

## Revue des modèles et théories sur les hyperactivités de l'enfant : antagonisme ou complémentarité ?

V. Quartier<sup>1</sup> et S. Nashat<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Psychologue spécialiste de l'enfance et de l'adolescence FSP, MER, Université de Lausanne

<sup>2</sup> Psychologue Clinicien & Psychothérapeute Systémique, Tavistock Clinic, Londres

Adresse de correspondance :

V. Quartier  
Institut de Psychologie  
Université de Lausanne  
Anthropole – 3122.3  
1015 Lausanne  
Suisse  
Téléphone : 0041 21 692 32 76  
E-mail : [vincent.quartier@unil.ch](mailto:vincent.quartier@unil.ch)

## Résumé – Revue des modèles et théories sur les hyperactivités de l'enfant : antagonisme ou complémentarité ?

L'agitation excessive de l'enfant questionne parents, enseignants et professionnels de la santé mentale. Ces derniers proposent de nombreux concepts et modèles théoriques qui tentent de rendre compte et d'expliquer la nature et l'origine des différents troubles du comportement. L'enfant et ses parents sont alors confrontés à des représentations théoriques d'apparence souvent contradictoire. Lors des entretiens cliniques avec la famille, le psychologue joue un rôle essentiel dans la mise en liens entre ces différentes représentations. Cette revue de la littérature présente, de façon synthétique, les principaux modèles sur les hyperactivités (neuropsychologiques, neurobiologiques, psychodynamiques, tempérament).

Mots-clés : hyperactivité, TDAH, troubles du comportement, modèles

## Abstract – A review of child ADHD theories and models: antagonism or complementarity ?

Child hyperactivity is a puzzling presentation for parents, teachers and Child Mental Health Professionals. The latter have developed a number of concepts and theories that are an attempt at explaining the nature and origin of various behavioural disorders. As a result, children and parents are confronted to a myriad of theories, sometimes contradictory. Child psychologists play a paramount role in linking together those various representations during initial consultations with families. The present literature review aims to introduce the principal theoretical models of hyperactivity (neuropsychological, neurobiological, psychodynamic and temperament).

Key words : hyperactivity, ADHD, behavioural disorders, models

## Resumen - Revista de los modelos et teorías sobre las hiperactividades infantiles: ¿ antagonismo o complementariedad ?

La agitación excesiva del niño preocupa a los padres, profesores y profesionales de la salud mental. Estos últimos proponen muchos conceptos y modelos teóricos que tratan de explicar la naturaleza y el origen de los diferentes trastornos comportamentales. Así, el niño y sus padres se encuentran frente a representaciones teóricas que a menudo aparecen como contradictorias. Durante entrevistas clínicas con familias, el psicólogo juega un papel esencial creando vínculos entre esas diversas representaciones. La presente revista de literatura propone, de manera sintética, los principales modelos sobre las hiperactividades (neuropsicológicos, neurobiológicos, psicodinámicos, temperamento).

Palabras claves : hiperactividad, TDAH, trastornos comportamentales, modelos

## **Revue des modèles et théories sur les hyperactivités de l'enfant : antagonisme ou complémentarité ?**

### **A review of child ADHD theories and models: antagonism or complementarity ?**

#### **1. Introduction**

L'agitation de l'enfant place l'adulte, qu'il soit parent, enseignant ou clinicien, devant un défi quotidien qui requiert et mobilise une énergie considérable. L'équilibre fragile entre l'intensité de l'agitation de l'enfant et la capacité de l'entourage à tolérer et contenir cette agitation est fréquemment mis à mal, questionnant alors l'éventuelle nature excessive et pathologique de l'agitation de l'enfant ou la possible vulnérabilité de l'entourage dans sa capacité à faire face au comportement normal de l'enfant. La rupture de cet équilibre renvoie également au débat millénaire, opposant facteurs innés et acquis. Notre époque contemporaine, si obnubilée par le contrôle des risques et l'établissement des responsabilités, est propice à l'éclosion d'un débat nourri qui voit souvent s'affronter les tenants de l'innéisme et du tout biologique aux adhérents des hypothèses relationnelles et interactionnistes. Cette thématique, si populaire dans la littérature scientifique et les médias vulgarisés, interroge également la question complexe du normal et du pathologique.

La présente revue de la littérature n'a pas pour ambition de dégager ou de cerner une réalité, par essence difficilement saisissable, mais de montrer que l'agitation de l'enfant est au cœur de différentes représentations. Ce postulat est né, entre autres, suite au constat saisissant d'une polyphonie chronique lorsqu'il s'agit d'évoquer cette thématique. La multiplicité des concepts se référant à l'agitation pathologique constitue alors ce que Marcelli (1999) nomme une « nébuleuse syndromique ». Parents, enseignants, et même spécialistes de l'enfance et de l'adolescence, se perdent alors dans le dédale des hyperactivités, Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (TDAH), Trouble de l'Attention (TDA), Troubles hyperkinétiques, Syndromes Frontaux, Instabilité Psychomotrice, Troubles du Comportement, Troubles externalisés, etc.

L'objectif de ce texte est également de donner aux cliniciens des repères dans des perspectives qui leur sont moins familières et qui, très souvent, du fait de la disponibilité des informations sur internet, sont évoquées par des parents soucieux d'obtenir des réponses à leurs questions. Le psychologue, de par son rôle et ses compétences dans le réseau, nous semble pouvoir jouer un rôle important dans la communication et le travail autour des différentes représentations, notamment en aidant les parents à mieux comprendre des discours qui peuvent parfois (et même souvent) être contradictoires entre les multiples intervenants en contact avec l'enfant (enseignants, neurologues, neuropsychiatres, pédopsychiatres, psychanalystes, pédiatres, médecins généralistes, etc.). Ces différences peuvent sans doute en partie s'expliquer par la nature de l'implication auprès de l'enfant (un enseignant aux prises avec l'enfant dans son travail quotidien n'est pas impliqué de la même façon que le généraliste par exemple), mais aussi par la spécificité de la formation ou de la pratique professionnelles de l'intervenant. Par exemple, des parents se sont étonnés d'entendre, pour leur garçon de 11 ans, un diagnostic de prépsychose par un pédopsychiatre et de TDAH par un service de neuropédiatrie. Comment dès lors, sans clarification et explication des diagnostics posés, ces parents peuvent-ils mettre un sens sur le comportement agité de leur enfant et participer positivement à l'établissement d'une stratégie thérapeutique efficace ?

## 2. Perspectives théoriques contemporaines

Plusieurs modèles théoriques contemporains tentent de rendre compte des hyperactivités de l'enfant, dépassant ainsi la seule description des symptômes<sup>1</sup>. Comme énoncé par Bateson (1972), la carte n'est pas le territoire. Autrement dit, le modèle n'est pas réalité, mais il peut être considéré comme une fiction utile (Soler, 2000) parce qu'il fournit une façon économique de penser (Reuchlin, 1992). Nous ne présenterons ci-dessous que quelques-uns des modèles les plus couramment cités : les modèles neuropsychologiques, les modèles neurobiologiques, les modèles psychodynamiques, ainsi que les modèles sur le tempérament et la personnalité. Ces modèles, de nature hétérogène, peuvent paraître contradictoires. Toutefois, nous tenterons d'en montrer la complémentarité car ils éclairent, chacun à leur façon, une perspective heuristique pour la compréhension de ces troubles.

### 2.1. Modèles neuropsychologiques

#### 2.1.1. *Le déficit d'activation du système d'inhibition comportemental (BIS)*

En se basant sur le modèle neurobiologique du comportement de Gray (1982), Quay suggère que le trouble déficit de l'attention/hyperactivité pourrait être engendré par une sous-activation du système d'inhibition comportemental (Quay, 1988, 1997), dont la localisation anatomique se situerait dans le circuit septo-hippocampal et dans ses connections avec les aires frontales. Le BIS est activé lorsque l'attaque et la fuite apparaissent impossibles et que le choix d'un comportement ne se résume plus qu'à subir passivement une situation. Plus précisément, le BIS permet de suspendre un comportement en cours, d'augmenter la vigilance et de focaliser l'attention sur des indices pertinents de l'environnement (Gomez & Corr, 2010). Or, ces indices ne semblent pas repérés par les enfants hyperactifs. Plusieurs résultats expérimentaux attestent de ce déficit, notamment dans les tâches « stop-signal » (Schachar & Logan, 1990), c'est-à-dire les tâches qui requièrent la suppression d'une réponse motrice en fonction d'un signal sonore externe, ainsi que dans les tâches « go/no go » où les enfants hyperactifs font des erreurs de commission (Iaboni, Doublas, & Baker, 1995), c'est-à-dire qu'ils répondent à un stimuli non pertinent.

#### 2.1.2. *Le déficit d'inhibition du comportement et des fonctions exécutives*

En 1997, Barkley avance une théorie 'intégrative' de l'hyperactivité qui vise à expliquer, au sein d'un modèle commun, les différentes difficultés observées. Ce modèle postule, à l'origine, un déficit primaire d'inhibition du comportement impliquant le cortex préfrontal. Plus concrètement, l'hyperactif ne parviendrait pas à inhiber la réponse automatisée et à suspendre l'action en cours. Ce déficit primaire entrave alors secondairement le développement de plusieurs fonctions exécutives : 1. La mémoire de travail et le sens du temps, 2. Le langage internalisé, 3. L'autorégulation des affects, de la motivation et de la vigilance, 4. La reconstitution (c'est-à-dire les processus par lesquels le comportement est placé sous le contrôle des représentations internes afin de diriger les actions vers un but donné). Les déficits exécutifs conduisent, dans un troisième niveau, aux diverses difficultés cognitives, langagières, scolaires ou sociales (Barkley, 1997). Cet auteur n'est bien sûr ni le seul, ni le premier, à reconnaître que l'impulsivité (ou ce qu'il nomme le déficit d'inhibition) est une composante essentielle de l'hyperactivité, mais il a le mérite d'intégrer de nombreuses données de recherches présentées jusqu'ici de façon éparse.

---

<sup>1</sup> Une lecture attentive des travaux sur l'agitation de l'enfant qui ont précédé ces perspectives contemporaines s'avère également riche en enseignements. Le lecteur intéressé pourra se référer à l'ouvrage de Quartier (2008).

### 2.1.2. *Le modèle de la dysfonction motivationnelle*

Sonuga-Barke (2003, 2005) propose, en complément de la théorie des fonctions exécutives, le modèle de la dysfonction motivationnelle. Plus précisément, il s'agit d'une perturbation dans le circuit de récompense, c'est-à-dire la partie du système nerveux (aire tegmentale ventrale et noyau accumbens) à l'origine des sensations de plaisir et de satisfaction. Dans ce modèle, l'hyperactivité signale la fragilité du lien entre le comportement du sujet et la récompense. Sagvolden, Aase, Zeiner, et Berger (1998) montrent par exemple que les enfants hyperactifs sont très sensibles au renforcement, mais que cette sensibilité est de courte durée. Par conséquent, lorsque le renforcement est temporellement éloigné de la réponse, il n'aura que relativement peu d'effet sur ces enfants. Cette hypothèse expliquerait pourquoi les enfants hyperactifs sont extrêmement sensibles aux délais et peinent à attendre ou à travailler trop longtemps avant d'atteindre un objectif valorisant. Lorsque l'enfant hyperactif ne peut échapper à une attente contraignante, il tend alors à s'agiter de façon à éviter l'expérience subjective de l'attente ou d'accélérer son sentiment subjectif de la passation du temps (Antrop, Buysse, Roeyers, & Van Oost, 2002). Dans ce modèle, la recherche de stimulation non temporelle va inévitablement distraire l'enfant de sa tâche, autrement dit provoquer l'inattention caractéristique chez ces enfants. Puisque les facteurs culturels et environnementaux semblent influencer le développement de la capacité de l'enfant à attendre (Godoy & Jacobson, 1999 ; Rotenberg & Mayer, 1990), il est probable que le facteur environnemental ne soit pas neutre. Ainsi, contrairement à l'hypothèse d'inhibition du comportement, cette seconde voie neuropsychologique pourrait davantage être influencée par la réaction de l'environnement qui favoriserait plus ou moins le développement d'une aversion pour les délais (Sonuga-Barke, 2003).

Plus récemment, Sonuga-Barke et ses collègues proposent qu'un déficit des processus temporels pourrait constituer une troisième voie neuropsychologique à l'origine des hyperactivités (Sonuga-Barke, Bitsakou, & Thompson, 2010). Cette « myopie temporelle », telle que mentionnée dans le modèle de Barkley (1997), a maintes fois été observée (Quartier, 2010).

### 2.1.3. *Le modèle cognitivo-énergétique*

Sergeant et ses collègues proposent un modèle cognitivo-énergétique des hyperactivités (Sergeant, Piek, & Oosterlaan, 2006 ; Sergeant, 2000). Ce modèle postule que les déficits d'inhibition observés chez les enfants hyperactifs dépendent de facteurs énergétiques puisque, dans certaines conditions, ces enfants parviennent à se concentrer ou à focaliser leur attention sur le stimulus pertinent. Parmi ces facteurs énergétiques, l'effort, c'est-à-dire l'énergie nécessaire à la résolution de tâches, est central. L'effort influence tout le processus de traitement de l'information, de l'état de vigilance nécessaire à l'encodage, à l'activation de l'état physiologique et tonique permettant d'organiser une réponse. Les facteurs énergétiques sont eux-mêmes influencés par des mécanismes de management (planification, contrôle et détection des erreurs), autrement dit par certaines fonctions exécutives. Le modèle de Sergeant articule deux des modèles présentés ci-dessus. Le déficit d'inhibition, non spécifique aux hyperactivités, dépendrait donc de facteurs énergétiques et motivationnels.

## 2.2. Modèles neurobiologiques

Grâce aux progrès technologiques de l'imagerie cérébrale, de nombreuses recherches sur la structure du cerveau, sur le fonctionnement des différentes aires cérébrales, ainsi que sur l'activité électrique cérébrale, ont mis en évidence des anomalies neurobiologiques chez les enfants hyperactifs (Spetie & Arnold, 2007). Il a par exemple été démontré que le volume du cortex préfrontal, du noyau caudé, du pallidum, du corps calleux et du cervelet étaient inférieurs

chez les enfants hyperactifs. L'imagerie fonctionnelle permet d'obtenir une mesure dynamique du métabolisme cérébral, que ce soit au repos ou lors de tâches cognitives spécifiques. La plupart des études ont mis en évidence une hypoperfusion des aires frontales et striatales, aires responsables du contrôle et de l'inhibition de la réponse. De plus, la fixation des transporteurs de la dopamine (DAT), observée dans le striatum des enfants hyperactifs, permet d'expliquer pourquoi l'administration de psychostimulant compense, pour quelques heures, un manque d'efficacité du système dopaminergique. Enfin, l'étude de l'activité électrique du cerveau des enfants hyperactifs tend à montrer une prédominance des ondes lentes (theta) sur les ondes plus rapides (alpha et beta), ces deux dernières indiquant la disponibilité des ressources mentales, plus précisément la capacité de coordination mentale et l'activation du traitement de l'information analytique et du jugement.

Les neurosciences actuelles permettent d'accroître notre connaissance de la neurophysiologie de certaines pathologies (Gonon, Guilé & Cohen, 2010). Toutefois, il convient de distinguer clairement, avec Guilé (2006), l'observation du fonctionnement neurobiologiques des causes ou de l'étiologie de ces troubles. La neurogenèse n'est en effet pas indépendante de l'expérience (Liu et al., 1997).

Notre but n'est pas ici de présenter dans le détail les résultats des recherches neurobiologiques, car nous nous intéressons davantage aux modèles ou constructions théoriques qui permettent d'expliquer ces découvertes. À cet égard, le concept d'endophénotype nous semble un des modèles neurobiologiques les plus intéressants.

### *2.2.1. Les endophénotypes*

Pour mémoire, le concept d'endophénotype réfère à un ensemble de marqueurs biologiques quantifiables d'origine héréditaire (Gottesman & Gould, 2003). Par définition l'endophénotype est associé à un trouble psychique, n'est pas dépendant de l'état manifeste d'une personne (le trouble peut être ou non actif) et il est observé, plus que de moyenne, chez les membres d'une famille où l'un des leurs est affecté par le trouble. Ce concept est utile car il offre un maillon conceptuel se situant entre les gènes et les symptômes cliniques, chaînon essentiel à la compréhension étiologique des différents troubles psychiques qui ne s'expliquent que rarement par une génétique de type Mendélienne. Castellanos et Tannock (2002) proposent un modèle intégrant le concept d'endophénotype. Constatant un manque d'étayage neurobiologique dans les sous-types d'hyperactivité présentés dans le DSM-IV-TR, ces auteurs proposent, trois principaux "candidats" endophénotypes dans la compréhension biologique des hyperactivités de l'enfant. Le premier réfère à un estompage rapide de la valence de récompense, autrement dit la présence excessive de transporteurs de la dopamine dans la synapse raccourcit le temps d'efficacité de ce neurotransmetteur. Au niveau comportemental, cela se traduit par une aversion, déjà relevée dans le modèle de Sonuga-Barke (2005), pour les délais et l'attente. Les facteurs étiologiques restent à découvrir. Toutefois, le gène responsable du transport de la dopamine (DAT1) pourrait être impliqué, de même que l'environnement et l'interaction gène-environnement. Ces deux auteurs proposent un deuxième endophénotype relatif aux processus temporels. Cet endophénotype explique, au niveau comportemental, la grande variabilité temporelle dans les tâches de réaction motrice, ainsi que les déficits dans l'estimation et la production de séquences temporelles (Quartier, 2008, 2010; Toplak & Tannock, 2005). Ces déficits temporels pourraient être expliqués par le polymorphisme du gène Val/MET catechol-O-méthyltransferase (COMT) et du DAT1, dont l'influence, en interaction avec d'autres gènes et facteurs environnementaux, se situerait dans l'activité enzymatique du cortex préfrontal et dans l'activité du cervelet. Enfin, le troisième endophénotype correspond aux déficits de mémoire de travail, c'est-à-dire la capacité à retenir temporairement une information pertinente à la résolution d'une tâche cognitive complexe. Ce déficit serait à l'origine des difficultés exécutives et d'attention. Des lésions

striatales, une altération de l'activité enzymatique COMT, ainsi qu'une activité électrique theta excessive, constitueraient le point central de cet endophénotype, dont le soubassement génétique reposerait également sur le polymorphisme des gènes Val-MET et DAT1, ainsi que de leur interaction avec d'autres gènes et des facteurs environnementaux.

Le modèle des endophénotypes proposé par Castellanos et Tannock (2002) n'en demeure pas moins, à ce jour, un modèle ouvert à la discussion, car de nombreuses inconnues résident dans la définition stricte de chaque endophénotype. Les aires cérébrales, ainsi que les gènes (ou davantage leurs interactions), impliqués ne sont pas encore clairement identifiés. La poursuite des études sur la génétique familiale (Nigg, Blaskey, Stawicki & Sachek, 2004 ; Slaats-Willemse, Swaab-Barneveld, de Sonnevile, & Buitelaar, 2007), ainsi que sur la validité des mesures (Kuntsi, Andreou, Ma, Börger, & van der Meere, 2005) permettront, à l'avenir, d'améliorer nos connaissances des facteurs étiologiques à la base des hyperactivités de l'enfant.

### 2.3. Modèles psychodynamiques

La transition entre les modèles neurobiologiques et les modèles psychodynamiques pourrait s'avérer abrupte. Pourtant, ces modèles ne sont peut-être pas si antagonistes qu'il n'y paraît au premier abord (Ansermet & Magistretti, 2004). Excitation comportementale, biologique et intrapsychique, constituent probablement différentes facettes d'un même phénomène (Tassin, 2001). Les modèles psychodynamiques ont ceci en commun qu'ils considèrent l'hyperactivité (souvent nommée "instabilité psychomotrice") comme l'expression d'une logique affective inconsciente (Fournier, 2003) liée à l'économie psychique de l'enfant et des personnes de son entourage. Ce postulat confère par conséquent à ces modèles une nature hypothétique dont il convient de rester bien évidemment conscient.

Dans cette optique psychodynamique, l'hyperactivité se verra successivement envisagée comme un déficit dans le holding maternel, un mécanisme défensif autour de la position dépressive, une défaillance des capacités de mentalisation ou de symbolisation, une atteinte des assises de l'auto-érotisme, ou une difficulté d'accès à la position virile. Ces hypothèses ne s'excluent pas, elles se chevauchent et s'interpénètrent.

#### 2.3.1. Un déficit dans le holding primaire

Winnicott (1969) explique l'origine de l'agitation et de l'inaptitude à se concentrer par un « holding » insuffisant. Le « holding » renvoie à la façon dont la mère et le père portent et maintiennent, physiquement et psychologiquement, leur nourrisson dans un état de dépendance absolue. Par cette fonction, les parents assurent au nouveau-né un sentiment de sécurité fondamentale et de cohésion profitant à l'établissement d'un self unitaire, vécu comme continuité de l'existence. Golse (2001) rappelle que le holding n'est pas que gestuel, les parents protégeant leur enfant d'un trop-plein de stimuli sensitifs et sensoriels et le contenant psychiquement par le moyen de la voix, du regard et même de la pensée. Cette hypothèse pourrait être liée à *la manière dont les enfants instables lâchent leurs pensées ou les objets, comme s'ils n'avaient pas pu intérioriser la fonction porteuse, maintenant, des soins maternels (...). Elle permet aussi de comprendre pourquoi on retrouve chez certains enfants hyperkinétiques un besoin important d'être porté par la psychomotricienne en thérapie psychomotrice* (Berger, 1999, p. 88).

#### 2.3.2. Un mécanisme défensif autour de la position dépressive

La continuité des soins primaires, ainsi que la maturation de l'enfant, permettent l'unification progressive de ce que les psychanalystes nomment les objets partiels dans un objet total, initiant l'élaboration de la position dépressive. Décrite par Klein (1934/2004), cette étape du

développement se met en place lorsque l'enfant (entre 4 et 6 mois) devient capable d'appréhender sa mère comme un objet total et non plus clivé. L'angoisse dite dépressive porte alors sur le danger fantasmatique de détruire et de perdre l'objet primaire du fait des pulsions agressives à son égard. Une première forme de culpabilité prend sa source dans cette ambivalence du jeune enfant envers l'objet (Nashat, 2006). Ces angoisses sont normalement dépassées grâce à la tolérance de l'objet primaire face aux pulsions agressives de l'enfant et grâce au développement des capacités de réparation fantasmatique de l'objet (Hinshelwood, 1989).

Des psychanalystes se sont inspirés de ces théories de la relation d'objet pour développer l'hypothèse selon laquelle l'hyperactivité pourrait être l'expression d'une défense contre une angoisse dépressive intense (Welniarz, 1999). Non pas que ces enfants expriment verbalement une souffrance dépressive, mais plutôt qu'ils fuient les affects dépressifs en recourant à des défenses maniaques s'exprimant notamment au travers de la motricité excessive. Diatkine (1995) décrit les aspects maniaques de l'attitude et du jeu de l'enfant agité. Malarrive et Bourgeois (1976) constatent également que nombre d'enfants hyperkinétiques présentent des comportements régressifs à tonalité dépressive avant l'acquisition de la marche (retrait, succion des doigts, intérêt exclusif pour le biberon, etc.). Sans toutefois constater de pathologie parentale bruyante, Malarrive et Bourgeois notent néanmoins que les mères de ces enfants ont des attitudes ambivalentes, marquées par des défenses phobiques ou phobo-obsessionnelles et un maniement irrégulier de l'agressivité, entravant la capacité de la mère à tolérer les régressions de l'enfant. L'acquisition de la marche réveille un sentiment profond d'abandon chez l'enfant puisque la mère n'est que peu utilisée comme repère sécurisant. L'agitation semble se développer à ce moment-là et masque du même coup la sensibilité dépressive. Malarrive et Bourgeois se réfèrent au tableau clinique de « dysharmonie d'évolution » de Lang pour expliquer l'organisation pathologique précoce de la personnalité de l'enfant instable, les dysharmonies entre le langage et les capacités cognitives non langagières, ainsi que la faible maturation affective.

L'expérience clinique et les épreuves projectives semblent confirmer, non pas des sentiments de tristesse explicite, ni un fonctionnement maniaque du même ordre que dans la psychose chez l'adulte, mais une forte tendance à l'angoisse de perte de l'objet (Flavigny, 2001 ; Lepage, 1981 ; Mazet, Basou, & Simonnot, 1996). Il est probable, comme le soutiennent Bellion (2001) et Berger (1999), que l'origine de ces éléments dépressifs se situe dans des événements précoces de séparation ou simplement vécus comme tels.

### 2.3.3. Une défaillance des capacités de mentalisation ou de symbolisation

La capacité à se séparer dépend probablement de la capacité à se représenter l'objet absent. Or, de nombreux travaux relèvent, chez les enfants hyperactifs, une défaillance des processus de symbolisation. Comme le rappelle Berger : *l'unité de l'instabilité "entité" réside dans le fait qu'il s'agit d'un comportement qui concerne spécifiquement ce qui n'a pas pu se structurer psychiquement chez un sujet* (Berger, 1999, p. 138). Plus précisément, Roman (2003) inscrit l'hyperactivité dans le champ des pathologies marquées par les « catastrophes de symbolisation » (Roman, 1997), c'est-à-dire par des ratés dans les opérations de liaisons représentatives. Ces « catastrophes de symbolisation » se manifestent au Rorschach par des configurations de réponses qui s'établissent dans l'ordre de la perception immédiate, des phénomènes d'inhibition ou de sidération affectant le discours, des îlots de déni (réponses qui provoquent une rupture ou un trou dans le continuum projectif) et des réponses marquées par l'effraction des fonctions contenantantes et pare-excitatrices lorsque la relation duelle est sollicitée. Une recherche précédente (Quartier, 2003) sur les enfants agités non consultants a mis en évidence, lors de la passation du CAT, un lien entre les processus de symbolisation et l'agitation de l'enfant. Les protocoles des enfants les plus agités montrent en effet une restriction des scènes secondarisées où des

personnages se rencontrent et interagissent, une utilisation plus fréquente de la réalité externe, ainsi qu'un recours massif à l'évitement de la conflictualité psychique.

Confirmant les observations de Winnicott (1969) sur la difficulté des instables à éprouver des satisfactions dans le jeu, Gauthier (2003) remarque l'absence de véritable symbolisation dans les activités ludiques : *Ces enfants ne jouent pas véritablement ; ils semblent toujours occupés à manipuler des objets, tenter d'en repérer les contours sans pour autant pouvoir les utiliser et encore moins les transformer. Les objets sont, en effet, toujours considérés pour ce qu'ils sont et non pour ce qu'ils pourraient représenter ou devenir ainsi que cela se produit lorsqu'un enfant a une véritable activité ludique* (Gauthier, 2003, p. 29). Ces observations cliniques ont une portée essentielle dans la discussion sur la prise en charge des enfants hyperactifs. Les approches thérapeutiques par le jeu (dessin, marionnette, sable, psychodrame) semblent ainsi constituer une indication complémentaire aux approches basées sur la remédiation cognitive.

#### 2.3.4. Une atteinte des assises de l'auto-érotisme

Ménéchal (2001) s'intéresse à la dimension intersubjective de l'hyperactivité. Dans cette perspective, l'enfant « agit » son environnement afin de le rendre plus cohérent pour lui. Le monde se réduit à n'être plus que la scène des actes de l'enfant, excluant du même coup toute possibilité de relations symbolisées. Ainsi, l'enfant délègue à son environnement le contrôle de ses excès, mais aussi, et cela constitue un apport original, le maintien de la stabilité des processus attentionnels. Le parent devient vite captif de ce mode relationnel car son attention est constamment maintenue en éveil. Un cercle vicieux est rapidement installé puisque le contrôle attentionnel du parent alimente le vécu intrusif et menaçant ressenti par l'enfant.

Ménéchal situe l'origine de l'hyperactivité et de ses aléas relationnels dans un déficit auto-érotique. L'enfant réquisitionne donc le corps de l'autre, à défaut du sien, pour apaiser la tension à laquelle il est soumis. Ceci expliquerait pourquoi un contact physique rapproché peut instantanément calmer certains enfants agités. L'enfant hyperactif, aux ressources libidinales limitées, peine à dépasser l'excitation pour accéder à un monde de désir en relation à des objets (la « spirale déficitaire du désir »), provoquant ainsi une tension interne. Non médiatisées par la capacité à rêver, ces excitations sont donc déplacées sur l'entourage, préservant l'enfant d'affects internes indésirables. Cette libido aux allures archaïques (car privée de véritables liens) constitue un danger d'évolution vers une organisation perverse de la personnalité (Ménéchal & Gilloots, 1999, 2001).

#### 2.3.5. Une difficulté d'accès à la position virile

Flavigny (2001) propose une hypothèse du même ordre en définissant l'instabilité psychomotrice comme le fait d'une excitation du corps ne trouvant pas sa dérivation normale dans l'auto-érotisme propre au développement sexuel de l'enfant. Cette dérivation impossible trouve sa source dans un contexte familial et relationnel particulier. Flavigny étudie une vingtaine de familles ayant consulté pour une instabilité sévère chez leur enfant. Par des entretiens semi-directifs, il met en évidence, du côté maternel, une proximité des fantasmes de mort à l'égard d'un enfant mâle. La proximité de ces fantasmes angoissants et menaçants conduit souvent à une attitude inverse de surprotection, attitude pouvant alors être interprétée comme une véritable sollicitation incestueuse. Du côté paternel, Flavigny relève l'évitement de la relation père/fils, évitement renforcé par le « barrage » de la mère qui supporte difficilement l'intrusion du père dans sa propre relation avec son enfant. Compte tenu des sollicitations incestueuses de la mère et de l'effacement du père, le désir œdipien du garçon, extrêmement angoissant du fait de la proximité de sa réalisation, est ainsi plus excitant que structurant. Flavigny envisage

l'hyperactivité comme le symptôme d'une difficulté d'accès à la position virile, expliquant ainsi la forte prévalence des garçons.

## 2.4. Modèles du tempérament et de la personnalité

Après avoir exploré plusieurs hypothèses psychodynamiques, il nous semble essentiel de mentionner les travaux sur le tempérament pour rappeler, si besoin est, que les enfants ne sont pas uniquement influencés ou déterminés par leur environnement. Les enfants possèdent des caractéristiques propres, ceci dès la naissance.

### 2.4.1. Le tempérament

Selon Allport (1961), le tempérament réfère aux phénomènes caractéristiques de la nature émotionnelle d'un individu, y compris sa sensibilité à la stimulation émotionnelle, l'intensité et la vitesse de sa réponse habituelle, la qualité de son humeur dominante et toutes les particularités des fluctuations et de l'intensité de son humeur. Les différentes dimensions du tempérament dépendent en partie de l'âge des enfants et des instruments d'observation servant à les identifier. En se basant notamment sur les modèles de Buss et Plomin (1975), Thomas et Chess (1977), et Derryberry et Rothbart (1997), Mervielde, De Clercq, De Fruyt, et Van Leeuwen (2005) résument par exemple à quatre les dimensions fondamentales et indépendantes du tempérament : les Émotions Négatives, l'Extraversion, le Niveau d'Activité et la Persistance.

Assez logiquement, McIntosh et Cole-Love (1996) ont montré que les enfants portant un diagnostic TDAH avaient des scores élevés aux dimensions « Niveau d'Activité » et « Distractibilité » et de faibles scores à la dimension « Persistance » du *Temperament Assessment Battery for Children* (TABC). Martel et Nigg (2006) mettent également en évidence des liens entre les symptômes comportementaux, évalués au moyen du *DISC-IV Interview*, et certains traits de tempérament, évalués à l'aide du *California Child Q-Sort* et du *Early Adolescent Temperament Questionnaire*. Martel et Nigg (2006) se réfèrent au modèle du tempérament de l'enfant d'Eisenberg et Morris (2002) distinguant deux types de contrôle : le contrôle de la réactivité (*Reactive Control*) et le contrôle de l'effort (*Effortful Control*). Le contrôle de la réactivité fait référence à une modulation automatique des émotions et des comportements. Le contrôle de l'effort renvoie par contre à une modulation délibérée des affects et des comportements. Les résultats de Martel et Nigg montrent que l'hyperactivité et l'impulsivité corrélaient avec un faible contrôle de la réactivité et que les difficultés d'attention corrélaient, quant à elles, avec un faible contrôle des efforts. Ces résultats tendent à confirmer l'hypothèse des deux pistes étiologiques des hyperactivités de l'enfant proposées Sonuga-Barke (2005). La première s'inscrit dans l'hypothèse d'un déficit d'inhibition du comportement et la seconde signale l'incidence des aspects motivationnels. Enfin, Martel et Nigg observent également que les troubles oppositionnels ou la défiance semblent particulièrement liés au trait de tempérament « Émotions Négatives ».

Ces recherches transversales ne permettent toutefois pas de prédire l'agitation pathologique à partir des caractéristiques précoces observées dans la petite enfance. Plusieurs équipes de chercheurs ont conduit des études longitudinales pour tenter d'évaluer l'influence du tempérament sur l'apparition d'un trouble externalisé. Caspi, Henry, McGee, Moffitt, et Silva (1995) ont par exemple observé que la labilité émotionnelle, l'agitation, la faible persistance de l'attention et les émotions négatives entre trois et cinq ans expliquent entre 4 et 12 % de l'apparition d'un TDAH entre 9 et 11 ans. Bussing et ses collègues (2003) rapportent également que les enfants hyperactifs d'environ 10 ans présentaient à 5-6 ans des scores élevés à "Niveau d'Activité" et des scores faibles à "Task Orientation" (c'est-à-dire la persistance). De plus, Leve, Kim, et Pears (2005) montrent que la dimension "Impulsivité" du *Children's Behavior*

*Questionnaire* mesurée sur un groupe d'enfants âgés de 5 ans prédit de façon significative la présence de troubles externalisés à 17 ans. Le tempérament de l'enfant semble donc constituer un facteur non négligeable dans l'apparition d'une hyperactivité.

En résumé, les caractéristiques du tempérament de l'enfant sont autant de prédispositions à l'apparition d'un trouble externalisé. Un enfant présentant une forte activité (bouger, gigoter, babiller) ou impulsivité aura davantage tendance à développer une hyperactivité/impulsivité. Une faible persistance (par exemple vouloir constamment changer d'activité ou de jouet) signe une fragilité quant à l'apparition d'un futur trouble de l'attention. Un niveau élevé d'émotions négatives (pleurs, cris) semble lié à l'apparition de troubles oppositionnels ou de défiance (Nigg, Goldsmith, & Sachek, 2004) et peut également favoriser le développement d'un trouble de l'attention.

Le tempérament n'explique toutefois qu'une faible part de la variance des facteurs de risques d'une hyperactivité, car son influence est modulée par la qualité de l'environnement (Bates, Pettit, Dodge & Ridge, 1998). Une recherche longitudinale de Rubin, Burgess, Dwyer, et Hastings (2003) met en évidence l'effet catalyseur de la qualité de l'entourage parental. Les enfants qui se montrent agressifs et peinent à réguler leurs émotions et leurs comportements lorsqu'ils sont âgés de deux ans présenteront davantage d'agressivité et de troubles externalisés à quatre ans si le style parental est hostile, intrusif et punitif. L'étude longitudinale d'Eisenberg, Zhou, Spinrad, Valiente, Fabes, et Liew (2005) explore cette chaîne d'influence et montre que la chaleur et l'attitude positive des parents prédit deux ans plus tard la capacité de l'enfant à contrôler l'effort (*effortful control*) et que cette dernière prédit deux ans plus tard les problèmes externalisés. Eisenberg et al. (2005) en concluent que le trait de tempérament « Contrôle de l'effort » médiatise le lien entre la qualité de l'environnement familial et l'apparition de difficultés de comportement.

#### 2.4.2. *La personnalité*

Les différences individuelles décrites lors de la petite enfance en termes de traits de tempérament sont, avec l'âge, évoquées en termes de traits de personnalité. Caspi et Shiner (2006) décrivent comment les traits de tempérament façonnent, en interaction avec l'environnement, le développement des traits de personnalité. Plusieurs équipes de recherche ont étudié les liens entre ces traits de personnalité et les troubles externalisés. De façon générale, plus le profil de personnalité est équilibré, moins les troubles externalisés sont présents (Cukrowicz, Taylor, Schatschneider, & Iacono, 2006).

Toutefois, comme pour le tempérament, la qualité de l'environnement familial influence le lien entre le profil de personnalité et l'expression comportementale. L'étude longitudinale menée par Van Leeuwen, Mervielde, Braet et Bosmans (2004) montre, sur une population d'enfants âgés entre 7 et 15 ans, que l'apparition de troubles externalisés (agressivité, hyperactivité, délinquance) dépend de l'interaction entre les traits de personnalité et la qualité de l'environnement. Un faible niveau de « Bienveillance » (faible obéissance et altruisme, ou alors forte irritabilité et dominance), ainsi qu'un niveau de « Conscience » peu élevé (ordre, concentration, persévérance, motivation/engagement), ne semblent être liés à l'apparition de troubles externalisés que lorsque les parents ont une attitude rejetante et peu chaleureuse accompagnée d'une incapacité à poser un cadre adéquat à leur enfant. Inversement, les enfants bienveillants et consciencieux ne présentent pas de trouble externalisé même si leurs parents ont des attitudes inadéquates. Cette recherche tend donc à montrer que la personnalité particulière des enfants agités et agressifs est un facteur de vulnérabilité supplémentaire face aux aléas de l'environnement.

### 3. Conclusion

L'exposé des différentes hypothèses théorico-cliniques souligne la diversité et parfois l'antagonisme des points de vue quant à la compréhension de l'agitation pathologique de l'enfant. La comorbidité, très importante dans les divers troubles du comportement, favorise les prises de position antagonistes et la diversité des définitions et des concepts. Il n'est dès lors pas étonnant de constater une dilution des savoirs, dans lesquels les parents des enfants hyperactifs s'égareront trop souvent. Perdus, ils se réfèrent parfois au psychologue pour mieux comprendre un diagnostic. Nombre d'hypothèses évoquées ci-dessus n'ont pas été empiriquement validées et aucune d'entre-elles, même parmi les plus scientifiquement fondées, n'apporte de réponse définitive. À notre sens, il convient de ne pas entrer dans une guerre d'école stérile et peu productive pour l'enfant et sa famille. Trop souvent, ceux-ci se voient proposer une compréhension linéaire du trouble, verrouillant ainsi tout questionnement circulaire et fécond.

Nous pensons que la diversité des modèles constitue une richesse. Leur complémentarité stimule la compréhension de ces troubles ainsi que l'efficacité des interventions. Afin d'amorcer ce débat, nous identifions plusieurs pistes à poursuivre.

Les travaux de Gottlieb (1992) sur l'épigenèse probabiliste inspireront notre réflexion. Selon cet auteur, le développement du fœtus, puis de l'enfant, est le fruit des interactions multiples entre l'activité génétique, l'activité neuronale, le comportement de l'enfant et les caractéristiques de l'environnement. L'influence entre le milieu et l'héritage génétique y est par exemple considérée comme bi-directionnelle. Toutefois, cette théorie stipule que l'activité des gènes n'est modifiable par les facteurs environnementaux que dans une limite fixée par le programme génétique lui-même. Partant de ce principe, il convient de reconnaître, en premier lieu, les caractéristiques génétiques des enfants hyperactifs (Faraone, Perlis, Doyle, Smoller, Goralnick, et Holmgren, 2005). Le modèle des endophénotypes met en évidence, non pas un déterminisme génétique, mais un terrain de prédilection favorable à l'émergence de ces troubles. L'activité génétique et les développements neuronaux intra-utérins sont en effet influencés par divers facteurs environnementaux, par exemple l'exposition du fœtus au tabagisme maternelle (Neuman, Lobos, Reich, Henderson, Sun, & Todd, 2007). En résumant l'apport des modèles neurobiologiques, nous supposons que les hyperactifs présentent, en proportions variées suivant les enfants, un système de récompense plus fragile, des processus de réponses moins réguliers (impulsivité ou absence de réponse) ou encore une mémoire de travail moins efficiente. Compte tenu de ces prédispositions biologiques, il n'est dès lors pas étonnant que ces enfants présentent un tempérament précoce relativement difficile, caractérisé par une importante activité motrice, une faible persistance de l'attention sur une même activité ou un même objet, ainsi que par un niveau élevé d'émotions négatives (pleurs, cris). Ce tempérament constitue un défi pour les parents et la mère en particulier. C'est sans doute pourquoi certaines interventions psycho-éducatives spécialement destinées aux parents d'enfants hyperactifs (Webster-Stratton, 2006) permettent des améliorations significatives (Fonagy, Target, Cortell, Phillips, & Kurtz, 2005). Il nous semble donc essentiel, si besoin est, d'offrir une aide ponctuelle aux mères confrontées à des bébés au tempérament difficile. Les travaux psychodynamiques soulignent également l'importance particulière de la présence et du soutien des pères (Flavigny, 2001 ; Ménéchal, 2001). Lifford, Harold et Thapar (2008) montrent d'ailleurs, dans une recherche longitudinale, l'influence significative de l'attitude paternelle sur les symptômes d'hyperactivité de l'enfant. Soutenir la fonction paternelle, plus précisément aider le père à poser un cadre solide mais chaleureux et à soutenir les mères dans leur travail difficile, pourrait s'avérer un levier extrêmement utile dans une démarche thérapeutique avec les enfants hyperactifs.

Au gré du développement et des effets d'interactions entre les divers facteurs de risque, les enfants hyperactifs présentent plusieurs types de profils neuropsychologiques. Trois pistes

majeures semblent se dessiner. La première implique une sous-activation du système d'inhibition comportemental (BIS) ou, dans une perspective proche, un déficit d'inhibition du comportement. L'articulation entre une inhibition défaillante et les difficultés exécutives est complexe et encore sujette à débat. Une deuxième hypothèse implique une dysfonction motivationnelle, éclairant la difficulté des enfants hyperactifs à supporter l'attente, les délais et plus généralement la frustration. La troisième proposition intègre les deux pistes précédentes en soulignant l'influence des facteurs énergétiques sur la capacité à se contrôler et à organiser une réponse pertinente en vue de la réalisation d'une tâche.

Sonuga-Barke (2005) relève les limites de ces modèles neuropsychologiques lorsqu'ils sont envisagés dans un paradigme causal. Ces modèles deviennent par contre particulièrement heuristiques lorsqu'ils sont considérés comme différents chemins neurodéveloppementaux qui se sont façonnés au gré de l'expérience de l'enfant. D'un point de vue thérapeutique, ces modèles sont utiles pour développer des méthodes pédagogiques adaptées à chaque enfant particulier, s'appuyant sur des stratégies de compensation, ainsi que pour élaborer des programmes de remédiation cognitive, dont l'objectif est de mobiliser et d'entraîner le domaine déficitaire. Plusieurs recherches récentes montrent d'ailleurs que les circuits neuronaux sont modifiés grâce à ces remédiations cognitives (Posner, DiGirolamo & Fernandez-Duque, 1997 ; Stevenson, Whitmont, Bornholt, Livesey, & Stevenson, 2002).

Les difficultés neuropsychologiques ne devraient pas, à notre avis, éclipser les fragilités psychologiques des enfants hyperactifs. L'agitation excessive est parfois associée à une importante angoisse de perte de l'objet, soulignant la fragilité dépressive de ces enfants et la nécessité de leur offrir un étayage « suffisamment bon ». Certes, les remédiations cognitives permettent, dans certains cas, de stimuler l'estime de soi des enfants et adolescents. Toutefois, une psychothérapie s'avère parfois nécessaire pour relancer le processus de mentalisation. Favoriser la symbolisation, que ce soit dans l'échange verbal, dans le dessin, les arts ou le psychodrame, est à notre avis favorable au développement de certaines fonctions exécutives telles que la planification (par exemple dans le jeu) ou le langage internalisé (Barkley, 1997). De plus, l'expérience relationnelle, émotionnelle et motrice, telle qu'expérimentée dans la thérapie par le jeu ou le psychodrame, pourrait contribuer à l'encodage de nouveaux circuits neuronaux qui pourront ainsi être activés (Guilé, 2006) et généralisés à des situations quotidiennes.

Enfin, les travaux sur les déficits auto-érotiques (Ménéchal, 2001) des enfants hyperactifs soulignent la dimension corporelle de ces troubles, dimension trop souvent négligée. Or, la psychomotricité (Bénavidès, 1996 ; Le Nestour & Tarnopolsky, 2001) ou la relaxation thérapeutique (Bergès-Bounes et al., 2008) constituent des traitements de choix pour les enfants et adolescents hyperactifs, offrant parfois une alternative à la prescription de psychostimulants.

L'évocation des divers modèles théoriques rappelle que toute réflexion étiologique, et donc préventive, est complexe et multifactorielle. L'étude multivariée de Deater-Deckard, Dodge, Bates et Petit (1998) montre par exemple que les facteurs liés à l'enfant expliquent 19 % de la variance des comportements externalisés, les facteurs liés à la relation aux pairs expliquent 13 %, les facteurs parentaux 6 % et les facteurs socio-culturels 4 %. L'effet des interactions entre ces facteurs vient encore complexifier la compréhension de l'émergence des divers troubles du comportement. De plus, la comorbidité constitue la règle plus que l'exception. Il est probable que plusieurs chemins neurodéveloppementaux et environnementaux mènent sans doute à des configurations cliniques proches (Nigg et al., 2005), mais pas toujours similaires.

La recherche mérite donc de se poursuivre dans ce champ clinique passionnant, notamment grâce aux études longitudinales multivariées qui intègrent et mettent simultanément à l'épreuve différentes propositions théoriques. L'opérationnalisation des hypothèses demeure un défi de

taille, notamment lorsqu'il s'agit d'explorer les pistes psychodynamiques. Toutefois, les méthodologies qualitatives, par l'analyse du discours, ou les épreuves projectives, demeurent des outils riches et forts utiles, pour autant qu'elles reposent sur une méthodologie solide. Si les études sur les variables restent nécessaires, il convient de développer les recherches centrées sur les individus afin de préciser ou d'affiner la description de différents types de profil d'enfants excessivement agités. Entre l'enfant dans sa singularité propre et les vastes catégories proposées par le DSM actuel, il persiste, de notre point de vue, un fossé sans doute trop important pour que ces classifications nosographiques soient véritablement utiles aux cliniciens (Barkley, 2010). Malgré la polyphonie des concepts et des théories, la prise en compte de l'ensemble des travaux permettra d'esquisser de façon plus précise la description de plusieurs types de fonctionnement d'enfants hyperactifs.

En attendant des modèles plus appropriés, les psychologues cliniciens continueront d'assumer un rôle essentiel dans la communication autour de l'enfant et de son agitation. Si ces quelques pages peuvent aider ceux-ci à travailler avec les familles sur les différentes représentations de l'agitation de l'enfant renvoyées par l'école ou les divers professionnels du champ de la santé mentale, l'objectif de cette revue de la littérature aura alors été atteint.

## Références

- Allport, G. W. (1961). *Pattern and Growth in Personality*. New York: Holt, Rinehart and Winston.
- Ansermet, F., & Magistretti, P. (2004). *A Chacun son Cerveau, Plasticité Neuronale et Inconscient*. Paris: Odile Jacob.
- Antrop, I., Buysse, A., Roeyers, H., & Van Oost, P. (2002). Stimulation seeking and hyperactive behavior in children with ADHD: a re-analysis. *Perceptual and Motor Skills*, 95, 71-90.
- Barkley, R. A. (2010). Against the status quo: Revising the diagnostic criteria for ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(3), 205-207.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Bates, J. E., Pettit, G. S., Dodge, K. A., & Ridge, B. (1998). Interaction of temperamental resistance to control and restrictive parenting in the development of externalizing behavior. *Developmental Psychology*, 34, 982-995.
- Bateson, G. (1972). *Steps to an Ecology of Mind: Collected Essays in Anthropology, Psychiatry, Evolution, and Epistemology*. University Of Chicago Press.
- Bellion, M. (2001). Éléments dépressifs dans l'hyperactivité: abord thérapeutique. In: J. Ménéchal (Ed.), *L'Hyperactivité Infantile, Débats et Enjeux* (pp. 193-202). Paris: Dunod.
- Bénavidès, T. (1996). Sémiologie psychomotrice de l'instabilité. *Evolutions Psychomotrices*, 8, 7-12.
- Berger, M. (1999). *L'enfant Instable, Approche Clinique et Thérapeutique*. Paris: Dunod.
- Bergès-Bounes, M., Bonnet, C., Ginoux, G., Pecarelo, A.-M., & Sironneau-Bernardeau, C. (2008). *La relaxation thérapeutique chez l'enfant : corps, langage, sujet*. Paris: Masson.
- Buss, A. H., & Plomin, R. (1975). *A temperament Theory of Personality Development*. New York: Wiley Interscience.
- Bussing, R., Gary, F. A., Mason, D. M., Leon, C. E., Sinha, K., & Wilson Garvan, C. (2003). Child temperament, ADHD, and caregiver strain: exploring relationships in an epidemiological sample. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 184-192.
- Caspi, A., Henry, B., McGee, R. O., Moffitt, T. E., & Silva, P. A. (1995). Temperamental origins of child and adolescent behavior problems: from age three to age fifteen. *Child Development*, 66, 55-68.
- Caspi, A., Shiner, & R. L. (2006). Personality development. In: N. Eisenberg, (Ed.), *Handbook of Child Psychology* (Vol. 3, pp. 300-365). N.J.: Wiley, Hobokon.
- Castellanos, F. X., & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nature Reviews Neurosciences*, 3, 617-628.
- Cukrowicz, K. C., Taylor, J., Schatschneider, C., & Iacono, W. G. (2006). Personality differences in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder, conduct disorder, and controls. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 151-159.
- Deater-Deckard, K., Dodge, K. A., & Bates, J. E. (1998). Multiple risk factors in the development of externalizing behavior problems: group and individual differences. *Development and Psychopathology*, 10, 469-493.
- Derryberry, D., & Rothbart, M. K. (1997). Reactive and effortful processes in the organization of temperament. *Development and Psychopathology*, 9, 633-652.
- Diatkine, R. (1995). Les psychoses infantiles, en dehors de l'autisme infantile précoce. In: M., Soulé, S., Lebovici, & R., Diatkine (Eds.), *Nouveau Traité de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent* (pp. 1297-1313). Paris: PUF.
- Eisenberg, N., & Morris, A. S. (2002). Children's emotion-related regulation. In: R., Kail (Ed.), *Advances in Child Development and Behavior* (Vol. 30, pp. 190-229). Amsterdam: Academic Press.

- Eisenberg, N., Zhou, Q., Spinrad, T. L., Valiente, C., Fabes, R. A., & Liew, J. (2005). Relations among positive parenting, children's effortful control, and externalizing problems: a three-wave longitudinal study. *Child Development, 76*, 1055-1071.
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry, 57*, 1313-1323.
- Flavigny, C. (2001). Psychodynamique de l'instabilité infantile. In: J. Ménéchal (Ed.), *L'hyperactivité Infantile* (pp. 81-104), Paris : Dunod.
- Fonagy, P., Target, M., Cottrell, D., Phillips, J., & Kurtz, Z. (2005). *What Works for Whom? A Critical Review of Treatments for Children and Adolescents*. London: Guildford Press.
- Fourneret, P. (2003). À propos de l'enfant instable: aperçu historique et point de vue épistémologique. *Le CarnetPSY, 78*, 13.
- Gauthier, J.M. (2003). Pour une conception psychosomatique de l'instabilité chez l'enfant. *Le CarnetPSY, 78*, 28-30.
- Godoy, R., & Jacobson, M. (1999). Covariates of private time preference: a pilot study among the Tsimane' Indians of the Bolivian forest. *Evolution and Human Behavior, 20*, 249-256.
- Golse, B. (2001). L'enfant excitable. Système pare-excitation, système pare-incitation. *Enfances & Psy, 14*, 49-56.
- Gomez, R., & Corr, P. J. (2010). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder symptoms: Associations with Gray's and Tellegen's models of personality. *Personality and Individual Differences, 49*, 902-906.
- Gonon, F., Guilé, J.-M., 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.
- Gottesman, I. I., & Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *American Journal of Psychiatry, 160*, 636-645.
- Gottlieb, G. (1992). *Individual Development and Evolution*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J.A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An Enquiry into the Functions of the Septohippocampal System*. Oxford: Oxford University Press.
- Guilé, J.-M. (2006). Apports de la neurobiologie en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. *Annales Médico Psychologiques, 164*, 547-556.
- Hinshelwood, R. D. (1989). *A Dictionary of Kleinian Thought*. London: Free Association Books.
- Iaboni, F., Douglas, V. I., & Baker, A. G. (1995). Effects of reward and response cost on inhibition in ADHD children. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 232-240.
- Klein, M. (1934/2004). Contribution à l'étude de la psychogenèse des états maniaco-dépressifs. In: M. Klein, *Deuil et Dépression*. Paris: Petite Bibliothèque Payot.
- Kuntsi, J., Andreou, P., Ma, J., Börger, N. A., & van der Meere, J. J. (2005). Testing assumptions for endophenotype studies in ADHD: Reliability and validity of tasks in a general population sample. *BMC Psychiatry, 5*: 40.
- Le Nestour, A., & Tarnopolsky, D. (2001). Léopold, le bébé zébulon. *Enfances & psy, 14*, 35-48.
- Lepage, D., 1981. L'enfant hyperkinétique. Personnalité et éléments du contexte familial. *Feuillet Psychiatrique, 14*, 319-332.
- Leve, L. D., Kim, H. K., & Pears, K. C. (2005). Childhood temperament and family environment as predictors of internalizing and externalizing trajectories from ages 5 to 17. *Journal of Abnormal Child Psychology, 33*, 505-520.
- Lifford, K. J., Harold, G. T., & Thapar, A. (2008). Parent-child relationships and ADHD symptoms: A longitudinal analysis. *Journal of Abnormal Child Psychology, 36*, 285-296.
- Liu, D., Diorio, J., Tannenbaum, B., Caldji, C., Francis, D., Freedman, A., Sharma, S., Pearson, D., Plotsky, P. M., & Meaney, M. J. (1997). Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science, 277*, 1659-1662.
- Malarrive, J., & Bourgeois, M. (1976). L'enfant hyperkinétique. Aspects psychopathologiques. *Annales Médico-psychologiques, 1*, 107-119.

- Marcelli, D. (1999). *Enfance et psychopathologie*. Paris: Masson.
- Martel, M. M., & Nigg, J. T. (2006). Child ADHD and personality/temperament traits of reactive and effortful control, resiliency, and emotionality. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *47*, 1175-1183.
- Mazet, P., Basou, I., & Simonnot, A. L. (1996). Instabilité psychomotrice, hyperactivité chez l'enfant: perspectives cliniques et thérapeutiques. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, *9*, 413-421.
- McIntosh, D. E., & Cole-Love, A. S. (1996). Profile comparisons between ADHD and non-ADHD children on the temperament assessment battery for children. *Journal of Psychoeducational Assessment*, *14*, 362-372.
- Ménéchal, J. (2001). L'hyperactivité infantile, du "faux désir" au déficit auto-érotique. In: J. Ménéchal, (Ed.), *L'hyperactivité Infantile. Débats et Enjeux* (pp. 105-122), Paris: Dunod, Paris.
- Ménéchal, J., & Gilloots, M. (1999). Hyperactivité infantile : une approche psychanalytique de l'acte et du lien. *A.N.A.E.*, *53-54*, 113.
- Ménéchal, J., & Gilloots, M. (2001). Hyperactivité infantile et perversion. Aspects psychopathologiques et éthiques. In: J. Ménéchal (Ed.), *L'hyperactivité infantile, Débats et Enjeux* (pp. 131-148). Paris: Dunod.
- Mervielde, I., De Clercq, B., De Fruyt, F., & Van Leeuwen, K. (2005). Temperament, personality, and developmental psychopathology as childhood antecedents of personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, *19*, 171-201.
- Nashat, S. (2006). Quelques éléments de réflexion sur la dépression chez l'enfant: à partir et au-delà de la position dépressive. *Journal Français de Psychiatrie*, *26*, 15-17.
- Neuman, R. J., Lobos, E., Reich, W., Henderson, C. A., Sun, L. W., & Todd, R. D. (2007). Prenatal smoking exposure and dopaminergic genotypes interact to cause a severe ADHD subtype. *Biological Psychiatry*, *61*, 1320-1328.
- Nigg, J. T., Blaskey, L. G., Stawicki, J. A., & Sachek, J. (2004). Evaluating the Endophenotype Model of ADHD neuropsychological deficit: Results for parents and siblings of children with ADHD Combined and Inattentive subtypes. *Journal of Abnormal Psychology*, *113*, 614-625.
- Nigg, J. T., Goldsmith, H. H., & Sachek, J. (2004). Temperament and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: The development of a multiple pathway model. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, *33*, 42-53.
- Nigg, J. T., Willcutt, E. G., Doyle, A. E., & Sonuga-Barke, E. J. S. (2005). Causal heterogeneity in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biological Psychiatry*, *57*, 1224-1230.
- Posner, M. I., DiGirolamo, G. J., & Fernandez-Duque, D. (1997). Brain mechanisms of cognitive skills. *Consciousness and Cognition*, *6*, 267-290.
- Quartier, V. (2003). Problématique de l'agir et CAT. *Psychologie Clinique et Projective*, *9*, 131-148.
- Quartier, V. (2008). *Du Développement de la Temporalité dans les Hyperactivités de l'Enfant*. Bern: Peter Lang.
- Quartier, V., Zimmermann, G., & Nashat, S. (2010). Sense of time in children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) : a comparative study. *Swiss Journal of Psychology* *69*(1), 7-14.
- Quay, H. C. (1988). Attention deficit disorder and the behavioral inhibition system: The relevance of the neuropsychological theory of Jeffrey A. Gray. In: L.M. Bloomingdale, J. Sergeant (Eds.), *Attention Deficit Disorder: Criteria, Cognition, Intervention* (pp. 117-125). London: Pergamon Press.
- Quay, H. C. (1997). Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *25*, 7-13.
- Reuchlin, M. (1992). *Introduction à la Recherche en Psychologie*. Paris: Nathan.

- Roman, P., (1997). Troubles somatiques et catastrophes de symbolisation. *Psychologie Clinique et Projective*, 3, 75-87.
- Roman, P. (2003). L'hyperactivité infantile et les épreuves projectives: une proposition méthodologique. *Le CarnetPSY*, 78, 30-31.
- Rotenberg, K. J., Mayer, E. Y. (1990). Delay of gratification in native and white-children. A cross-cultural-comparison. *International Journal of Behavioral Development*, 13, 23-30.
- Rubin, K. H., Burgess, K. B., Dwyer, K. M., & Hastings, P. D. (2003). Predicting preschoolers' externalizing behaviors from toddler temperament, conflict, and maternal negativity. *Developmental Psychology*, 39, 164-176.
- Sagvolden, T., Aase, H., Zeiner, P., & Berger, D., (1998). Altered reinforcement mechanisms in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behavioral Brain Research*, 94, 61-71.
- Schachar, R. J., Logan, G. D. (1990). Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. *Developmental Psychology*, 26, 710-720.
- Sergeant, J. A., Piek, J. P., & Oosterlaan, J. (2006). ADHD and DCD: A relationship in need of research. *Human Movement Science*, 25(1), 76-89.
- Sergeant, J. A. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 7-12.
- Slaats-Willemse, D. I. E., Swaab-Barneveld, H. J. T., de Sonneville, L. M. J., & Buitelaar, J. K. (2007). Family-genetic study of executive functioning in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence for an Endophenotype? *Neuropsychology*, 21, 751-760.
- Soler, L. (2000). *Introduction à l'Épistémologie*. Paris: Ellipses.
- Sonuga-Barke, E., Bitsakou, P., & Thompson, M. (2010). *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(4), 345-355.
- Sonuga-Barke, E. (2003). The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neuro-developmental characteristics. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 593-604.
- Sonuga-Barke, E. (2005). Causal models of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry*, 57, 1231-1238.
- Spetie, L., & Arnold, E. L. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. In: A. Martin, F. R. Volkmar (Eds), *Lewis's Child and Adolescent Psychiatry, A Comprehensive Textbook* (pp. 430-454). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Stevenson, C. S., Whitmont, S., Bornholt, L., Livesey, D., & Stevenson, R. J. (2002). A cognitive remediation programme for adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 610-616.
- Tassin, J.-P. (2001). Les sources biologiques de l'excitation. *Enfances & Psy*, 14, 15-25.
- Thomas, A., & Chess, S. (1977). *Temperament and Development*. New York: Brunner/Mazel.
- Toplak, M. E., & Tannock, R. (2005). Time perception: modality and duration effects in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33, 639-654.
- Van Leeuwen, K. G., Mervielde, I., Braet, C., & Bosmans, G. (2004). Child personality and parental behavior as moderators of problem behavior: variable- and person-centered approaches. *Developmental Psychology*, 40, 1028-1046.
- Webster-Stratton, C. (2006). *The Incredible Years*. Washington D.C.: TIC.
- Welniarz, B. (1999). Approche psychodynamique de l'hyperactivité. *A.N.A.E.*, 53-54, 112.
- Winnicott, D.W. (1969). *De la Pédiatrie à la Psychanalyse*. Paris : Petite Bibliothèque Payot.