-Bueno, A., Andiarena, A., Ballester, F., Cirach, M., Estarlich, M., Fernández-Somoano, A., Ibarluzea, J., Íñiguez, C., Lertxundi, A., Tardón, A., Nieuwenhuijsen, M., Vrijheid, M., Guxens, M. et INMA Project. (2017). Prenatal and postnatal exposure to NO₂ and child attentional function at 4-5 years of age. *Environment International*, 106, 170-177. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2017.05.021>

Serati, M., Barkin, J. L., Orsenigo, G., Altamura, A. C. et Buoli, M. (2017). Research Review: The role of obstetric and neonatal complications in childhood attention deficit and hyperactivity disorder—a systematic review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58(12), 1290-1300. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12779>

- Sharma, A. et Couture, J. (2014). A review of the pathophysiology, etiology, and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Annals of Pharmacotherapy*, 48(2), 209-225. <https://doi.org/10.1177/1060028013510699>
- Shaw, P., Ishii-Takahashi, A., Park, M. T., Devenyi, G. A., Zibman, C., Kasperek, S., Sudre, G., Mangalmurti, A., Hoogman, M., Tiemeier, H., von Polier, G., Shook, D., Muetzel, R., Chakravarty, M. M., Konrad, K., Durston, S., et White, T. (2018). A multicohort, longitudinal study of cerebellar development in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59(10), 1114-1123. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12920>
- Shur-Fen Gau, S. (2007). Parental and family factors for attention-deficit hyperactivity disorder in Taiwanese children. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 41(8), 688-696. <https://doi.org/10.1080/00048670701449187>
- Sollie, H., Mørch, W. T. et Larsson, B. (2016). Parent and family characteristics and their associates in a follow-up of outpatient children with ADHD. *Journal of Child and Family Studies*, 25(8), 2571-2584. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.02252>
- Spencer, T. J., Biederman, J. et Mick, E. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *Ambulatory Pediatrics*, 7(1), 73-81. <https://doi.org/10.1016/j.ambp.2006.07.006>
- Spencer, N. J., Blackburn, C. M. et Read, J. M. (2015). Disabling chronic conditions in childhood and socioeconomic disadvantage: a systematic review and meta-analyses of observational studies. *BMJ open*, 5(9), e007062. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-007062>
- Spencer, A., Chiang, C., Plasencia, N., Biederman, J., Gebara, C., Cronin, R., Hunter, M. L., Murphy, M. et Jellinek, M. (2016). 6.57 Complexity of identifying attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbidities in a disadvantaged latino population. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 10(55), S222-S223. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.09.376>
- Spencer, A. E., Faraone, S. V., Bogucki, O. E., Pope, A. L., Uchida, M., Milad, M. R., Spencer, T. J., Woodworth, K. Y. et Biederman, J. (2016). Examining the association between posttraumatic stress disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 77(1), 72-83. <https://doi.org/10.4088/JCP.14r09479>
- Stiefel, I. (1997). Can disturbance in attachment contribute to attention deficit hyperactivity disorder? A case discussion. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 2(1), 45-64. <https://doi.org/10.1177/1359104597021005>
- Striffler, L., Morris, S. K., Dang, V., Tu, H. A. T., Minhas, R. S., Jamieson, F. B., Deeks, S. L., Crowcroft, N. S. et Sander, B. (2016). The health burden of invasive meningococcal disease: a systematic review. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*, 5(4), 417-430. <https://doi.org/10.1093/jpids/piv065>

- Swanson, J., Kinsbourne, M., Nigg, J., Lanphear, B., Stefanatos, G., Volkow, N., Taylor, E., Casey, B. J., Castellanos, F. X. et Wadha, P. D. (2007). Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychology Review*, 17(1), 39-59. <https://doi.org/10.1007/s11065-007-9019-9>
- Taine, A. et Condamin, C. (2015). De l'agir destructeur au processus de symbolisation. *Cliniques*, 9(1), 96-115. <https://doi.org/10.3917/clini.009.0096>
- Tancred, E. M. et Greeff, A. P. (2015). Mothers' parenting styles and the association with family coping strategies and family adaptation in families of children with ADHD. *Clinical Social Work Journal*, 43(4), 442-451. <https://doi.org/10.1007/s10615-015-0524-7>
- Taylor, A. L., Saylor, C., Twyman, K. et Macias, M. (2010). Adding insult to injury: bullying experiences of youth with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Children's Health Care*, 39(1), 59-72. <https://doi.org/10.1080/02739610903455152>
- Theule, J., Wiener, J., Tannock, R. et Jenkins, J. M. (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>
- Thomas, S. R., O'Brien, K. A., Clarke, T. L., Liu, Y. et Chronis-Tuscano, A. (2015). Maternal depression history moderates parenting responses to compliant and noncompliant behaviors of children with ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 43(7), 1257-1269. <https://doi.org/10.1007/s10802-014-9957-7>
- Thomas, R., Sanders, S., Doust, J., Beller, E. et Glasziou P. (2015). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*, 135(4), 994-1001. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3482>
- Thompson, W., Russell, G., Baragwanath, G., Matthews, J., Vaidya, B. et Thompson-Coon, J. (2018). Maternal thyroid hormone insufficiency during pregnancy and risk of neurodevelopmental disorders in offspring: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Endocrinology*, 88(4), 575-584. <https://doi.org/10.1111/cen.13550>
- Tseng, P.-T., Cheng, Y.-S., Yen, C.-F., Chen, Y.-W., Stubbs, B., Whiteley, P., Carvalho, A. F., Li, D.-J., Chen, T.-Y., Yang, W.-C., Tang, C.-H., Chu, C.-S., Yang, W.-C., Liang, H.-Y., Wu, C.-K. et Lin, P.-Y. (2018). Peripheral iron levels in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 8(1), art. 788. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-19096-x>
- Tseng, P. T., Yen, C. F., Chen, Y. W., Stubbs, B., Carvalho, A. F., Whiteley, P., Chu, C.-S., Li, D.-J., Chen, T.-Y., Yang, W.-C., Tang, C.-H., Liang, H.-Y., Yang, W.-C., Wu, C.-K. et Lin, P. Y. (2019). Maternal breastfeeding and attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 28(1), 19-30. <https://doi.org/10.1007/s00787-018-1182-4>
- Valera, E. M., Faraone, S. V., Murray, K. E. et Seidman, L. J. (2007). Meta-analysis of structural

- imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 61(12), 1361-1369. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.06.011>
- Valla, J. P., Bergeron, L., Gaudet, N., Reydellet, C. et Boulanger, M. (1994). An empirical comparison between the DSM and psychodynamic approaches for assessment of child disorders in children attending outpatient clinics. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35(8), 1409-1418. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1994.tb01283.x>
- Van der Schans, J., Cicek, R., de Vries, T. W., Hak, E. et Hoekstra, P. J. (2017). Association of atopic diseases and attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analyses. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 74, 139-148. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.01.011>
- Van Lieshout, M., Luman, M., Buitelaar, J., Rommelse, N. N. J. et Oosterlaan, J. (2013). Does neurocognitive functioning predict future or persistence of ADHD? A systematic review. *Clinical psychology review*, 33(4), 539-560. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.02.003>
- Vantalou, V. (2014). Expression phénotypique du TDAH en fonction de l'âge. *Annales médico-psychologiques*, 172(4), 287-292. <https://doi.org/10.1016/j.amp.2014.03.005>
- Voyazopoulos, R. (2001). Enfant instable, enfant agité, enfant excité. *Enfances & Psy*, 14(2), 26-34. <https://doi.org/10.3917/ep.014.0026>
- Waska, R. (2014). Attention deficit disorder or object detachment disorder: a brief psychoanalytic case study. *The Psychoanalytic Review*, 101(3), 367-383. <https://doi.org/10.1521/prev.2014.101.3.367>
- Weaver, I. C., Cervoni, N., Champagne, F. A., D'Alessio, A. C., Sharma, S., Seckl, J. R., Dymov, S., Szyf, M. et Meaney, M. J. (2004). Epigenetic programming by maternal behaviour. *Nature Neuroscience*, 7(8), 847-854. <https://doi.org/10.1038/nn1276>
- Welniarz, B. (2011). De l'instabilité mentale au trouble déficitaire de l'attention-hyperactivité : l'histoire d'un concept controversé. *Perspectives Psy*, 50(1), 16-22. <https://doi.org/10.1051/psy/2011501016>
- Wertz, C., Gauthier, J. M. et Blavier, A. (2012). Troubles réactionnels de l'attachement et compétences émotionnelles chez l'enfant âgé de cinq à huit ans. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 60(7), 492-504. <https://doi.org/10.1016/j.neurenf.2012.09.008>
- Wetherill, L., Foroud, T. et Goodlett, C. (2018). Meta-analyses of externalizing disorders: genetics or prenatal alcohol exposure? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 42(1), 162-172. <https://doi.org/10.1111/acer.13535>
- Willcutt, E. G. (2012). The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics*, 9(3), 490-499. <https://doi.org/10.1007/s13311-012-0135-8>
- Winnicott, D. W. (1969). *De la pédiatrie à la psychanalyse* (traduit par J. Kalmanovitch). Payot.

- Wodon, I. (2009). *Déficit de l'attention et de l'hyperactivité chez l'enfant et l'adolescent*. Mardaga.
- Wu, J., Xiao, H., Sun, H., Zou, L. et Zhu, L. Q. (2012). Role of dopamine receptors in ADHD: a systematic meta-analysis. *Molecular Neurobiology*, 45(3), 605-620. <https://doi.org/10.1007/s12035-012-8278-5>
- Yew, S. G. K. et O'Kearney, R. (2013). Emotional and behavioural outcomes later in childhood and adolescence for children with specific language impairments: Meta-analyses of controlled prospective studies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(5), 516-524. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12009>
- Yengej, F. A. Y., van Royen-Kerkhof, A., Derksen, R. H. et Fritsch-Stork, R. D. (2017). The development of offspring from mothers with systemic lupus erythematosus. A systematic review. *Autoimmunity Reviews*, 16(7), 701-711. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2017.05.005>
- Yoshimasu, K. (2013). 763–Childhood autism, adhd, and mercury exposures: a meta-analysis. *European Psychiatry*, 28(S1), 1-1. [https://doi.org/10.1016/S0924-9338\(13\)75968-6](https://doi.org/10.1016/S0924-9338(13)75968-6)
- Yoshimasu, K., Kiyohara, C., Takemura, S. et Nakai, K. (2014). A meta-analysis of the evidence on the impact of prenatal and early infancy exposures to mercury on autism and attention deficit/hyperactivity disorder in the childhood. *Neurotoxicology*, 44, 121-131. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2014.06.007>
- Zabarenko, L. (2011). ADHD via psychoanalysis, neuroscience, and cognitive psychology: why haven't we fielded a team? *Journal of Infant, Child & Adolescent Psychotherapy*, 10(1), 5-12. <https://doi.org/10.1080/15289168.2011.575697>
- Zabci, N., Ikiz, T., Kayaalp, L. et Baudin, M. (2005). Étude sur les particularités de l'organisation psychique de l'enfant instable à travers le test de Rorschach. *Bulletin de psychologie*, 479(5), 513-520. <https://doi.org/10.3917/bupsy.479.0513>
- Ziperfal, M. et Shechtman, Z. (2017). Psychodynamic group intervention with parents of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: outcomes for parents and their children. *Group Dynamics: Theory, Research, and Practice*, 21(3), 135-147. <https://doi.org/10.1037/gdn0000069>