
Le trouble déficitaire d'attention avec hyperactivité : un facteur significatif de violence

Michel Parisien

Si le trouble déficitaire d'attention avec hyperactivité (TDA-H) est un facteur significatif de violence, c'est à cause de son essence même : un déficit du contrôle de soi. C'est d'ailleurs non seulement un problème majeur parce qu'il peut générer la violence, mais aussi parce qu'il mène à l'échec scolaire.

Malgré qu'il soit composé d'un noyau central de symptômes fondamentaux, le TDA-H demeure un syndrome complexe et hétérogène. Il s'agit d'un trouble d'intensité variable (de nature dimensionnelle plutôt que dichotomique), en ce sens que la sévérité des manifestations varie selon la motivation externe, selon l'urgence de la situation, selon la pression de l'environnement, toutes choses dont l'intensité peut atténuer momentanément les symptômes d'un TDA chez l'individu qui en souffre. Car il y a une lacune interne, d'origine neurobiologique, dans la capacité de vouloir et de se contrôler.

Par analogie, on pourrait référer à l'impuissance sexuelle, qui n'est pas non plus une question de tout ou rien, mais qui peut s'atténuer devant un stimulus particulièrement apprécié de l'individu qui en est atteint. Car là également, il arrive à l'individu « normal » d'en

souffrir à l'occasion! Pour le TDA, même la personne normale pourra *occasionnellement* en présenter des caractéristiques, par exemple si elle est très fatiguée. Mais pour la personne atteinte du syndrome, c'est *très souvent* ou *presque toujours*.

Aspects historiques

De tout temps, on a invoqué un « trouble du contrôle moral », avec l'idée implicite que « si on veut, on peut ». À partir de 1952, les différentes éditions du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*¹ ont référé d'abord au « dommage cérébral minime », puis au « trouble du contrôle hyperkinétique de l'impulsivité » et, par la suite soit au « déficit d'attention avec hyperactivité », soit au « déficit d'attention **avec** ou **sans** hyperactivité ». Il semble que la présence d'hyperactivité contribue à la probabilité de comportements violents dans le TDA. Notons, par ailleurs, que l'hyperactivité implique un déficit d'attention, alors qu'on parlera plutôt de *suractivité* (*overactivity*) lorsque les capacités d'attention sont intactes, ce qui n'a rien à voir avec notre propos.

Historiquement, on se doit d'abord de mentionner l'apport du médecin londonien Crichton qui, en 1798 (voir Bhandary, 1997), provoque une controverse médicale en décrivant les symptômes du trouble de l'attention, qu'il qualifie d'inhabileté chronique (innée), amenant des difficultés d'adaptation observables. En 1890, William James, le « père » de la psychologie américaine, observe également des troubles de l'attention chez des enfants, mentionne qu'ils sont accompagnés d'hyperactivité physique, qu'ils amènent des problèmes à fonctionner normalement, et qu'ils persistent toute la vie. Still, en 1902, attribue lui aussi les symptômes déficitaires attentionnels à un trouble neurologique inné.

Puis, en 1937, un pédiatre américain du Rhode Island du nom de Bradley observe (de façon imprévue), chez des enfants souffrant d'un dommage cérébral minime, une amélioration paradoxale sous l'effet d'amphétamines. En 1947 Hill, un psychiatre britannique, s'inspirant des travaux de Bradley, rapporte avoir traité pendant quatre

ans un groupe d'adultes au style de vie « antisocial » et des symptômes de *minimal brain damage*. Il y constate une amélioration remarquable dans les comportements avec l'utilisation d'amphétamines. Il y a donc plus de 50 ans que certains symptômes déficitaires d'attention, en particulier ceux reliés aux traits antisociaux, sont traités chez les adultes par des moyens psychopharmacologiques. Mais ce n'est qu'à partir des années 1970, avec Wender (1972 : voir Wender, 1995 et 1997; Wender et collab., 1981) et Bellak (1977 : voir Bellak et Marsh, 1997) que l'existence même des troubles déficitaires d'attention chez l'adulte a été documentée et objectivée, non sans controverse (Fauchet, 1997). On y a identifié un problème pourtant facilement observable : un trouble déficitaire d'attention accompagné d'impulsivité, de désorganisation, d'intolérance au stress, et souvent d'abus de substance et de traits antisociaux.

La « Sainte-Trinité » de Barkley, les cinq facteurs de Brown

Le cœur de la symptomatologie TDA chez l'enfant a été identifié au début des années 1980 par Barkley (1981, 1990; 1991; 1995) à la trilogie « inattention, impulsivité, hyperactivité ». L'enfant souffrant d'**inattention** se décentre continuellement, arrive mal à se débarrasser des distractions internes, résiste mal aux distractions externes. C'est comme s'il essayait simultanément de regarder quatre canaux de télévision en même temps. Celui caractérisé par l'**impulsivité** ne profite pas de cette fraction de seconde de délai avant d'agir. Quant à l'**hyperactivité**, elle se manifeste par une grande quantité d'énergie motrice qui s'exprime de façon inappropriée et non modulée : l'enfant arrive mal à ralentir.

Signe des temps, Brown (1996) a construit un instrument d'évaluation d'abord pour les adolescents et les adultes. Cette approche a pour avantage de se centrer sur le trouble déficitaire d'attention comme tel, plutôt que sur l'hyperactivité qui se transforme avec l'âge et qui brouille peut-être le tableau clinique chez l'enfant (voir Brown, 1995; Parisien, 1996; Robitaille, 1996). Brown a ainsi identifié cinq facteurs de TDA dont l'importance varie selon les individus :

- *s'organiser, se mettre en branle pour travailler* : s'activer le matin, s'organiser pour le travail, démarrer pour des tâches obligatoires;
- *maintenir son attention et sa concentration* : se centrer à l'écoute, résister à la distraction (interne ou externe), comprendre une lecture obligatoire du premier coup;
- *être constant dans l'énergie et l'effort* : constance dans le travail, finir les tâches, éviter la « dernière minute »;
- *composer avec l'ingérence affective* : composer avec l'irritabilité, le découragement, l'hypersensibilité à la critique;
- *avoir un accès libre au rappel (mémoire de travail)* : accessibilité à la mémoire à court terme et au rappel actif lorsque requis.

Les bases biologiques du TDA : un manque de contrôle de soi

Le modèle de Brown a d'abord pour avantage, relativement aux trois premiers facteurs, de correspondre à une base neurocérébrale des réseaux attentionnels tels qu'ils ont été illustrés par les travaux (à l'aide de techniques radiologiques d'imagerie cérébrale) de Posner et Raichle (1994), c'est-à-dire l'**exécution de l'attention** (frontal, latéral, gyrus angulaire antérieur), l'**orientation de l'attention** (pariétal, cerveau médian, thalamus) et l'**attention soutenue** (frontal droit, pariétal droit). Le modèle a ensuite comme originalité de mettre en évidence deux facteurs supplémentaires chez l'adolescent et l'adulte, jusque là sous-estimés : les difficultés avec l'ingérence affective et l'accès au rappel.

Cela confirme que le trouble déficitaire d'attention, en particulier avec hyperactivité (**TDA-H**), relève d'une difficulté dans le contrôle cognitif (Barkley, 1997) : problèmes de planification, de programmation des actions, ainsi que d'autoévaluation et d'autocorrection de la performance. C'est ce qu'on appelle en neuropsychologie les troubles de programmation frontale (déficit des fonctions cognitives

dites exécutives), parce qu'ils impliquent certaines régions frontales du cerveau.

Le déficit du contrôle de soi ne fera qu'augmenter en nombre et en gravité dans les années à venir, à cause de la surcharge informative, ainsi que de la diminution de la médiation familiale, des valeurs, des références sociales et des divers points de repère

Une recherche à l'aide de techniques d'imagerie mentale (*PET-scan*) a mis en lumière, il y a une dizaine d'années (Zametkin et collab., 1990), que la métabolisation cérébrale du glucose est plus élevée chez un groupe d'adultes normaux (N=50) que chez un groupe d'adultes souffrant d'un trouble déficitaire d'attention avec hyperactivité (N=25). Dans tous les cas de TDA-H pendant une tâche auditive de concentration, il y a une réduction de l'activité cérébrale en comparaison des normaux, en particulier dans le cortex prémoteur et préfrontal supérieur. À l'aide d'une technique différente basée sur l'activité électrique du cerveau, Silberstein et collab., (1998) ont récemment démontré le rôle des régions préfrontales droites dans une tâche d'attention visuelle chez 17 garçons normaux; un groupe comparable de 17 garçons souffrant d'un TDA-H ne montre aucun accroissement de l'activité cérébrale pendant la même tâche.

Le rôle fondamental des régions cérébrales frontales dans le TDA-H a été démontré par de nombreuses recherches (par exemple Zametkin et collab., 1990; Benson, 1991; Arnsten et collab., 1996; Castellanos et collab., 1996; Silberstein et collab., 1998). Il semble que ce soit les neurotransmetteurs de dopamine et de noradrénaline qui fassent défaut chez le déficitaire d'attention. Ces substances neurochimiques sont relâchées *à demande* (selon le besoin) par certains noyaux sous-corticaux (Lalonde, 1996), en particulier vers certaines régions frontales du cerveau. Ces neurotransmissions impliquent plusieurs millions de neurones (le cerveau humain en contient quelque cent milliards). Ces neurones doivent communiquer les uns avec les

autres, selon des voies particulières (Hechtman, 1994). Ce relâchement de la dopamine et de la noradrénaline est particulièrement sensible aux motivations spécifiques, en ce sens qu'un déficitaire d'attention ponctuellement motivé verra ses symptômes s'atténuer pendant l'activité privilégiée. Cependant, une fois la motivation redevenue moyenne, la performance recommence à être médiocre en comparaison des pairs qui ont des capacités intellectuelles de base comparables, mais **sans** trouble déficitaire d'attention.

Incidence : transmission génétique de l'impulsivité

Certains estiment actuellement que 9 % des enfants pourraient souffrir d'un TDA (Glicker, 1997), d'autres plus conservateurs (ou plus prudents devant les soubresauts médiatiques) parlent de 6 %. Il y aurait une incidence de trois à six fois supérieure chez les garçons en comparaison des filles. Mais les tenants de l'égalité sexuelle à tout prix rappellent (avec raison) que le trouble déficitaire d'attention **sans** hyperactivité caractérise davantage les filles que les garçons, qu'il est actuellement sous-diagnostiqué (les non-hyperactifs ne dérangent pas!), donc que l'incidence de ce trouble est peut-être sous-évaluée. On a noté la possibilité d'une transmission génétique du TDA : 57 % de chances si c'est l'un des deux parents qui en souffre; 15 % de chances si c'est l'un des membres de la fratrie. On estime que le TDA persiste à l'âge adulte dans plus de 66 % des cas.

Comorbidité : délinquance et agressivité

Un enfant souffrant d'un trouble déficitaire d'attention court des chances de développer en même temps un autre trouble, ce que l'on appelle une comorbidité. Ainsi, les enfants souffrant d'un TDA-H ont de 30 à 50 % de chances de développer un trouble de conduite ou oppositionnel, de 15 à 75 % un trouble de l'humeur, 25 % un trouble de l'anxiété; de 10 à 29 % un trouble d'apprentissage. Chez les adultes, on y observe 30 % d'abus d'alcool, 35 % d'abus de drogues (Gittelman *et collab.*, 1985; Hinshaw *et collab.*, 1992; Brown, 1994; Wilens, Prince *et collab.*, 1995; Biederman *et collab.*, 1996; Raine *et collab.*, 1996; Mâsse et Tremblay, 1997; Wilens *et collab.*, 1997).

L'apparition de traits antisociaux et de comportements délinquants dès le début de l'adolescence est facilitée par la présence d'un TDA-H. En 1983, Stringer et Josef ont rapporté avoir traité deux cas antisociaux au méthylphénidate (Ritalin). En 1985 et 1988, Gittelman, Mannuzza *et collab.*, dans une étude longitudinale de 101 garçons de 6 à 23 ans, ont observé un lien très significatif entre le TDA-H et les troubles antisociaux. Depuis 1987, la recherche longitudinale de Tremblay (Tremblay *et collab.*, 1994; Tremblay, 1995) a mis en lumière l'importance des dysfonctions exécutives frontales dans l'agressivité physique (Séguin *et collab.*, 1995), ainsi que la possibilité d'identifier et de prévenir dès la maternelle une délinquance stable au début de l'adolescence.

En effet, que ce soit l'hyperactivité, le déficit d'attention ou l'agressivité à la maternelle, les trois facteurs s'avèrent des prédicteurs puissants de l'échec scolaire et de la délinquance (Lageix et Robeay, 1992), et ils sont la plupart du temps concomitants. Rachel Klein-Gittelman, qui rapporte des données semblables à celles de Tremblay, est par ailleurs l'auteure principale d'une recherche récente sur l'effet clinique du méthylphénidate (Ritalin) sur les troubles de conduite avec ou sans TDA-H (Klein *et collab.*, 1997). Les résultats se sont avérés autant spectaculaires qu'inattendus, puisque le méthylphénidate a réduit de façon significative les troubles de conduite chez les 84 enfants et adolescents de l'étude, et ce, indépendamment de la sévérité des symptômes déficitaires d'attention. Ces résultats renforcent l'hypothèse selon laquelle le trouble déficitaire d'attention est fondamentalement un déficit du **contrôle de soi** ou de **régulation cognitive** (Barkley, 1997). Thomas et Willems (1997) concluent que ce déficit ne fera qu'augmenter en nombre et en gravité dans les années à venir, à cause de la **surcharge informative**, ainsi que de la diminution de la **médiation familiale**, des **valeurs**, des **références sociales** et des divers **points de repère**.

Conséquences d'une absence de traitement d'un TDA-H

L'absence de traitement adéquat d'un TDA-H comporte de sérieux risques quant au développement de l'enfant à court terme, de

même qu'à moyen et long terme (adolescence et vie adulte). Sur le plan **académique**, la diminution des réussites et des apprentissages amène un accroissement de la frustration. **Socialement**, il y a une détérioration graduelle des interactions avec les pairs et avec les adultes. Devant le rejet (perçu ou réel), l'enfant n'a souvent d'autres choix que de se rapprocher de ceux qui, pour des raisons diverses, présentent des troubles oppositionnels ou de conduite.

Sur le plan **familial**, il y a une intensification des conflits, car le stress et la frustration sont chroniques : absence de routines stables, extrême variabilité des comportements, blâme projeté sur l'autre, polarisation des rôles et attitudes. Chez l'individu atteint d'un TDA s'installent rapidement une baisse de l'estime de soi et une augmentation des attitudes défensives. Dans le cas d'un TDA-H, celles-ci prennent souvent l'aspect d'un passage à l'acte contre autrui. Tout cela est intensifié à l'adolescence et demeure sous une forme ou sous une autre à l'âge adulte dans la majorité des cas. Si l'enfant fait partie d'un milieu familial défavorisé et instable où les parents présentent une certaine forme de violence à des niveaux divers de sévérité, il peut difficilement échapper à ces modèles, puisqu'il n'est pas « équipé » sur le plan cognitif pour y résister.

Traitement : diverses approches

À l'égard du TDA-H, l'approche de traitement souhaitable est multimodale : psychopharmacologique, psychologique, éducative et sociale.

Approche psychopharmacologique

La question de la médication est souvent galvaudée sur le plan médiatique et méconnue par un nombre important de professionnels de la santé. Ceci donne lieu à des prises de position qui relèvent davantage des valeurs personnelles (ce qui est en soi légitime) que des faits objectifs.

Les psychostimulants constituent la médication la plus utilisée pour le TDA-H (Abikoff et Gittelman, 1985; Douglas et collab., 1988; Hinshaw et collab., 1992; Pelham et collab., 1992; Wilens, Biederman et collab., 1995; Wilens, Spencer et collab., 1995; Wilens, 1999). Ils sont une forme d'amphétamine à dosage contrôlé, et ils semblent aider au relâchement de la dopamine et de la noradrénaline sur le plan neurochimique. Le méthylphénidate (Ritalin), pour des raisons historiques et de marketing, est le plus employé et le plus connu. Pourtant, la dextroamphétamine (Dexédrine), une médication plus ancienne, s'est avérée supérieure dans la plupart des recherches récentes sur divers plans : mesures neurocognitives ou comportementales, tolérance, taux positif de réponse, préférence des sujets. C'est sa structure moléculaire plus proche des amphétamines que celle du méthylphénidate qui l'avait bannie des subventions du gouvernement américain au début des années 1970, pour des raisons morales (Bhandary et collab., 1997). Aux États-Unis, d'autres psychostimulants récemment mis sur le marché (non disponibles au Canada pour le moment) sont prometteurs, dont la méthamphétamine (Desoxyne), ainsi qu'une combinaison de quatre composés d'amphétamine (Adderall).

Quant à la pémoline de magnésium (Cylert), disponible depuis quelques années, elle est réputée moins efficace, mais sa structure moléculaire différente des autres psychostimulants semblait rassurer certains sur le plan moral, jusqu'à ce qu'on rapporte certains décès par intoxication du foie (malgré des contrôles hépatiques mensuels).

Il faut savoir que les psychostimulants sont en général l'une des médications les plus sécuritaires, parmi les plus anciennes et les mieux étudiées, en même temps que les plus « propres » : action rapide, retrait rapide de l'organisme une fois l'action terminée. L'accoutumance est excessivement rare (il faut constamment rappeler aux sujets de la prendre!), et l'on observe une réponse positive dans la majorité des cas (70-80 %). Les effets secondaires sont généralement légers et de courte durée (Klein et Bessler, 1992) et, contrairement à ce qu'on a déjà pensé, la médication psychostimulante ne cause pas un retard de croissance, qui est plutôt relié à la pathologie elle-même (Spencer et collab., 1996).

Pour être efficace, elle doit être précédée d'un bon encadrement (évaluation, explications, discussion) au début et accompagnée d'un suivi médical minutieux. Malheureusement, ce n'est souvent pas le cas : les statistiques américaines démontrent qu'une première prescription n'est « honorée » par les parents que dans 53 % des cas, ce chiffre baissant à 21 % à partir de la quatrième prescription. Cette médication demande au contraire un ajustement progressif, un contrôle par intervalles, le dosage et la fréquence variant selon les individus et selon les besoins.

L'idée selon laquelle ce type de médication *contrôle* le comportement est une fausse croyance. Le rôle des psychostimulants est plutôt d'*atténuer* les symptômes en ce qui concerne le temps d'attention, l'impulsivité, la centration sur la tâche, la tolérance à la frustration, la conformité aux règles. Lorsque la médication est efficace, elle améliore les relations avec les parents, les pairs et les professeurs. Une médication psychostimulante ne doit jamais être imposée à l'enfant et à la famille, mais plutôt expliquée et discutée. Elle ne *guérit* pas à court terme, mais joue plutôt un rôle de *compensation* à long terme. Par analogie, c'est un peu comme des lunettes pour un trouble de vision. Et surtout, il ne faut pas que ce soit un moyen de *dernier recours*, mais plutôt une *mesure urgente* dès que le TDA est diagnostiqué. Enfin, l'augmentation exponentielle observée depuis 1990 quant à son utilisation s'explique par le fait que le diagnostic du TDA commence à peine à atteindre sa prévalence réelle (Leutwyler, 1996).

Outre l'imipramine (Tofranil), qui est un antidépresseur tricyclique, d'autres types de médication sont également utilisés pour aider le TDA-H. Le bupropion (Wellbutrin), un antidépresseur atypique qui agit sur les niveaux de dopamine et de noradrénaline, mais de façon graduelle plutôt qu'immédiate, pourrait être une alternative valable dans les cas où l'on craint une utilisation illégale des psychostimulants. La clonidine (Catapres) et la guanfacine (Tenex) sont deux antihypertenseurs utiles pour contrer les comportements disruptifs chez les enfants facilement distrayables et surexcitables (Glicker, 1998). Dans les cas difficiles de surexcitabilité (et possiblement de violence),

une combinaison antihypertenseur-psychostimulant peut être utile. Par ailleurs, une recherche récente (Jäkälä et collab., 1999) a mis en lumière la supériorité du Tenex sur le Catapres, ainsi que son effet positif sur la mémoire de travail (ce qui constitue une percée majeure).

Modification de l'environnement

Lorsque l'on veut contribuer à la modification de l'environnement d'un TDA pour aider à l'adaptation, il faut penser à des mesures concrètes compensatoires pour pallier certains déficits (qui peuvent différer selon l'individu). Par exemple, il faut penser à une diminution de la vitesse procédurale souvent associée au TDA, aux nombreuses distractions dans le quotidien, au manque d'expression verbale (production verbale en réponse à une demande spécifique de l'environnement), aux difficultés d'attention partagée (par exemple, écouter et écrire en même temps), à la difficulté d'organiser ses idées et de les exprimer et à la difficulté de comprendre les consignes.

Approche psychosociale

Sur le plan des interventions sociales, Tremblay et son équipe de recherche ont démontré (voir Lageix et Robaey, 1992) qu'une intervention préventive dès la maternelle composée d'un entraînement aux habiletés parentales (une fois par mois) ainsi qu'un entraînement aux habiletés sociales de l'enfant, (deux fois par mois) réduisait significativement l'agressivité ainsi que la délinquance et la toxicomanie à l'âge de 12 ans. On a également observé une amélioration du rendement scolaire. Il est donc possible d'aider un certain nombre d'enfants en compensant, par des interventions psychosociales, le TDA-H qui les affecte.

Approche éducative

Par rapport à l'école, il est important de fournir certaines mesures de soutien éducatif, par exemple :

- une stimulation optimale;
- le contrôle (par l'adulte) d'un agenda;
- l'encouragement de la qualité plutôt que de la quantité;
- le soin de donner les consignes à la fois oralement et par écrit, sur une feuille photocopiée plutôt qu'au tableau : l'enfant souffrant d'un TDA n'a pas le temps de transcrire les consignes écrites au tableau dans le temps voulu, et il oublie qu'elles s'y trouvent encore dans les jours qui suivent, d'autant plus qu'il a d'autres chats (tâches) à fouetter!;
- une souplesse permettant une extension du temps de travail;
- mettre l'accent sur les revérifications;
- un encouragement des forces plutôt que des faiblesses. Dans un monde idéal, aussitôt que possible (de façon réaliste à partir du collégial), on devrait permettre l'utilisation d'un ordinateur portable : une fois l'habileté digitale acquise, il s'agit d'un instrument extraordinaire pour l'adolescent souffrant d'un TDA, car les procédures systématiques de l'ordinateur obligent en quelque sorte le sujet à une organisation constante et efficace, avec la possibilité d'un accès très rapide à toute information stockée en mémoire (compensation pour la difficulté de mémoire de rappel, contournement de la « fatigabilité » cognitive).

Approche clinique individuelle

Sur le plan individuel, le clinicien est surtout appelé à des interventions ponctuelles plutôt qu'intensives. L'objectif n'est pas de *guérir* le trouble déficitaire d'attention, mais plutôt d'aider le sujet à *composer* avec son ressentiment, la baisse d'estime de lui-même, ses ambivalences. Par rapport à la famille, il faut parfois apporter une aide dans l'amélioration des habiletés de négociation ainsi que voir à la diminution des modèles destructeurs. Sur le plan du développement,

toute transition et tout changement (la vie durant, sur les plans scolaire, de l'emploi, de l'habitation, de la santé) seront souvent vécus plus intensément chez les individus souffrant d'un tel déficit, d'abord à cause de la difficulté à composer avec l'ingérence affective, ensuite à cause d'un manque de souplesse sur le plan cognitif. Dans de tels moments de crise, le recours à un soutien psychothérapeutique peut être souhaitable. Pour les adultes, Ratley et collab., (1997) ont récemment proposé un cadre général intéressant pour l'intervention individuelle.

Approche cognitive : vers l'approche multimodale

Jusqu'ici, les résultats n'ont guère été encourageants en ce qui concerne les entraînements cognitifs, malgré les espoirs (Whalen et collab., 1985). Une recherche d'Abikoff et Gittelman (1985) avait trouvé que chez un groupe d'enfants de 6 à 12 ans, l'entraînement cognitif n'améliorait pas le comportement et n'aidait pas au retrait de la médication.

Au début des années 1990, deux chercheuses montréalaises (Weiss et Hechtman, 1993) ont suivi pendant deux ans un groupe d'enfants de 7 à 9 ans en appliquant à un premier groupe, une intervention multimodale hebdomadaire (habiletés sociales, apprentissages académiques spécialisés, psychothérapie individuelle cognitive, *counselling* de groupe pour les parents, médication); à un deuxième groupe, un même temps hebdomadaire d'attention et de la médication; à un troisième groupe, seulement la médication. Contrairement aux hypothèses de départ, les résultats ont démontré que la médication seule suffisait quant à la contribution aux changements positifs du TDA. Mais il faut dire que l'échantillon était constitué d'enfants issus de familles fonctionnelles et que le traitement a commencé dès la 2^e année scolaire, soit avant que les enfants aient été affectés sur le plan développemental par toutes les conséquences négatives d'un TDA non traité (Parisien, 1995).

Assez récemment (voir Richters et collab., 1995; Arnold et collab., 1997), l'Institut national américain de santé mentale a mis sur pied une recherche longitudinale sur 576 enfants âgés de 7 à 9 ans

souffrant d'un TDA-H, dans le but de comparer quatre types de traitement :

- 1) psychopharmacologique;
- 2) psychosocial;
- 3) une combinaison des deux;
- 4) aucun traitement (il s'agit d'un échantillon à part, choisi dans la communauté).

On semble fonder beaucoup d'espoir sur les résultats de cette recherche pour l'avancement de la connaissance.

CONCLUSIONS

Si le TDA-H est un facteur significatif de violence, c'est à cause de son essence même : un déficit du contrôle de soi. Son origine biologique a été démontrée, et l'avancement des connaissances quant aux liens entre les aspects neurobiologiques et les modèles cliniques (Hunt, 1997) ne peut qu'aboutir à de meilleures interventions psychopharmacologiques (Wilens, Spencer et collab., 1995). À cet égard, on a observé récemment un souci médical de donner l'heure juste aux parents (Wilens, 1999).

La présence d'un TDA-H chez un enfant constitue pour la famille non seulement une inquiétude, mais une tâche de tous les instants qui vide les parents de leur énergie. D'où la multiplication des groupes d'entraide, ainsi que des documents pour informer le public et aider les parents pris avec ce problème (voir, par exemple, Neuwirth, 1994; Sauvé, 1997).

Le TDA-H est un problème majeur non seulement parce qu'il peut générer la violence, mais aussi parce qu'il mène à l'échec scolaire. Le professeur Richard E. Tremblay a très récemment (Lacroix, 1999) réagi au manque de vision du Conseil supérieur de l'éducation du Québec, qui ramène à des modes de socialisation le problème actuel des garçons sur le plan scolaire, alors que les garçons « sont plus nombreux à avoir des problèmes de contrôle de soi, notamment des

difficultés importantes d'attention, d'impulsivité, d'agressivité et d'opposition ». Comme quoi nous sommes encore presque exclusivement tributaires des explications psychosociales pour les comportements humains, à tel point que cela prend la forme de croyances (fausses) ancrées et *politically correct*.

Un exemple encore frais à notre mémoire est cet article de septembre 1998 dans *Québec Science* (Simard, 1998), qui comporte le plus grand nombre de faits scientifiques sur le Ritalin à jamais être paru au Québec dans ce genre de publication. Et pourtant, il a semblé impossible à l'auteure de ne pas entacher çà et là son texte de remarques *politically correct*, mais qui entretiennent des croyances erronées et des attitudes faussement alarmistes : « Le Ritalin agit *on ne sait trop comment...* un signe des temps? » [...] « ... l'air un peu *hébété...* comment il se sent avec le Ritalin, il répondra : endormi » [...] « Les effets du médicament, utilisé *au pif* depuis les années 50... » [...] « ... un nombre croissant d'adultes se sont également *découvert* un problème d'hyperactivité. La compagnie Novartis, qui produit le Ritalin, ne s'en plaint pas! »

Entre-temps, les pratiques cliniques progressent. Ainsi, aux États-Unis et au Canada anglais, certains endroits offrent aux jeunes détenus souffrant d'un TDA-H — l'incidence de ce trouble y est forcément plus grande que dans la population normale — un programme de médication psychostimulante, dans le but de les aider à respecter les conditions de leur libération et à prévenir les rechutes de consommation. On comprend qu'il faut se questionner alors sur le risque d'usage illégal : revente au noir, pressions de codétenus, *etc.*). D'autres médications à effet progressif plutôt qu'immédiat, comme le bupropion (voir plus haut), risquent de voir le jour. Au fait, combien savent que le bupropion (commercialement nommé Wellbutrin lorsque prescrit comme antidépresseur) porte le nom commercial de Zyban lorsqu'il sert de support neurochimique aux personnes désireuses d'arrêter de fumer? On n'a pas fini de mettre les pendules à l'heure!

D^r Michel Parisien, PH. D. est psychologue à l'Institut Philippe-Pinel

Références

- ABIKOFF, H. et R. GITTELMAN (1985). « Hyperactive Children Treated With Stimulants » dans *Archives of General Psychiatry*, 42, p. 953-961
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4^e éd.), Washington, DC: A.P.A.
- ARNOLD, L.E., H.B ABIKOFF et collab. (vingt auteurs) (1997). « National Institute of Mental Health Collaborative Multimodal Treatment Study of Children With ADHD (the MTA). Design Challenges and Choices » dans *Archives of General Psychiatry*, 54 p. 865-870.
- ARNSTEN, A.F.T., J.C. STEERE., R.D HUNT. (1996). « The Contribution of α_2 - Noradrenergic Mechanisms to Prefrontal Cortical Cognitive Function. Potential Significance for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder » dans *Archives of General Psychiatry*, 53, 448-455.
- BARKLEY, R. A.(1981, 1990). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder : A Handbook for Diagnosis and Treatment*, New York, Guilford Press.
- BARKLEY, R. A.(1991). *Attention Deficit Hyperactivity Disorder : A Clinical Workbook*,. New York, Guilford Press.
- BARKLEY, R.A. (1995). *Taking Charge of ADHD. The Complete, Authoritative Guide for Parents*,. New York, Guilford Press.
- BARKLEY, R.A. (1997). *ADHD and the Nature of Self-Control*,. New York, Guilford Press.
- BELLAK, L., H. MARSH (1997). « The Use of Ego Function Assessment for the Study of ADHD in Adults ». *Psychiatric Annals*, 27 (8), p. 563-571.
- BENSON, D.F. (1991). « The Role of Frontal Dysfunction in Attention Deficit Hyperactivity Disorder », dans *Journal of Child Neurology*, 6, (Suppl.), S9-S12.
- BHANDARY, A.M. (1997). « The Chronic Attention Deficit Syndrome » dans *Psychiatric Annals*, 27 (8), p. 543-544.
- BHANDARY, A.N. F. FERNANDEZ, et collab. (cinq auteurs) (1997). « Pharmacotherapy in adults with ADHD » dans *Psychiatric Annals*, 27 (8), p. 545-555.
- BIEDERMAN, J., S. FARAONE et collab. (quinze auteurs) (1996). « A Prospective 4-Year Follow-up Study of Attention-Deficit Hyperactivity and Related Disorders » dans *Archives of General Psychiatry*, 53 p. 437-446.
- BROWN, T.E. (1994). « The Many Faces of ADD : Comorbidity » dans *ATTENTION!*, 1, 29-36.
- BROWN, T.E. (1995). « Differential Diagnosis of ADD vs ADHD Adults » dans K.G. Nadeau (Ed.) : *A Comprehensive Guide to Attention Deficit Disorder in Adults*,. New York, Brunner/Mazel.
- BROWN, T. E. (1996). *Brown Attention Deficit Disorder Scales*, San Antonio, The Psychological Corporation.
- CASTELLANOS, F.X., J.N. GIEDD et collab. (quinze auteurs) (1996). « Quantitative Magnetic Brain Resonance Imaging in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder » dans *Archives of General Psychiatry*, 53, p. 607-616.
- DOUGLAS, V.I., BARR, et collab. (cinq auteurs) (1988). « Dosage Effects and Individual Responsivity to Methylphenidate in Attention Deficit Disorder » dans *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29 (4), p. 453-475.

Le trouble déficitaire d'attention avec hyperactivité : un facteur significatif de violence

- FAWCETT, J. (1997). « ADHD in Adults and Stimulants : Shared Stigma? » *Psychiatric Annals*, 27 (8), p. 538, 541.
- GITTELMAN, R., S. MANNUZZA. et collab. (quatre auteurs) (1985). « Hyperactive Boys Almost Grown Up. I. Psychiatric Status » dans *Archives of General Psychiatry*, 42, p. 937-947.
- GLICKEN, A.D. (1997). Attention « Deficit Disorder and the Pediatric Patient: A Review » dans *Physician Assistant*, 21, p. 101-112.
- HECHTMAN, L. (1994). « Genetic and Neurological Aspects of Attention Deficit Hyperactive Disorder : A Review » dans *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 19 (3), p. 193-209.
- HINSHAW, S.P., T. HELLER, J.P. McHALE (1992). « Covert Antisocial Behavior in Boys with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder : External Validation and Effects of Methylphenidate » dans *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60 (2), p. 274-281.
- HUNT, R.D. (1997). « Nosology, neurobiology, and clinical patterns of ADHD in adults » dans *Psychiatric Annals*, 27 (8), p. 572-581.
- JÄKÄLÄ, P., RIEKKINEN, M., et collab. (sept auteurs) (1999). « Guanfacine, but not clonidine, improves planning and working memory performance in humans » dans *Neuropsychopharmacology*, 20 (5), p. 460-470.
- KLEIN, R.G., A.W BESSLER, (1992). « Stimulant Side Effects in Children » dans J.M. Kane et J.A. Lieberman (Eds). *Adverse Effects of Psychotropic Drugs*, New York, Guilford Press, p. 470-496.
- KLEIN, R.G., ABIKOFF, et collab. (six auteurs) (1997). « Clinical Efficacy of Methylphenidate in Conduct Disorder With and Without Attention Deficit Hyperactivity Disorder » dans *Archives of General Psychiatry*, 54, p. 1073-1080.
- LACROIX, L. (1999). « Le Conseil supérieur a manqué le bateau. Un spécialiste voit d'un autre œil les difficultés des garçons à l'école » dans le *journal La Presse*, 116 (17), 5 novembre, A6.
- LAGEIX, P. et P. ROBAEY (1992). Forum: « Hyperactivité et agressivité. Entrevue avec Rachel KLEIN et Richard E. TREMBLAY » dans *P.R.I.S.M.E.*, 3 (2), p. 234-245.
- LALONDE, R. (1996). « La neurochimie du comportement » dans BOTEZ, I.N. (Ed.) *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement. Deuxième édition*, Montréal et Paris, Les Presses de l'Université de Montréal et Masson. Chap. VIII, p. 143-168.
- LEUTWYLER, K. (1996). « Paying Attention : The controversy over ADHD and the drug Ritalin is obscuring a real look at the disorder and its underpinnings » dans *Scientific American*, 275 (2), p. 12, p.14.
- MANNUZZA, S., GITTELMAN-KLEIN, et collab. (cinq auteurs) (1988). « Hyperactive Boys Almost Grown Up. II. Status of Subjects without a Mental Disorder » dans *Archives of General Psychiatry*, 45, p. 13-18.
- MÂSSE, L.C., R.E. TREMBLAY. (1997). « Behavior of Boys in Kindergarden and the Onset of Substance Use During Adolescence » dans *Archives of General Psychiatry*, 54, p. 62-68.
- NEUWIRTH, S. (1994). *Attention Deficit Disorder : Understanding Problem. Getting Help. Sustaining Hope.*, Washington, National Institute of Mental Health.
- PARISIEN, M. (1995). « Les enfants hyperactifs... à l'adolescence, à l'âge adulte » dans *Psychologie Québec*, 12 (4), p. 15.
- PARISIEN, M. (1996). « Le modèle de Brown sur les déficits d'attention » dans *Psychologie Québec*, 13 (6), p. 23-24.

Le trouble déficitaire d'attention avec hyperactivité : un facteur significatif de violence

- PELHAM, W.E, D.A MURPHY. et collab. (neuf auteurs) (1992). « Methylphenidate and Attributions in Boys With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder » dans *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60 (2), p. 282-292.
- POSNER, M.I. et M.E. RAICHLE. (1994). *Images of Mind*,. New York, Scientific American Library.
- RAINE, A., P. BRENNAN et collab. (quatre auteurs) (1996). « High Rates of Violence, Crime, Academic Problems and Behavioral Problems in Males With Both Early Neuromotor Deficits and Unstable Family Environments » dans *Archives of General Psychiatry*, 53, p. 544-549.
- RATEY, J.J., E. HALLOWELL, A. MILLER (1997). « Psychosocial Issues and Psychotherapy in Adults with Attention Deficit Disorder » dans *Psychiatric Annals*, 27 (8), p. 582-587.
- RICHTERS, J.E., L.E. ARNOLD, et collab. (1995). « NIMH Collaborative Multisite Multimodal Treatment Study of Children with ADHD: I. Background and Rationale » dans *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34 (8), p. 987-1000.
- ROBITAILLE, C. (1996). « Hyperactivité et troubles de l'attention : bien poser le diagnostic ». Entrevue avec le D^r Thomas E. Brown dans *Psychologie Québec*, 13 (5), p. 13-15.
- SAUVÉ, C. (1997). *Apprivoiser l'hyperactivité et le déficit d'attention. Guide destiné aux parents*,. Valleyfield, Québec, Centre hospitalier régional du Suroît.
- SEGUIN, J.R., R.O. PIHL et collab. (cinq auteurs) (1995). « Cognitive and neuropsychological Characteristics of Physically Aggressive Boys » dans *Journal of Abnormal Psychology*, 104 (4), p. 614-624.
- SILBERSTEIN, R.B. et collab. (six auteurs) (1998). « Functional Brain Electrical Activity Mapping in Boys with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder » dans *Archives of General Psychiatry*, 55, p. 1105-1112.
- SIMARD, A.M. (1998). « Ritalin. Ce qu'il faut savoir » dans *Québec Science*, septembre 1998.
- SPENCER, T.J., J. BIEDERMAN et collab. (six auteurs) (1996). « Growth Deficits in ADHD Children Revisited : Evidence for Disorder-Associated Growth Delays? » dans *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35 (11), p. 1460-1469.
- STRINGER, A.Y, N.C. JOSEF (1983). « Methylphenidate in the Treatment of Aggression in Two Patients with Antisocial Personality Disorder » dans *American Journal of Psychiatry*, 140 (10), p. 1365-1366.
- THOMAS, J., G. WILLEMS (1997). *Troubles de l'attention, impulsivité et hyperactivité chez l'enfant. Approche neurocognitive*. Paris, Masson. 244 p.
- TREMBLAY, R.E. (1995). « Les enfants violents à l'école primaire : qui sont-ils et que deviennent-ils? », dans L'ABBÉ, Y. (Dir.). *La violence chez les jeunes*. Montréal : Éditions Sciences et Culture, p. 129 -150.
- TREMBLAY, R.E., R.O. PIHL et collab. (quatre auteurs) (1994). « Predicting Early Onset of Male Antisocial Behavior from Preschool Behavior » *Archives of General Psychiatry*, 51, 732-739.
- WEISS, G., L. HECHTMAN (1986, 1993). *Hyperactive Children Grown Up*,. New York, Guilford Press.
- WENDER, P.H. (1995). *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Adults*. New York : Oxford University Press.
- WENDER, P. (1997). « Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults : A Wide View of a Widespread Condition » dans *Psychiatric Annals*, 27 (8), p. 556-562.

Le trouble déficitaire d'attention avec hyperactivité : un facteur significatif de violence

- WENDER, P., F.W. REIMHERR, D.R. WOOD (1981). « Attention Deficit Disorder (« Minimal Brain Dysfunction ») in Adults » dans *Archives of General Psychiatry*, 38, p. 449-456.
- WHALEN, C.K., B. HENKER, S.P. HINSHAW (1985). « Cognitive-Behavioral Therapies for Hyperactive Children : Premises, Problems and Prospects » dans *Journal of Abnormal Child Psychology*, 13 (3), p. 391-410.
- WILENS, T.E. (1999). *Straight Talk About Psychiatric Medication for Kids.*, New York, Guilford Press.
- WILENS, T.E., J. BIEDERMAN et collab. (cinq auteurs) (1997). « Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) is Associated with Early Onset Substance Use Disorders » dans *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185 (8), p. 475-482.
- WILENS, T.E., J. BIEDERMAN et collab. (quatre auteurs) (1995). « Pharmacotherapy of Adult Attention Deficit/Hyperactivity Disorder : A Review » dans *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 15, p. 270-279.
- WILENS, T.E., J.B. PRINCE et collab. (cinq auteurs) (1995). « Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and Comorbid Substance Use Disorders in Adults » dans *Psychiatric Services*, 46 (8), p. 761-763, 765.
- WILENS, T.E., T. SPENCER et collab. (cinq auteurs) (1995). « Combined Pharmacotherapy : An Emerging Trend in Pediatric Psychopharmacology » dans *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34 (1), p. 110-112.
- ZAMETKIN, A.J., et collab. (huit auteurs) (1990). « Cerebral Glucose Metabolism in Adults with Hyperactivity of Childhood Onset » dans *The New England Journal of Medicine*, 323 (20), p. 1413-1415.

¹ Depuis 1952 au DSM-I jusqu'en 1994 au DSM-IV : voir American Psychiatric Association, 1994.