



Expertise collective

Trouble des conduites

chez l'enfant et l'adolescent

Inserm

Institut national
de la santé et de la recherche médicale



Trouble
des conduites
chez l'enfant et l'adolescent

© Les éditions Inserm, 2005 101 rue de Tolbiac, 75013 Paris

- Dans la même collection
- Effets sur la santé des fibres de substitution à l'amiante. 1999
 - Maladie parodontales. Thérapeutiques et prévention. 1999
 - Plomb dans l'environnement. Quels risques pour la santé ? 1999
 - Carences nutritionnelles. Etiologies et dépistage. 1999
 - Vaccinations. Actualités et perspectives. 1999
 - Éthers de glycol. Quels risques pour la santé ? 1999
 - Obésité. Dépistage et prévention chez l'enfant. 2000
 - Asthme et rhinites d'origine professionnelle. 2000
 - Lombalgies en milieu professionnel. Quels facteurs de risques et quelle prévention ? 2000
 - Dioxines dans l'environnement. Quels risques pour la santé ? 2000
 - Hormone replacement therapy. Influence on cardiovascular risk ? 2000
 - Rythmes de l'enfant. De l'horloge biologique aux rythmes scolaires. 2001
 - Susceptibilités génétiques et expositions professionnelles. 2001
 - Éducation pour la santé des jeunes. Démarches et méthodes. 2001
 - Alcool. Effets sur la santé. 2001
 - Cannabis. Quels effets sur le comportement et la santé ? 2001
 - Asthme. Dépistage et prévention chez l'enfant. 2002
 - Déficits visuels. Dépistage et prise en charge chez le jeune enfant. 2002
 - Troubles mentaux. Dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent. 2002
 - Alcool. Dommages sociaux, abus et dépendance. 2003
 - Hépatite C. Transmission nosocomiale. État de santé et devenir des personnes atteintes. 2003
 - Santé des enfants et des adolescents, propositions pour la préserver. Expertise opérationnelle. 2003
 - Tabagisme. Prise en charge chez les étudiants. 2003
 - Tabac. Comprendre la dépendance pour agir. 2004
 - Psychothérapie. Trois approches évaluées. 2004
 - Déficiences et handicaps d'origine périnatale. Dépistage et prise en charge. 2004
 - Tuberculose. Place de la vaccination dans la maladie. 2004
 - Suicide. Autopsie psychologique, outil de recherche en prévention. 2005
 - Cancer. Approche méthodologique du lien avec l'environnement. 2005



Ce logo rappelle que le code de la propriété intellectuelle du 1^{er} juillet 1992 interdit la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants-droits. Le non-respect de cette disposition met en danger l'édition, notamment scientifique.



Expertise collective

Trouble des conduites

chez l'enfant et l'adolescent

Inserm

Institut national
de la santé et de la recherche médicale

Ce document présente la synthèse des travaux du groupe d'experts réunis par l'Inserm dans le cadre de la procédure d'expertise collective, pour répondre aux questions posées par la Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs indépendants (Canam) sur le dépistage, la prise en charge et la prévention et du trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent.

Il s'appuie sur les données scientifiques disponibles en date du premier semestre 2005. Plus de 1 000 articles et documents ont constitué la base documentaire de cette expertise.

Le Centre d'expertise collective de l'Inserm a assuré la coordination de cette expertise collective avec le Département animation et partenariat scientifique (Daps) pour l'instruction du dossier, et avec le service de documentation du Département de l'information scientifique et de la communication (Disc) pour la recherche bibliographique.

Groupe d'experts et auteurs

Charles COHEN-SALMON, Vulnérabilité, adaptation et psychopathologie, CNRS UMR 7593, Centre hospitalier universitaire Pitié-Salpêtrière, Paris

Sylvana CÔTÉ, École de psychoéducation, Université de Montréal, Canada

Pierre FOURNERET, Institut des Sciences Cognitives, UMR5015, CNRS, UCBL1, Bron

Isabelle GASQUET, Troubles du comportement alimentaire des adolescents, Inserm U669 et Direction de la Politique Médicale, AP-HP, Paris

Antoine GUEDENEY, Pédiopsychiatrie, Centre hospitalier universitaire Bichat-Claude Bernard, AP-HP Paris VII, Paris

Michel HAMON, Neuropsychopharmacologie, Inserm U677, Centre hospitalier universitaire Pitié-Salpêtrière, Paris

Béatrice LAMBOY, Institut national de prévention et d'éducation pour la santé, Saint-Denis

Marie-France LE HEUZEY, Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, Hôpital Robert Debré, Paris

Grégory MICHEL, Département de psychologie, Université François Rabelais, Tours et Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, Hôpital Robert Debré, Paris

Jean-Philippe RENERIC, Service universitaire de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Centre hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Richard E TREMBLAY, Chaire de recherche du Canada sur le développement de l'enfant, Université de Montréal, Canada et Faculté des sciences sociales, Université d'Utrecht, Pays-Bas

Mathias WOHL, Analyse phénotypique, développementale et génétique des comportements addictifs, Inserm U675 et Hôpital Louis Mourier, AP-HP Paris VII, Colombes

Ont été auditionnés

Catherine BLATIER, Psychologie clinique et pathologique, Université de Grenoble

Michel BORN, Psychologie de la délinquance et du développement psychosocial, Université de Liège, Belgique

Marie CHOQUET, Troubles du comportement alimentaire des adolescents, Inserm U669, Maison des Adolescents, Hôpital Cochin, Paris

Jacques FORTIN, Service d'épidémiologie et de santé publique, Hôpital Calmette, Lille

Laurent MUCCHIELLI, UMR 2190, Centre de recherches sociologiques sur le droit et les institutions pénales, Guyancourt

Nadine NEULAT-BILLARD, Direction de l'enseignement scolaire, Ministère de l'éducation nationale, de l'enseignement supérieur et de la recherche, Paris

Bernard RIBIOLET, Délégation interministérielle à la ville et au développement social urbain, Saint-Denis La Plaine

Coordination scientifique et éditoriale

Fabienne BONNIN, attachée scientifique, Centre d'expertise collective de l'Inserm, Faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris

Catherine CHENU, attachée scientifique, Centre d'expertise collective de l'Inserm, Faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris

Jean-Luc DAVAL, chargé d'expertise, Centre d'expertise collective de l'Inserm, Faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris

Jeanne ÉTIEMBLE, directrice, Centre d'expertise collective de l'Inserm, Faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris

Anne-Laure PELLIER, attachée scientifique, Centre d'expertise collective de l'Inserm, Faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris

Assistance bibliographique

Chantal RONDET-GRELLIER, documentaliste, Centre d'expertise collective de l'Inserm, Faculté de médecine Xavier-Bichat, Paris

Note de lecture

Le rapport résultant de l'expertise collective « Trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent » constitue un document clair, très bien construit, informatif et nuancé. En se concentrant sur les problèmes de l'enfant et de l'adolescent, les travaux d'expertise ont su trouver une manière de surmonter la difficulté que créent dans ce domaine de la pathologie les limites entre l'approche nosologique et médicale et une perspective prenant en compte un large champ de la pathologie sociale individuelle et collective. L'hypothèse de base, qui n'est pas clairement mentionnée, me semble-t-il, est qu'une pathologie médicalement repérable chez l'enfant et l'adolescent permet des mesures de traitement, de prévention et d'intervention utiles.

Cette approche nosologique est menée dans une perspective catégorielle prenant en compte les classifications proposées dans les manuels internationaux actuellement existants. Ceci constitue un choix stratégique qui comporte des avantages et des désavantages. En prenant en compte les entités morbides décrites dans ces classifications, le rapport peut constituer un début de validation par l'usage de l'arbitraire nosographique. On notera toutefois que la question des limites entre le normal et le pathologique n'est pas clairement envisagée. Elle se révélerait sans doute d'une très grande difficulté, sauf à s'en tenir précisément à un pur arbitraire classificatoire. Le principal intérêt de cette démarche est bien entendu de maintenir clairement cette pathologie dans le champ du soin médico-psychologique. La question du sexe mériterait d'être approfondie dans la mesure où il est possible que l'incidence des facteurs de risque psychologiques et sociaux ait des effets importants sur une discrimination syndromique des troubles, au moins à l'adolescence. Parmi les données très informatives, je noterai les recherches de comorbidité, l'intérêt pour les formes de début et le lien entre pathologie de l'enfant et de l'adolescent.

La perspective développementale demeure très descriptive. On regrette ici l'absence d'une perspective plus dynamique, permettant d'identifier plus précisément les facteurs de renforcement et les facteurs de résilience des troubles. Quant aux travaux neuro-anatomiques et neuro-physiologiques, ils demeurent pour l'instant très embryonnaires dans la mesure où les aires fonctionnelles repérées sont le support de fonctions mnésiques cognitives, affectives et instrumentales extrêmement générales. S'il faut attendre une meilleure connaissance dans ce domaine des dysfonctionnements fonctionnels, voire des anomalies causales, il faudra sans doute un approfondissement des recherches particulièrement délicat. Le bilan des études génétiques est très bien présenté et très informatif.

Un choix stratégique radical a été marqué dès le départ en faveur de l'approche catégorielle. Est-elle en mesure de répondre à toutes les questions posées ? La multiplicité des facteurs de risque est-elle liée à une discrimination catégorielle simple ? Qu'entend-on d'ailleurs par l'opposition entre facteur étiologique et facteurs de risque ? Sur quels paramètres sont-ils efficaces ? La multiplicité des traits cliniques et la multiplicité des facteurs de risque n'exposent-elles pas à une vue globale, non sans intérêt pragmatique mais très simplificatrice ? D'ailleurs, à plusieurs reprises, le texte du rapport témoigne d'un embarras à ne pas pouvoir assez prendre en compte cette perspective dimensionnelle.

Il faut souligner le grand intérêt du rapport au niveau des recommandations. Celles-ci sont ouvertes et témoignent bien d'une grande expertise clinique. À noter l'intérêt des mesures d'information pour lesquelles le rapport sera particulièrement bien venu. On aurait aimé une analyse critique plus approfondie sur ce qui est décrit comme « thérapie psychosociale ». Si l'on s'en tient aux méthodes d'intervention qui peuvent être actuellement statistiquement validées, on risque de se limiter à des programmes squelettiques. Il serait dommage d'oublier des pratiques empiriques, même si celles-ci n'ont pas encore pu faire la preuve de leur validité quantitative. En référence à mon expérience clinique, je souhaiterai insister sur la nécessité d'une réflexion collective des professionnels de santé sur le choix des méthodes psychothérapeutiques (prescriptives ou psychodynamiques, individuelles ou collectives...). Mais, répétons-le, c'est surtout dans le domaine de la prévention que le rapport apporte des informations très utiles.

Dans le domaine de la recherche enfin, on ne peut qu'être d'accord avec la large définition des objectifs, en sachant que ceux-ci répondent à des questions diverses en épidémiologie, neurologie, sciences cognitives, psychologie et psychiatrie.

Daniel Widlöcher

Professeur Honoraire, Université Pierre et Marie Curie

Sommaire

| | |
|---|------|
| Avant-propos | XIII |
| Analyse | |
| 1. Définitions et classifications | 1 |
| 2. Données de prévalence | 19 |
| 3. Comorbidités | 33 |
| 4. Trajectoires développementales | 51 |
| 5. Facteurs périnataux | 71 |
| 6. Facteurs familiaux et environnementaux | 87 |
| 7. Impact des médias | 105 |
| 8. Attachement et pratiques éducatives parentales | 115 |
| 9. Facteurs tempéramentaux et de personnalité | 133 |
| 10. Déficits neurocognitifs | 159 |
| 11. Facteurs génétiques | 175 |
| 12. Conduite d'agression chez l'animal de laboratoire | 215 |
| 13. Mécanismes neurobiologiques | 237 |
| 14. Évaluation en pratique médicale | 263 |
| 15. Prise en charge psychosociale | 273 |
| 16. Traitement pharmacologique | 285 |
| 17. Programmes de prévention | 305 |
| Synthèse et Recommandations | 327 |
| Communications | |
| Enquête sur les comportements agressifs et violents chez les enfants de 8 à 11 ans | 385 |
| Données de l'enquête ESPAD 2003 | 395 |
| Recensement des actes de violence à l'école | 411 |
| Évolution de la délinquance juvénile en France au cours des vingt dernières années | 417 |
| Prévention de la délinquance dans les zones urbaines sensibles | 425 |

Avant-propos

Le trouble des conduites s'exprime chez l'enfant et l'adolescent par une palette de comportements très divers qui vont des crises de colère et de désobéissance répétées de l'enfant difficile aux agressions graves comme le viol, les coups et blessures et le vol du délinquant. Sa caractéristique majeure est une atteinte aux droits d'autrui et aux normes sociales. La question se pose donc de savoir comment se situe le trouble des conduites au sein du phénomène social qu'est la délinquance. Le concept de délinquance est un concept légal dont les limites dépendent en grande partie des changements dans les pratiques policières ou judiciaires. L'approche clinique qui est choisie dans cette expertise ne traite pas de la délinquance même si le comportement antisocial qui caractérise le trouble des conduites peut signifier acte de délinquance. La manière la plus légitime d'opérer une liaison entre le trouble des conduites et la délinquance est de considérer ce trouble comme un facteur de risque de délinquance qui peut jouer en complémentarité avec d'autres facteurs. Cependant, tout adolescent coupable selon la loi d'actes de violence ou de vandalisme n'est pas nécessairement atteint d'un trouble des conduites.

L'abord clinique du trouble évolue en fonction des recherches scientifiques dans le domaine de la santé mentale. Il y a peu de temps encore, les psychiatres considéraient le trouble des conduites comme un trouble mental difficile voire impossible à traiter. Bien que de nombreuses questions demeurent à propos de sa définition, de son étiologie, des facteurs de risques, des mécanismes sous-tendant sa survenue, il est aujourd'hui possible d'envisager sa prise en charge dans le cadre d'une pratique clinique mieux définie et pluridisciplinaire.

Afin de compléter l'expertise collective sur les troubles mentaux publiée en 2002, la Canam (Caisse nationale d'assurance maladie des professions indépendantes) a sollicité l'Inserm pour une analyse approfondie des connaissances sur le trouble des conduites chez l'enfant avec l'objectif d'en améliorer le dépistage, la prévention et la prise en charge mais aussi d'identifier les recherches nécessaires à une meilleure compréhension des facteurs étiologiques et des mécanismes sous-tendant l'expression de ce trouble.

L'Inserm a mis en place un groupe pluridisciplinaire d'experts rassemblant des compétences dans les domaines de la psychiatrie, psychologie, épidémiologie, sciences cognitives, génétique, neurobiologie, éthologie pour effectuer une analyse critique des données internationales des différents champs disciplinaires selon la grille de questions suivantes :

- Au sein de l'entité des troubles du comportement, comment se définissent le trouble des conduites, le trouble déficit de l'attention/hyperactivité, le trouble oppositionnel avec provocation ?
- Le trouble des conduites débutant durant l'enfance et le trouble débutant à l'adolescence sont-ils de nature différente ? Y a-t-il des spécificités selon le sexe ? Quelle est l'évolution vers le trouble de la personnalité antisociale ?
- Quelle est la prévalence du trouble des conduites en population générale et dans les populations de jeunes délinquants ? Quelle est la fréquence des troubles associés ?
- Quelles sont les données disponibles sur les facteurs de risques périnataux et sur l'impact de l'attachement aux parents ?
- Comment interagissent les susceptibilités génétiques, le tempérament, la personnalité avec l'environnement familial et social ? Quel est le lien entre le trouble des conduites et les différents déficits neurocognitifs identifiés ?
- Quelles sont les trajectoires développementales des symptômes du trouble des conduites et leurs facteurs de risque ?
- Comment repérer les facteurs de risque et prévenir le trouble des conduites ? Quels sont les programmes de prévention validés ?
- Comment traiter le trouble des conduites et les troubles associés ? Quelles sont les thérapies efficaces ?
- Quelles sont les recherches sur les fondements neurobiologiques du trouble des conduites permettant de mieux circonscrire ses mécanismes étiopathogéniques et susceptibles de déboucher sur de nouveaux traitements ? Quels sont les apports des modèles animaux pour comprendre ce trouble ?

Au cours de huit séances de travail, le groupe d'experts a fait le point sur la littérature médicale et scientifique internationale permettant de répondre aux questions posées et il a proposé différentes actions de sensibilisation et d'information sur le trouble des conduites, la prévention, le dépistage et le traitement. Il a également défini quelques axes de recherche pour approfondir les connaissances sur l'étiologie et les mécanismes sous-tendant ce trouble et améliorer sa prise en charge.

1

Définitions et classifications

Du latin *conducere* (conduire), une « conduite » est une manière d'agir, de se comporter. Dans le « Manuel alphabétique de psychiatrie » d'Antoine Porot, paru en 1955, la signification du terme de conduite n'est pas différente de celle du comportement, « bien qu'y soient plus fréquentes des connotations morales ». Cette seule phrase résume toute la difficulté de définir, et donc d'analyser et traiter le « trouble des conduites », non seulement à l'interface mais à l'intersection de la psychiatrie et de la justice, entre soin et réparation, entre l'hôpital et la prison.

En effet, le trouble des conduites est considéré comme « un ensemble de conduites dans lesquelles sont bafoués soit les droits fondamentaux des autres, soit les normes ou les règles sociales correspondant à l'âge du sujet ». En regard, la « délinquance » correspond à l'ensemble des comportements conduisant à commettre des infractions, considérées dans leur dimension sociale.

Ainsi se pose la question de la différenciation et de la limite entre trouble des conduites (diagnostic individuel psychiatrique) et délinquance (phénomène social). C'est par l'approche développementale et clinique que le trouble des conduites peut être relié à la délinquance ; cette dernière est par ailleurs abordée selon des perspectives psychosociales et criminologiques dans d'autres contextes (Born, 2003).

Apport de l'histoire du concept dans la compréhension du trouble des conduites

Les troubles du comportement de l'enfant ont toujours questionné entre responsabilité et culpabilité, entre loi et médecine, entre criminologie et psychiatrie.

Certains ont défendu l'importance de l'abord psychologique du phénomène, pendant que d'autres s'appuyaient sur la morale. De fait, les modes de prise en charge proposés ont toujours oscillé entre soin et punition ; en se référant à la terminologie anglo-saxonne, s'agit-il de *mad boys* ou de *bad boys* ?

Les difficultés de définition ont été abordées depuis des décennies avec, en parallèle, une succession de tentatives de compréhension de ces manifestations : sont-elles innées ou acquises ?

Nous disposons aujourd'hui de nombreuses descriptions d'auteurs à travers l'Europe du XIX^e et XX^e siècle où l'accent est mis sur une anomalie congénitale de l'instinct : c'est, selon les auteurs, le « criminel-né » de Lombroso (1876), la « manie sans délire » de Pinel (1801), la « monomanie instinctive ou impulsive » d'Esquirol (1838), la « folie des dégénérés » de Morel (1857), la « *moral insanity* » de Pritchard (1835), les « *moralische krankheiten* » des auteurs allemands, ou encore la « folie des instincts » de Maudsley (1888). Ce courant d'idées constitutionnalistes, combattu par Falret (1864) en France, s'est poursuivi longtemps : Magnan et Legrain, en 1895, puis Dupré (1912) et d'autres ont décrit les « pervers constitutionnels », et c'est dans le même esprit que Kraepelin crée le terme de « personnalité psychopathique » que Schneider a ensuite développé (1955). Dans la classification de ce dernier, retenons les « psychopathes apathiques » faisant référence à des individus « sans compassion, sans pudeur, sans honneur, sans repentir, sans conscience, qui sont souvent par nature sombres, froids, grognons et brutaux dans leur comportement social ». Ce sont finalement les courants psychanalytiques qui ont pris le contre-pied de ces théories constitutionnalistes en valorisant le rôle de l'environnement dans la genèse des troubles.

Datant de la première partie du XX^e siècle, les travaux d'August Aichhorn, élève de Freud et directeur d'un établissement pour délinquants en Autriche, paraissent aujourd'hui d'une remarquable actualité : « Chaque enfant est d'abord un être asocial qui recherche avant tout la satisfaction immédiate de ses besoins instinctuels, sans considération pour le monde alentour. Ce comportement, normal pour un jeune enfant, est considéré comme asocial ou dyssocial chez un adulte. C'est aux adultes d'apprendre aux enfants, qui sont tous dyssociaux de naissance, à s'adapter aux demandes de la société » (Aichhorn, 1925). August Aichhorn est à l'origine de ce qui est devenu la psycho-éducation.

Les courants de recherche portant sur le rôle de l'environnement et sur les facteurs constitutionnels se sont ensuite poursuivis, et se poursuivent encore, en intégrant les différents éléments susceptibles de présider aux troubles du comportement de l'enfant.

Mais les terminologies sont jusque là bien hésitantes. En France, Léon Michaux traite de « l'enfant pervers » (Michaux, 1950 et 1952), le terme désignant « Le contraste du désordre des actes résultant de la viciation instinctive avec la lucidité intellectuelle ». Dans cette définition, « l'enfant pervers » est proche de l'enfant atteint de trouble des conduites ; et « Il y a peu de pervers instinctifs qui ne versent pas tôt ou tard dans la délinquance » englobe tous les actes antisociaux des mineurs, de l'infraction simple au crime. Mais, ajoute l'auteur, « délinquance infantile ne préjuge pas nécessairement de perversité ».

Michaux pose bien les questions des facteurs étiologiques, mais aussi la question sanction/éducation de « l'enfance coupable » : « Les auteurs les plus avertis sont tous d'accord sur l'importance considérable de l'hérédité, des

antécédents pathologiques personnels, du milieu familial et social, des déficiences intellectuelles et des troubles caractériels » et « Autrefois, la délinquance infantile était jugée en soi et sanctionnée par une peine ; aujourd'hui, elle n'est sanctionnée que par des mesures éducatives que l'on tâche d'approprier à chaque cas déterminé ».

Entre les années 1970 et 1990, en France, les principaux ouvrages de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent abordent généralement de façon transversale les passages à l'acte, les tendances à l'agir, les conduites agressives, la délinquance, et sous forme d'« entité » les personnalités psychopathiques. Pourtant, de Ajuriaguerra (1977) récusait le terme de psychopathie « parce qu'il n'est pas toujours précis, qu'il est souvent utilisé comme jugement plutôt que comme diagnostic, qu'il est devenu péjoratif pour la personne qui en est qualifiée, qu'il est insatisfaisant pour les psychiatres » et que, comme l'a dit Kanner avec humour et clairvoyance : « Un psychopathe est quelqu'un qu'on n'aime pas ».

Classifications internationales

C'est l'arrivée et l'utilisation des grandes classifications internationales qui vont permettre de préciser les tableaux symptomatiques des troubles du comportement de l'enfant, en dehors des conceptions psychopathologiques, morales et juridiques.

Classifications successives de l'Organisation mondiale de la santé (OMS)

En 1938, la CIM-5 (Classification internationale des maladies ou ICD en anglais) inclut pour la première fois les maladies des systèmes nerveux et des organes sensoriels. La CIM-6 introduit, en 1948, une section pour les troubles mentaux. La CIM-8, en 1965, crée une catégorie spécifique intitulée « troubles du comportement de l'enfance ».

Puis la CIM-9 (1977-1978), au sein de 10 catégories consacrées aux troubles mentaux, s'intéresse aux troubles du comportement à travers plusieurs types de troubles :

- le trouble des conduites avec différents sous-types : type socialisé, non socialisé, compulsif, mixte, avec hyperkinésie, sans trouble de la personnalité ;
- le trouble hyperkinétique ;
- les troubles de l'adaptation ;
- les personnalités amORAles, antisociales, asociales ;
- le comportement dyssocial sans trouble psychiatrique (code V).

Enfin, la CIM-10 (1992) réorganise la classification afin d'établir sa cohérence avec la classification américaine en faisant apparaître le chapitre F90-F98 inti-

tulé « troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant habituellement durant l'enfance ou à l'adolescence ».

La catégorie F91 définit le trouble des conduites comme « un ensemble de conduites répétitives et persistantes dans lesquelles sont bafoués soit les droits fondamentaux des autres, soit les normes ou les règles sociales correspondant à l'âge de l'enfant ». Une notion de durée nécessaire de 6 mois au moins est introduite, et une liste de 23 symptômes est proposée, sans hiérarchie ni regroupement (tableau 1.I) (OMS, 1994). Les diagnostics d'exclusion sont la schizophrénie, la manie, la dépression, le trouble envahissant du développement, le trouble hyperkinétique. Il est par ailleurs recommandé de spécifier l'âge de début d'apparition des troubles, avant ou après 10 ans.

Tableau 1.I : Symptômes du trouble des conduites selon la CIM-10

-
1. A des accès de colère anormalement fréquents et violents, compte tenu du niveau de développement
 2. Discute souvent ce que lui disent les adultes
 3. S'oppose souvent activement aux demandes des adultes ou désobéit
 4. Fait souvent, apparemment de façon délibérée, des choses qui contrarient les autres
 5. Accuse souvent autrui d'être responsable de ses fautes ou de sa mauvaise conduite
 6. Est souvent susceptible ou contrarié par les autres
 7. Est souvent fâché ou rancunier
 8. Est souvent méchant ou vindicatif
 9. Ment souvent ou ne tient pas ses promesses, pour obtenir des objets ou des faveurs ou pour éviter des obligations
 10. Commence souvent les bagarres (ne pas tenir compte des bagarres entre frères et sœurs)
 11. A utilisé une arme qui peut sérieusement blesser autrui (par exemple un bâton, une brique, une bouteille cassée, un couteau, une arme à feu)
 12. Reste souvent dehors après la tombée du jour, malgré l'interdiction de ses parents (dès l'âge de 13 ans ou avant)
 13. A été physiquement cruel envers des personnes (par exemple ligote, coupe, ou brûle sa victime)
 14. A été physiquement cruel envers les animaux
 15. A délibérément détruit les biens d'autrui (autrement qu'en y mettant le feu)
 16. A délibérément mis le feu pouvant provoquer, ou pour provoquer des dégâts importants
 17. Vole des objets d'une certaine valeur, sans affronter la victime, à la maison ou ailleurs qu'à la maison (par exemple vol à l'étalage, cambriolage, contrefaçon de documents)
 18. Fait souvent l'école buissonnière, dès l'âge de 13 ans ou avant
 19. A fugué au moins à deux reprises ou au moins une fois sans retour le lendemain, alors qu'il vivait avec ses parents ou dans un placement familial (ne pas tenir compte des fugues ayant pour but d'éviter des sévices physiques ou sexuels)
 20. A commis un délit en affrontant la victime (par exemple vol de porte-monnaie, extorsion d'argent, vol à main armée)
 21. A contraint quelqu'un à avoir une activité sexuelle
 22. Malmène souvent d'autres personnes (c'est-à-dire les blesse ou les fait souffrir, par exemple en les intimidant, en les tourmentant ou en les molestant)
 23. Est entré par effraction dans la maison, l'immeuble, ou la voiture d'autrui
-

Les différents sous-types sont définis par le degré de sévérité (léger, moyen, sévère), par l'existence d'une comorbidité émotionnelle ou d'hyperactivité associée, et surtout par le mode de regroupement des symptômes. Ce dernier point est important car l'accent est mis sur l'aspect de socialisation et la CIM-10 fait la distinction entre différents types de troubles des conduites :

- les types socialisé *versus* type mal socialisé, qui se définissent respectivement par la présence *versus* l'absence de relations amicales durables dans le groupe d'âge ;
- le type limité au milieu familial, dans lequel les troubles ne s'expriment que dans le cadre de l'habitat familial ;
- le trouble oppositionnel avec provocation (TOP) qui, en dehors des catégories non spécifiées, est individualisé par la CIM-10 au sein même des troubles des conduites et qui est caractérisé par 4 symptômes ou plus parmi la liste proposée, mais pas plus de 2 au sein des symptômes numérotés de 9 à 23.

La catégorie F90 concerne les troubles hyperkinétiques, au sein desquels un groupe fait référence à la comorbidité trouble hyperkinétique et des conduites.

Classification de l'*American Psychiatric Association*, le DSM

C'est dans la seconde version du DSM (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*), le DSM-II, que le trouble des conduites a été cité pour la première fois, en 1968, sous la forme de quatre catégories :

- trouble transitoire situationnel de l'enfance ou de l'adolescence ;
- réaction agressive antisociale de l'enfance ou de l'adolescence ;
- réaction délinquante de groupe de l'enfance ou de l'adolescence ;
- comportement dyssocial.

Dans le DSM-III (1980), les comportements antisociaux ont été scindés en deux catégories distinctes : le trouble oppositionnel et le trouble des conduites, avec différents sous-types en fonction de la socialisation et de l'existence ou non d'agressivité (mal socialisé agressif/non agressif ; socialisé agressif/non agressif).

Comme dans les versions suivantes, certains troubles des conduites sont situationnels et sont donc inclus dans les catégories « troubles de l'adaptation de l'enfance ou de l'adolescence » :

- avec perturbation de la conduite ;
- avec perturbation mixte ;
- s'ajoute un Code V pour le comportement antisocial de l'enfant ou de l'adolescent, non dû à un trouble mental.

À partir du DSM-III-R (révisé), le trouble oppositionnel devient « trouble oppositionnel avec provocation » dont la caractéristique essentielle consiste en un ensemble de comportements négativistes, hostiles et provocants, sans

qu'il y ait violation plus grave des droits fondamentaux des autres, telle qu'on la rencontre dans le trouble des conduites.

Ainsi, au sein du chapitre « Comportements perturbateurs » du DSM-III-R, trois catégories sont distinguées : l'hyperactivité avec déficit de l'attention, le trouble oppositionnel avec provocation et le trouble des conduites, avec deux sous-types (en groupe et solitaire agressif) et un type indifférencié. Dans cette classification, l'accent est donc mis sur les aspects sociaux et moraux (Earls et Mezzacappa, 2002), mais cette classification ne paraît pas adaptée à toutes les populations, en particulier au diagnostic des filles dans les formes à début précoce (Zoccolillo et coll., 1996).

C'est en 1994 que le DSM-IV restructure la catégorie du trouble des conduites, tout en conservant le même type de découpage, dans un chapitre qui s'intitule « Déficit de l'attention et comportements perturbateurs », avec quatre grandes catégories : le trouble des conduites, l'hyperactivité qui change de nom pour devenir « trouble déficit de l'attention/hyperactivité », le trouble oppositionnel avec provocation, et le trouble du comportement perturbateur non spécifié.

Selon le DSM-IV, le trouble est défini comme un ensemble de conduites répétitives et persistantes, dans lequel sont bafoués les droits fondamentaux d'autrui ou les normes et règles sociales correspondant à l'âge du sujet, comme en témoignent au moins trois critères au cours des 12 derniers mois et au moins un au cours des 6 derniers mois (« critère A »). La durée de 12 mois est une nouveauté, et surtout il y a un regroupement des symptômes en quatre catégories (tableau 1.II).

Le trouble entraîne une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel (« critère B »).

Si le sujet est âgé de 18 ans ou plus, le trouble ne répond pas aux critères de la personnalité antisociale (« critère C »). Le sujet doit avoir manifesté un trouble des conduites avant 15 ans pour répondre au critère de personnalité antisociale.

Les comportements caractéristiques se produisent habituellement dans des contextes variés, à l'école, à la maison, à l'extérieur. Les sujets atteints ont tendance à minimiser leurs problèmes de comportement, et il faut donc se renseigner auprès de l'entourage ; mais la famille peut elle-même avoir une connaissance limitée des problèmes, du fait d'un manque de surveillance ou parce que l'enfant lui dissimule ses actes.

Les sujets atteints déclenchent souvent les hostilités ou réagissent agressivement envers les autres. En fonction de l'âge, la violence physique peut aller jusqu'au viol, aux coups et blessures, et à l'homicide. La destruction délibérée de biens appartenant à autrui est un autre trait caractéristique (incendie volontaire, vandalisme...). La catégorie des actes frauduleux et des vols concerne les mensonges, les fraudes, les contrefaçons, les arnaques. Enfin, la violation des règles correspond à l'école buissonnière, l'absentéisme au travail, le

fait de ne pas rentrer chez soi le soir, et les fugues à condition que celles-ci ne soient pas la conséquence directe d'une situation de maltraitance intrafamiliale.

Tableau 1.II : Critères diagnostiques « A » du trouble des conduites selon le DSM-IV

Conduites agressives dans lesquelles des personnes ou des animaux sont blessés ou menacés dans leur intégrité physique (critères 1-7)

1. Brutalise, menace ou intimide souvent d'autres personnes
2. Commence souvent les bagarres
3. A utilisé une arme pouvant blesser sérieusement autrui (par exemple un bâton, une brique, une bouteille cassée, un couteau, une arme à feu)
4. A fait preuve de cruauté physique envers des personnes
5. A fait preuve de cruauté physique envers des animaux
6. A commis un vol en affrontant la victime (par exemple agression, vol de sac à main, extorsion d'argent, vol à main armée)
7. A contraint quelqu'un à avoir des relations sexuelles

Conduites où des biens matériels sont endommagés ou détruits, sans agression physique (critères 8-9)

8. A délibérément mis le feu avec l'intention de provoquer des dégâts importants
9. A délibérément détruit le bien d'autrui (autrement qu'en y mettant le feu)

Fraudes ou vols (critères 10-12)

10. A pénétré par effraction dans une maison, un bâtiment ou une voiture appartenant à autrui
11. Ment souvent pour obtenir des biens ou des faveurs ou pour échapper à des obligations (par exemple « arnaque » les autres)
12. A volé des objets d'une certaine valeur sans affronter la victime (par exemple vol à l'étalage sans destruction ou effraction, contrefaçon)

Violations graves des règles établies (critères 13-15)

13. Reste dehors tard la nuit en dépit des interdictions de ses parents, et cela a commencé avant l'âge de 13 ans
14. A fugué et passé la nuit dehors au moins à deux reprises alors qu'il vivait avec ses parents ou en placement familial (ou a fugué une seule fois sans rentrer à la maison pendant une longue période)
15. Fait souvent l'école buissonnière, et cela a commencé avant l'âge de 13 ans

Les sujets manifestent en général peu d'empathie et peu de sollicitude envers autrui. Dans les situations ambiguës, ils interprètent souvent à tort les intentions des autres comme hostiles et menaçantes et réagissent avec une agressivité qu'ils considèrent justifiée. Ils peuvent être durs, sans remords ni culpabilité. Ils dénoncent facilement les autres ou essaient d'attribuer leurs méfaits à d'autres. On note souvent également une faible tolérance à la frustration, une irascibilité, des accès de colère, des imprudences avec des conduites dangereuses, à risque d'accidents.

Deux sous-types sont distingués en fonction de l'âge de début, soit avant l'âge de 10 ans (type à début pendant l'enfance) ou à partir de 10 ans (type à début pendant l'adolescence). Lorsque l'âge de début n'est pas connu, le trouble est à début non spécifié.

Par ailleurs, trois niveaux de sévérité sont distingués :

- léger, pour lequel il n'existe que peu ou pas de problèmes de conduite dépassant en nombre ceux requis pour le diagnostic ; de plus, les problèmes de conduite n'occasionnent que peu de mal à autrui ;
- moyen, pour lequel le nombre de problèmes de conduite, ainsi que leurs effets sur autrui, sont intermédiaires entre « léger » et « sévère » ;
- sévère, pour lequel il existe de nombreux problèmes de conduite dépassant en nombre ceux requis pour le diagnostic ; ou bien, les problèmes de conduite occasionnant un dommage considérable à autrui.

Dans le DSM-IV-TR (Texte révisé, 2000), les critères diagnostiques, les définitions de sévérité et les sous-types ont été repris de façon identique.

Validité du diagnostic

Les études sur le terrain ont montré la validité du diagnostic pour l'enfant d'âge scolaire et pour les adolescents, ainsi que sa stabilité (Lahey et coll., 1994).

La validité pour les individus préscolaires a été ultérieurement démontrée ; la revue de littérature de Keenan et Wakschlag (2002) montre la validité des diagnostics de trouble oppositionnel et de trouble des conduites chez des enfants d'âge préscolaire. En particulier, sur un échantillon de 79 enfants référés pour colères, agressions et désobéissance, les scores sur les facteurs externalisés à la *Child behavior check list* (CBCL) sont élevés pour le trouble oppositionnel et pour le trouble des conduites, mais les enfants avec un diagnostic de trouble des conduites se différencient de ceux ayant un trouble oppositionnel par un plus mauvais fonctionnement, et sont plus destructeurs, et plus désobéissants. La publication de Keenan et Wakschlag (2004) confirme cette validité en comparant un échantillon de 86 enfants entre 2,5 et 5,5 ans adressés en service spécialisé et 50 enfants d'un service de pédiatrie. Un seul enfant (2 %) du groupe témoin répond aux critères du TOP contre 47 (59,5 %) dans le groupe référé. Un enfant du groupe témoin a les critères du trouble des conduites pour 33 (41 %) dans le groupe référé. De leur côté, Wakefield et coll. (2002) insistent sur le manque de validité de la catégorie diagnostique trouble des conduites si le sujet vit en environnement défavorable. En effet, selon ces auteurs, le port d'arme, les conduites illégales ou violentes peuvent être justifiés et/ou encouragés par la pression du milieu, les nécessités de se défendre et de survivre dans un environnement hostile.

Intérêt et validité de la distinction entre début pendant l'enfance et début à l'adolescence

Un consensus semblait avoir été établi sur la validité de ces deux groupes, ceci en particulier pour les garçons, grâce aux travaux de Moffitt (1993), Robins et coll. (1991), Tolan et Thomas (1995) et confirmé par Lahey et coll. (1998 et 1999).

Les formes du type à début pendant l'enfance seraient les plus agressives, essentiellement masculines et accompagnées de mauvaises relations avec les pairs, avec une fréquente comorbidité de trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH). Elles seraient associées à un quotient intellectuel plus faible, à un environnement familial plus perturbé, à un risque important d'évolution vers la personnalité antisociale, et précédées d'un trouble oppositionnel avec provocation (TOP). De plus, elles auraient une évolution plus chronique.

Les formes du type à début pendant l'adolescence auraient un ratio garçons/filles moins élevé ; elles seraient moins agressives, caractérisées par de meilleures relations avec les pairs et de meilleur pronostic.

Cependant, l'étude prospective de Sanford et coll. (1999) remet en question la validité de cette distinction et souligne la nécessité d'une évaluation par d'autres études. En effet, les auteurs confirment dans la forme précoce l'importante comorbidité de TDAH avec des perturbations familiales plus accentuées. Cependant, ils relèvent que si le niveau des symptômes agressifs est plus élevé dans la forme précoce, il en est de même pour les symptômes non agressifs. Ils notent aussi qu'il n'y a pas plus de garçons concernés, que les quotients intellectuels ne sont pas plus faibles et, enfin, que l'âge de début n'a pas de valeur prédictive de sévérité.

Comparaison entre DSM-IV et CIM-10

Comme nous l'avons évoqué précédemment, l'OMS a réorganisé la CIM-10 pour se rapprocher de la classification DSM. En effet, les deux classifications évoquent la distinction début précoce/début tardif.

Toutefois, la classification CIM-10 présente davantage de ressemblance avec le DSM-III-R qu'avec le DSM-IV, dans la mesure où elle met en avant l'aspect socialisation et ne regroupe pas les symptômes. L'autre différence essentielle réside dans le fait que le trouble oppositionnel est une catégorie distincte dans le DSM et un sous-groupe du trouble des conduites dans la CIM.

Classification française

En 1988, la Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent (CFTMEA, Mises et coll., 1988) diffère des classifications internationales car elle ne veut pas se limiter à une description de symptômes juxtaposés ; elle s'adresse « aux psychiatres intéressés par la compréhension des troubles et par le repérage de leur dimension processuelle », le diagnostic nécessitant donc une analyse psychopathologique approfondie. Les comportements sont analysés à la lumière du fonctionnement psychique du sujet névrotique, psychotique ou psychopathique. On peut faire l'hypothèse qu'au trouble des conduites correspondent, au sein des pathologies de la

personnalité, les deux catégories suivantes se référant à la psychopathie et à la perversion :

- 3.02 Organisations de type psychopathique : troubles dominés par la tendance à l'agir, la violence, le déni des normes sociales (exclure les troubles des conduites et du comportement de type névrotique ou psychotique) ;
- 3.03 Organisations de type pervers : pratiques sexuelles déviantes et/ou comportements fondés sur la destructivité sans prise en considération d'autrui.

En 2002, à la suite de travaux avec une équipe de l'OMS, une version révisée de la CFTMEA est publiée (Mises et coll., 2002), présentant davantage d'équivalences avec la CIM-10, pour une meilleure communication internationale. Dans le chapitre 7 intitulé « Troubles des conduites et des comportements », sont distingués les troubles présentés dans le tableau 1.III.

Tableau 1.III : Troubles des conduites et des comportements d'après la CFTMEA

| |
|---|
| 7.0 Troubles hyperkinétiques |
| 7.7 Autres troubles caractérisés des conduites |
| 7.70 Pyromanie |
| 7.71 Kleptomanie |
| 7.72 Trichotillomanie |
| 7.73 Fugues |
| 7.74 Violence contre les personnes |
| 7.75 Conduites à risques |
| 7.76 Errance |
| 7.78 Autres troubles caractérisés des conduites (non secondaires à un syndrome psychiatrique avéré) |

Les catégories « fugues, violences et autres » correspondent en partie au trouble des conduites de la CIM-10.

Au sein du chapitre 3, consacré aux pathologies limites, la catégorie 3.3 « pathologie limite à dominante comportementale » correspond à la catégorie F91 « trouble des conduites » et F60.2 « personnalité dyssociale » de la CIM-10, sans leur être entièrement assimilables. Ce groupe concerne les troubles dominés par la tendance à l'agir, le trouble des conduites dans les échanges avec autrui, le défaut de contrôle, le déni des règles sociales, la répétition des échecs, le défaut d'influence des sanctions.

Le trouble des conduites peut être codé en une catégorie complémentaire qui inclut : les troubles caractériels liés à une pathologie limite, les déséquilibres caractériels graves, l'évolution vers la psychopathie. Cette catégorie exclut : les autres pathologies limites, le trouble des conduites de type névrotique, le trouble des conduites de type psychotique, les troubles réactionnels.

Différences entre filles et garçons

La plupart des études portent sur les garçons, probablement parce que les conséquences économiques sont plus lourdes chez ceux-ci, et aussi du fait que les critères diagnostiques ont été établis à partir des garçons (Mezzacappa et Earls, 1998 ; Keenan et coll., 1999). Mais l'apparition au cours des dernières années de gangs de filles et l'augmentation de la délinquance féminine ont suscité un intérêt pour le trouble des conduites féminin.

Sur la distinction début précoce/début tardif, les données sont hétérogènes, d'autant que le pronostic paraît aussi mauvais quel que soit l'âge de début. Certains auteurs proposent pour les filles de ne pas utiliser l'âge de 10 ans mais plutôt le statut pubertaire (Keenan et coll., 1999). Les particularités symptomatiques chez les filles sont dominées par les troubles du comportement sexuel, la prostitution, la recherche de partenaires antisociaux, les grossesses précoces, le comportement de mauvaises mères et par des comorbidités anxieuses et dépressives (Loeber et coll., 1998, 2000).

Au niveau symptomatologique, les filles présentent moins de comportements d'agression et davantage de comportements de manipulation (Harden et Zoccolillo, 1997). Par ailleurs, les filles manifesteraient plus de culpabilité et d'empathie.

Les précurseurs seraient différents, avec en particulier moins de trouble oppositionnel chez les filles (Keenan et coll., 1999).

Au niveau de l'évolution, le pic se situe à la mi-adolescence (15-16 ans) pour les filles comme pour les garçons ; la stabilité des symptômes au niveau individuel est la même dans les deux sexes. Mais, globalement, les garçons manifestent plus de troubles des conduites à la fois à l'adolescence et au début de l'âge adulte (Storvoll et Wichstrom, 2003).

Limites et recouvrements de catégories

Différents troubles présentent des recouvrements ou apparaissent en lien avec le trouble des conduites.

Trouble oppositionnel avec provocation (TOP)

Dans la CIM-10, le TOP est inclus dans le trouble des conduites. *A contrario*, il apparaît comme une entité séparée dans le DSM-IV. Toutefois, le TOP précède souvent l'apparition du trouble des conduites et c'est un facteur de risque de trouble des conduites chez les garçons. Lorsqu'un sujet remplit les critères de trouble des conduites selon le DSM-IV, il remplit aussi les critères du TOP.

On peut donc s'interroger quant à savoir s'il s'agit de deux troubles différents ou de deux variants d'un même trouble, avec éventuellement un support génétique commun (Lahey et coll., 1992 et 1994 ; Rutter, 2001 ; Rowe et coll., 2002).

Trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH)

Le TDAH est un trouble identifié dans la CIM-10 et dans le DSM-IV, mais il peut être précurseur du trouble des conduites. Dans l'évolution d'un trouble vers l'autre, peuvent intervenir des facteurs génétiques communs, un environnement négatif commun aux deux troubles. Certains auteurs (Mc Kay et Halperin, 2001) soulignent le rôle négatif des difficultés cognitives du TDAH dans cette évolution vers le trouble des conduites.

La vulnérabilité des sujets TDAH à la consommation de substances psychoactives les rend d'autant plus exposés à des comportements illégaux et donc à la violation des règles.

Trouble bipolaire précoce

Le trouble bipolaire précoce et le trouble des conduites sont des entités séparées. Cependant, les patients souffrant de manie précoce développent davantage de troubles du comportement que les sujets dont la manie débute à l'âge adulte. On peut considérer que le trouble associant trouble bipolaire et trouble des conduites pourrait constituer un sous-type particulier (Wozniak et coll., 2001).

Certains comportements sont communs au trouble bipolaire et au trouble des conduites ; c'est notamment le cas de la désinhibition, du comportement sexuel inapproprié, et des troubles du comportement impliquant par exemple l'utilisation frauduleuse de la carte de crédit des parents. Les traitements du trouble bipolaire et du trouble des conduites peuvent tous deux faire appel aux thymorégulateurs.

De nouvelles études prospectives semblent nécessaires pour apprécier le diagnostic différentiel et les interpénétrations entre TDAH, trouble des conduites et trouble bipolaire (Kim et Miklowitz, 2002).

Trouble explosif intermittent

Le trouble explosif intermittent se définit par la présence de plusieurs épisodes distincts d'incapacité à résister à des impulsions agressives, aboutissant à des voies de faits graves ou à la destruction de biens. Le degré d'agressivité est disproportionné vis-à-vis du facteur déclenchant (Mc Elroy et coll., 1998 ; Mc Elroy, 1999 ; Coccaro, 2000 ; Olvera, 2002).

Le trouble explosif intermittent présente donc lui aussi une potentialité agressive importante, mais il est très différent du trouble des conduites où le facteur principal est une transgression des règles.

Situation particulière de la personnalité antisociale

Selon le DSM-IV, la personnalité antisociale se définit par un mode général de mépris et de transgression des droits d'autrui qui survient à partir de l'âge de 15 ans. Ceci inclut : l'incapacité à se conformer aux normes socia-

les des comportements légaux (arrestations répétées), la tromperie par profit ou par plaisir, l'impulsivité, l'irritabilité et/ou l'agressivité, le mépris pour sa sécurité et celle d'autrui, l'irresponsabilité permanente, l'absence de remords.

Le sujet doit être âgé d'au moins 18 ans et, dans ses antécédents, on retrouve un diagnostic de trouble des conduites ayant débuté avant 15 ans.

Selon le DSM-IV, la distinction diagnostique entre les deux troubles est claire : le diagnostic de personnalité antisociale ne peut être posé qu'après l'âge de 18 ans et nécessite que le sujet ait rempli les critères de diagnostic de trouble des conduites avant l'âge de 15 ans.

Bien que l'on puisse s'interroger sur le fait que l'on considère la personnalité antisociale comme un trouble mental alors qu'il n'y a pas de traitement et que porter ce diagnostic peut déresponsabiliser le sujet en cas de procès, le choix fait par le DSM-IV de formaliser le continuum trouble des conduites/personnalité antisociale permet de bien placer la personnalité antisociale au sein des troubles mentaux. Le maintien de ce diagnostic au sein des troubles mentaux s'appuie de plus sur la tradition historique (voisinage avec la psychopathie), et les importantes comorbidités telles que dépressions, risque suicidaire, usage de toxiques.

Trouble des conduites isolé

Il y a tellement de comorbidités associées que certains auteurs avancent l'hypothèse que le trouble des conduites isolé n'existerait pas (van Lier et coll., 2003). De ce fait, nous en arrivons à une question essentielle : l'approche catégorielle trouble des conduites, trouble oppositionnel, personnalité antisociale a-t-elle un sens ? Certains auteurs proposent d'autres modèles de classifications du trouble des conduites. Ainsi, Frick et coll. (1993) déterminent quatre *clusters* sur deux dimensions :

- conduites « manifestes » (*overt*) : destructrices (agression), non destructrices (opposition) ;
- conduites « cachées » (*covert*) : destructrices (violation de propriétés), non destructrices (fugues).

Brown et coll. (1996) proposent une classification selon le type des agressions : proactive *versus* réactive. L'agression réactive est perçue comme une réaction défensive, alors que la proactive est généralement spontanée et est utilisée pour obtenir quelque chose ou pour influencer et dominer les autres. Certains enfants ne présentent que des comportements d'agression réactive, mais la plupart de ceux qui présentent des comportements d'agression proactive présentent en parallèle de nombreux comportements d'agression réactive.

Frick et Ellis (1999) proposent une différenciation selon l'existence ou non de traits « CU » (*callous unemotional*) que l'on pourrait traduire par « froid et sans cœur » ; l'existence de ces traits pourrait désigner une forme sévère de trouble des conduites à début précoce.

En conclusion, les classifications internationales actuelles (CIM-10 et DSM-IV-R) sont concordantes dans leurs descriptions de symptômes de trouble des conduites dont le point commun est la violation des règles établies. Le regroupement des symptômes en *clusters* « agressifs » et « non agressifs » tel que le propose le DSM paraît plus intéressant compte-tenu des données évolutives. L'intégration du trouble oppositionnel avec provocation au sein du trouble des conduites dans la CIM-10, alors que ce trouble constitue une entité à part dans le DSM-IV reste une question irrésolue : le trouble oppositionnel avec provocation est-il déjà un trouble des conduites ou est-il un précurseur ?

BIBLIOGRAPHIE

- AICHHORN A. Jeunesse en souffrance. Psychanalyse et éducation spécialisée. Préface de Sigmund Freud, 1925. Éditions du Champ social, 2000 : 206 p
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th edn DSM-IV. Washington DC, American Psychiatric Press, 1994
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR. Washington DC, American Psychiatric Press, 2000
- BORN M. Psychologie de la délinquance. Collection Ouvertures Psychologiques. Editions De Boeck, Bruxelles 2003
- BROWN K, ATKINS MS, OSBORNE ML, MILNAMOW M. A revised teacher rating scale for reactive and proactive aggression. *J Abnorm Child Psychol* 1996, **24** : 473-479
- COCCARO EF. Intermittent explosive disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2000, **2** : 67-71
- DE AJURIAGUERRA J. Manuel de psychiatrie de l'enfant. Masson, 2^e édition, Paris 1977
- DUPRE E. Les perversions instinctives. Rapport au congrès des aliénistes de France, Tunis, 1912. In : Pathologie de l'imagination et de l'émotivité. Logre, Paris 1925 : 357-427
- EARLS F, MEZZACAPPA E. Conduct and oppositional disorders. In : Child and adolescent psychiatry. RUTTER M, TAYLOR E eds, Blackwell Science, 2002, chap 26
- ESQUIROL JED. Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal. JP Baillière, Paris 1838
- FALRET JP. Des maladies mentales et des asiles d'aliénés. JP Baillière, Paris 1864
- FRICK PJ, LAHEY BB, LOEBER R, TANNENBAUM L, VAN HORN Y et coll. Oppositional defiant disorder and conduct disorder: a meta analytic review of factor analyses and cross validation in a clinic sample. *Clin Psychol Rev* 1993, **13** : 319-340
- FRICK PJ, ELLIS M. Callous-unemotional traits and subtypes of conduct disorder. *Clin Child Fam Psychol Rev* 1999, **2** : 149-168
- HARDEN PW, ZOCCOLILLO M. Disruptive behavior disorders. *Curr Opin Pediatr* 1997, **9** : 339-345

- KEENAN K, LOEBER R, GREEN S. Conduct disorder in girls: a review of the literature. *Clin Child Fam Psychol Rev* 1999, **2** : 3-19
- KEENAN K, WAKSCHLAG LS. Can a valid diagnosis of disruptive behavior disorder be made in preschool children? *Am J Psychiatry* 2002, **159** : 351-358
- KEENAN K, WAKSCHLAG LS. Are oppositional defiant and conduct disorder symptoms normative behaviours in preschoolers? A comparison of referred and non-referred children. *Am J Psychiatry* 2004, **161** : 356-358
- KIM EY, MIKLOWITZ DJ. Childhood mania, attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder: a critical review of diagnostic dilemmas. *Bipolar Disord* 2002, **4** : 215-225
- LAHEY BB, LOEBER R, QUAY HC, FRICK PJ, GRIMM J. Oppositional defiant and conduct disorders: issues to be resolved for DSM-IV. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992, **31** : 539-546
- LAHEY BB, APPEGATE B, BARKLEY RA, GARFINKEL B, MCBURNETT K et coll. DSM-IV field trials for oppositional defiant disorder and conduct disorder in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 1994, **151** : 1163-1171
- LAHEY BB, LOEBER R, QUAY HC, APPEGATE B, SHAFFER D et coll. Validity of DSM-IV subtypes of conduct disorder based on age of onset. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, **37** : 435-442
- LAHEY BB, GOODMAN SH, WALDMAN ID, BIRD H, CANINO G et coll. Relation of age of onset to the type and severity of child and adolescent conduct problems. *J Abnorm Child Psychol* 1999, **27** : 247-260
- LOEBER R, STOUTHAMER-LOEBER M. Development of juvenile aggression and violence. Some common misconceptions and controversies. *Am Psychol* 1998, **53** : 242-259
- LOEBER R, BURKE JD, LAHEY BB, WINTERS A, ZERA M. Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years, part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 1468-1484
- LOMBROSO C. L'homme criminel (criminel né-fou moral-épileptique). Félix Alcan, Paris 1887 (1876)
- MAGNAN V, LEGRAIN M. Les dégénérés, état mental et syndromes épisodiques. Rueff et Cie Éditions, Paris 1895
- MAUDSLEY H. Le crime et la folie. Félix Alcan, Paris 1888
- MCELROY SL, SOUTULLO CA, BECKMAN DA, TAYLOR P JR, KECK PE JR. DSM-IV intermittent explosive disorder: a report of 27 cases. *J Clin Psychiatry* 1998, **59** : 203-210
- MCELROY SL. Recognition and treatment of DSM-IV intermittent explosive disorder. *J Clin Psychiatry* 1999, **60** (suppl 15) : 12-16
- MCKAY KE, HALPERIN JM. ADHD, aggression, and antisocial behavior across the lifespan. Interactions with neurochemical and cognitive function. *Ann N Y Acad Sci* 2001, **931** : 84-96
- MEZZACAPPA E, EARLS F. The adolescent with conduct disorder. *Adolesc Med* 1998, **9** : 363-371

MICHAUX L. Psychiatrie infantile. PUF et Encyclopédie médicochirurgicale, Paris 1950

MICHAUX L. L'enfant pervers. PUF, Paris 1952

MISES R, FORTINEAU J, JEAMMET P, LANG JL, MAZET P et coll. Classification Française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent. *Psychiatr Enfant* 1988, **XXXI** : 67-134

MISES R, QUEMADA N, BOTBOL M, BURSZTEJN C, DURAND B et coll. Nouvelle version de la classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent. CFTMEA 2000. *Ann Med Psychol* 2002, **160** : 242-246

MOFFITT TE. Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior : a developmental taxonomy. *Psychol Rev* 1993, **100** : 674-701

MOREL BA. Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine. JP Baillière, Paris 1857

OLVERA RL. Intermittent explosive disorder: epidemiology, diagnosis and management. *CNS Drugs* 2002, **16** : 517-526

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS). The Tenth Revision Of The International Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD 10). Geneva, WHO, 1992

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS). Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement. Critères diagnostiques pour la recherche. Masson, 1994 : 226 p

PINEL P. Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie. Editions de Paris, Richard, Caille et Ravier, 1801

POROT A. Manuel alphabétique de psychiatrie. 7^e édition. PUF, Paris 1955

PRITCHARD JC. A treatise on insanity and other disorders affecting the mind. London, Sherwood, Gilbert and Piper, 1835

ROBINS LN, TIPP J, MC EVOY L. Antisocial personality. In : *Psychiatric Disorders in America*. ROBINS LN, REGIER DA eds, Free Press, New York 1991 : 258-290

ROWE R, MAUGHAN B, PICKLES A, COSTELLO EJ, ANGOLD A. The relationship between DSM-IV oppositional defiant disorder and conduct disorder: findings from the Great Smoky Mountains Study. *J Child Psychol Psychiatry* 2002, **43** : 365-373

RUTTER M. Conduct disorder : future directions. An afterword. In : *Conduct disorders in childhood and adolescence*. HILL J, MAUGHAN B eds, Cambridge child and adolescent psychiatry. Cambridge University Press, 2001 : 553-572

SANFORD M, BOYLE MH, SZATMARI P, OFFORD DR, JAMIESON E, SPINNER M. Age-of-onset classification of conduct disorder: reliability and validity in a prospective cohort study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 992-999

SCHNEIDER K. Les personnalités psychopathiques. PUF, Paris 1955

STORVOLL EE, WICHSTROM L. Gender differences in changes in and stability of conduct problems from early adolescence to early adulthood. *J Adolesc* 2003, **26** : 413-429

TOLAN PH, THOMAS P. The implication of age of onset for delinquency risk. II: Longitudinal data. *J Abnorm Child Psychol* 1995, **23** : 157-181

VAN LIER PA, VERHULST FC, VAN DER ENDE J, CRIJNEN AA. Classes of disruptive behaviour in a sample of young elementary school children. *J Child Psychol Psychiatry* 2003, **44** : 377-387

WAKEFIELD JC, POTTICK KJ, KIRK SA. Should the DSM-IV diagnostic criteria for conduct disorder consider social context? *Am J Psychiatry* 2002, **159** : 380-386

WOZNIAK J, BIEDERMAN J, FARAONE SV, BLIER H, MONUTEAUX MC. Heterogeneity of childhood conduct disorder: further evidence of a subtype of conduct disorder linked to bipolar disorder. *J Affect Disord* 2001, **64** : 121-131

ZOCCOLILLO M, TREMBLAY R, VITARO F. DSM-III-R and DSM-III criteria for conduct disorder in preadolescent girls: specific but insensitive. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996, **35** : 461-470

2

Données de prévalence

Les études épidémiologiques sur le trouble des conduites et le trouble oppositionnel avec provocation en population générale ou délinquante sont nombreuses et apportent des informations riches sur la prévalence et le profil des sujets présentant ce type de troubles.

Ces études répondent aux critères de qualité attendus dans le champ de l'épidémiologie : des échantillons de grande taille ayant une bonne représentativité, des outils diagnostiques validés et fiables, des taux de participation élevés pour les études transversales et des taux de rétention forts pour les études prospectives.

Elles fournissent notamment des données sur les différentes formes cliniques des comportements perturbateurs : trouble oppositionnel avec provocation, trouble des conduites, selon l'âge d'apparition du trouble (précoce ou tardif), la durée du trouble (persistance ou non) et le genre du sujet atteint.

L'association avec d'autres troubles mentaux tels que le trouble déficit de l'attention/hyperactivité, les troubles anxieux ou dépressifs, ou encore l'usage de substances psychoactives a également été étudiée.

Enfin, il existe quelques données sur l'évolution du trouble des conduites et du trouble oppositionnel avec provocation vers le trouble de la personnalité antisociale à l'âge adulte.

Données et méthodes

Il existe de nombreuses études, dont plusieurs menées sur des cohortes importantes et sur de longs suivis ; ces études fournissent des données de qualité sur la prévalence en population générale d'enfants et d'adolescents présentant un trouble des conduites ou un trouble oppositionnel (tableaux 2.I et 2.II).

Les études de prévalence en milieu carcéral ou auprès de jeunes placés en centre d'éducation spécialisé sont moins nombreuses (tableau 2.III).

Enfin, les études prospectives sur la violence juvénile sont pléthores ; elles ont apporté des données détaillées sur les facteurs associés à la délinquance,

Tableau 2.1 : Principales études longitudinales de prévalence en population générale

| Études/Pays | Références | Population | Outils diagnostiques |
|---|---|--|--|
| <i>Christchurch psychiatric epidemiological study</i> Nouvelle-Zélande | Fergusson et coll., 1993 ; Fergusson et Horwood, 1998 ; Fergusson et coll., 2000 ; Fergusson et Woodward, 2000 ; Fergusson et Horwood, 2001 | Enfants nés en 19771 265 sujets inclus Suivi sur 21 ans Évaluation à 0, 4 mois, 1 an puis tous les ans jusqu'à 16 ans, 18 ans et 21 ans | DISC-C DIS RBPC Echelles de Rutter A et B |
| <i>Dunedin study</i> Nouvelle-Zélande | Anderson et coll., 1987 ; Mcgee et coll., 1990 ; Mcgee et coll., 1992 ; Feehan et coll., 1994 ; Bardone et coll., 1998 ; Arseneault et coll., 2000 | Tous les enfants nés dans une maternité de Dunedin en 1971-1972 1 037 inclus et suivi sur 21 ans Évaluation à 11 ans, 15 ans, 18 ans et 21 ans | DISC DIS Echelles de Rutter A et B RBPC |
| <i>Dutch epidemiological study</i> Hollande | Hofstra et coll., 2002 | 4-16 ans inclus en 1983 puis suivis sur 14 ans jusqu'à 18- 30 ans (1997), 2 évaluations en 1983 puis 1997 | CBCL CIDI |
| <i>Ile de Wright study</i> Grande-Bretagne | Rutter et coll., 1976 | Enfants inclus à 9-10 ans 2 194 sujets (dont 294 ont eu une évaluation intensive) sur 5 ans Évaluation à l'inclusion et 4 ans plus tard | Entretien de Rutter et Graham Echelles de Rutter A et B |
| <i>Mannheim study</i> Allemagne | Esser et coll., 1990 | Enfants nés en 1970 369 sujets inclus et suivis Évaluation à 8 ans et 13 ans | Entretien de Rutter et Graham |
| <i>Oregon study</i> États-Unis | Rohde et coll., 1991 ; Lewinsohn et coll., 1993 | Recrutement sur 3 ans (1987-1989) de lycéens de classes 9 à 12 (4 ^{ème} -terminale) 1 508 inclus et suivi sur 1 an Évaluation à l'inclusion et 1 an plus tard | K-SADS |

les facteurs de sévérité et pronostiques, le rôle des caractéristiques individuelles, familiales et environnementales sur le développement de comportements antisociaux ou délinquants chez les enfants et les adolescents (Farrington et Loeber, 2000 ; Loeber et coll., 2000 ; Rutter, 2001).

Tableau 2.II : Principales études transversales de prévalence en population générale

| Études/Pays | Références | Population | Outils diagnostiques |
|---|-------------------------|--|--|
| <i>British child adolescent mental health survey</i> Grande-Bretagne | Ford et coll., 2003 | 5-15 ans 10 438 sujets inclus | DAWBA |
| <i>Chartres study</i> France | Fombonne, 1994 | 6-11 ans recrutés en école primaire en 1887 2 441 sujets inclus | CBCL Echelle de Rutter B Entretien de Rutter et Graham |
| <i>Colombia study</i> États-Unis | Kashani et coll., 1987 | 14-16 ans scolarisés 150 sujets inclus | DICA |
| <i>Dutch national epidemiological study</i> Hollande | Verhulst et coll., 1997 | 13-18 ans inclus en 1993 790 sujets inclus et évalués | DISC CBCL TRF |
| <i>Puerto Rico child psychiatry epidemiology study</i> Puerto Rico | Bird et coll., 1993 | Enfants de 4 à 16 ans 386 sujets inclus | DISC CBCL TRF |
| <i>Valencia study</i> Espagne | Andres et coll., 1999 | Enfants de 10 ans vivant à Valence 396 sujets inclus | K-SADS |

Tableau 2.III : Principales études de prévalence en population délinquante ou psychiatrique

| Références/Pays/Type d'étude | Population | Outils diagnostiques |
|--|---|--|
| Dimond et Misch, 2002 Grande-Bretagne <i>Étude transversale</i> | Jeunes en institution pour délinquants 19 sujets inclus | K-SADS |
| Pliszka et coll., 2000 États-Unis <i>Étude transversale</i> | Jeunes détenus de 15 ans en moyenne 50 sujets inclus | DISC |
| Randall et coll., 1999 États-Unis <i>Étude prospective</i> | Jeunes de 12-17 ans non incarcérés suivis sur 16 mois par le département de justice juvénile présentant un problème d'abus-dépendance de produit 118 sujets inclus | DISC- |
| Ruchkin et coll., 2003 Russie <i>Étude transversale</i> | Jeunes détenus de 14-19 ans 370 sujets inclus | K-SADS |
| Silverthorn et coll., 2001 États-Unis <i>Étude transversale</i> | Jeunes détenus de 13-18 ans 72 sujets inclus | <i>Adolescent Symptom Inventory-4</i> (liste des symptômes DSM-IV) |
| Teplin et coll., 2002 États-Unis <i>Étude transversale (1995-1998)</i> | Jeunes de 10-18 ans incarcérés pour une durée maximale de 30 jours en centre de détention provisoire 2 275 sujets sélectionnés | DISC |
| Vreugdenhil et coll., 2004 Hollande <i>Étude transversale</i> | Garçons de 12-18 ans incarcérés dans 6 des 9 centres de détention pour jeunes de Hollande 313 sujets inclus | DISC |

Outils diagnostiques

La grande majorité des études sélectionnées a utilisé des outils de diagnostic validés sur les critères nosographiques du DSM et permettant de mesurer deux troubles différents : le trouble oppositionnel avec provocation (TOP) et le trouble des conduites (TC). Pour ce dernier, certains auteurs ont distingué deux sous-types : le trouble des conduites agressif et le trouble des conduites non agressif selon le type de symptômes DSM présentés par le sujet (Mcgee et coll., 1990 ; Mcgee et coll., 1992 ; Loeber et coll., 2000 ; Romano et coll., 2004). La plupart des études rapportent des calculs d'accord inter-cotuteurs (coefficients kappa) satisfaisants.

La liste des questionnaires de diagnostic validés utilisés pour mesurer le trouble oppositionnel avec provocation et le trouble des conduites dans les études de prévalence est donnée dans le tableau 2.IV.

Sources d'information

Pour les enfants, le diagnostic ne peut être établi à partir d'une source unique. Il fait donc appel à l'enfant lui-même, à ses parents ou aux enseignants.

Selon les auteurs, les enfants constitueraient une mauvaise source d'information pour le trouble oppositionnel avec provocation et une bonne source d'information pour le trouble des conduites sévère (Loeber et coll., 2000).

Si les parents représentent une source très spécifique (les cas repérés sont très souvent « malades »), ils n'en demeurent pas moins une source peu sensible (beaucoup de « malades » non repérés) (Mcgee et coll., 1992 ; Romano et coll., 2004 ; Rutter et Graham 1966). En particulier, dans les familles présentant plusieurs enfants avec des troubles, les parents ne repèrent comme « malade » que l'enfant présentant le plus de symptômes (Rutter et Graham, 1966). Enfin, les parents confirment plus souvent le diagnostic des filles que celui des garçons (Mcgee et coll., 1992).

Par ailleurs, la prévalence des troubles serait sous-estimée si on n'inclut pas une interrogation des enseignants. Ces derniers sont des sources très sensibles mais peu spécifiques (Fombonne, 1994 ; Ford et coll., 2003). Ils surestiment les symptômes quand la distance culturelle avec l'enfant est grande (Dion et coll., 1998).

Compte tenu de ces éléments, la plupart des études interroge à la fois les enfants (entretien), les parents (entretien le plus souvent et autoquestionnaire parfois) et les enseignants (autoquestionnaire le plus souvent).

À l'adolescence, l'apport des parents et des enseignants pour le diagnostic est plus faible. Ainsi, il y a un désaccord sujet-parent dans la moitié des cas (Mcgee et coll., 1992 ; Verhulst et coll., 1997). Le plus souvent, c'est l'adolescent lui-même qui est la source principale du diagnostic.

Tableau 2.IV : Principaux outils diagnostiques utilisés pour identifier le trouble des conduites et le trouble oppositionnel avec provocation

| Source d'information | | Intitulé de l'outil | | Classification diagnostique DSM |
|----------------------|---|--|---|---------------------------------|
| Sujet | Enfant | DISC-C | <i>Diagnostic interview schedule- child version for child</i> | DSM-III et III-R |
| | | DICA | <i>Diagnostic interview for children and adolescents</i> | DSM-III |
| | | DAWBA | <i>Development and well-being assessment</i> | DSM-IV |
| | Adolescent | K-SADS | <i>Schedule of affective disorder and schizophrenia for school age children</i> | DSM-III-R et IV |
| | | DICA | <i>Diagnostic interview for children and adolescents</i> | DSM-III |
| | Adulte | DIS | <i>Diagnostic interview schedule</i> | DSM-III-R |
| | | CIDI | <i>Composite International Diagnostic Interview</i> | DSM-IV |
| | | SCID | <i>Structured clinical interview for DSM</i> | DSM-III-R |
| | Parent | DISC-P | <i>Diagnostic interview schedule- child version for parent</i> | DSM-III et III-R |
| | | SASD | <i>Schedule of affective disorder and schizophrenia</i> | DSM-III-R |
| CBCL | | <i>Child behaviour checklist</i> | - | |
| BCP | | <i>Behaviour problem checklist</i> | - | |
| RBPC | | <i>Revised behaviour problem checklist</i> | - | |
| - | | Échelle de Rutter A (auto-questionnaire) | - | |
| - | | Entretien de Rutter et Graham | - | |
| DICA | | <i>Diagnostic interview for children and adolescents – parent version</i> | DSM-III | |
| DAWBA | <i>Development and well-being assessment-parent version</i> | DSM-IV | | |
| Enseignant | - | Echelle de Rutter B (auto-questionnaire) | - | |
| | TRF | <i>Teacher Report Form</i> (auto-questionnaire) | - | |
| | DAWBA | <i>Development and well-being assessment</i> (auto-questionnaire - version courte) | - | |

Prévalence du trouble des conduites et du trouble oppositionnel avec provocation

Il convient de distinguer les études réalisées en population générale des études ciblant des populations spécifiques.

En population générale

L'étendue des prévalences ponctuelles du trouble des conduites et du trouble oppositionnel avec provocation observée dans les principales études est présentée dans les tableaux 2.V et 2.VI.

Tableau 2.V : Prévalence en population générale du trouble des conduites et oppositionnel chez l'enfant et l'adolescent jusqu'à 13 ans

| Étude/Pays | Références | Âge | Prévalences | | |
|--|-----------------------|----------|-----------------------|-----------------------|--|
| | | | Fille (%) | Garçon (%) | Total (%) |
| <i>Mannheim study</i> Allemagne | Esser et coll., 1990 | 8 ans | TC : 0 | TC : 1,9 | TC : 0,9 |
| | | 13 ans | TC : 5 | TC : 6 | TC : 5,8 |
| <i>Valencia study</i> Espagne | Andres et coll., 1999 | 10 ans | TC : 0,5 TOP : 2,5 | TC : 3,2 TOP : 4,9 | TC : 1,8 TOP : 3,6 |
| | | 6-11 ans | TC+HA : 3,2 | TC+HA : 9,3 | TC+ hyperactivité 6-11 ans : 6,5 TC+ hyperactivité 8-9 ans : 7,4 TC+ hyperactivité 10-11 ans : 5,3 |
| <i>Chartres study</i> France | Fombonne, 1994 | 6-11 ans | TC+HA : 3,2 | TC+HA : 9,3 | TC+ hyperactivité 6-11 ans : 6,5 TC+ hyperactivité 8-9 ans : 7,4 TC+ hyperactivité 10-11 ans : 5,3 |
| <i>Dunedin study</i> Nouvelle-Zélande | Mcgee et coll., 1992 | 11 ans | - | - | TC agressif : 1,6 TC non agressif : 0,4 TOP : 1,3 |

TC : trouble des conduites ; TOP : trouble oppositionnel avec provocation ; HA : hyperactivité

Concernant le trouble oppositionnel avec provocation, la prévalence pendant l'enfance se situe autour de 3 à 4 % ; elle est plus élevée chez les garçons (4-5 %) que chez les filles (2-3 %). À l'adolescence, la prévalence varie de 1 à 3 % ; elle est également plus élevée chez les garçons (2-4 %) que chez les filles (1-2 %). Un pic de prévalence du trouble oppositionnel avec provocation a été mis en évidence autour de 8-10 ans pour les deux genres.

À l'inverse, la prévalence du trouble des conduites s'avère plus élevée à l'adolescence (3-9 %) que pendant l'enfance (2 %). Une différence entre les genres est également observée. Pour les garçons, les taux sont de 1-2 % pendant l'enfance et de 5-9 % pendant l'adolescence ; pour les filles, les taux sont de 0-3 % pendant l'enfance et de 2-5 % pendant l'adolescence. La prévalence augmente jusqu'à l'âge de 15 ans environ quel que soit le genre ; puis elle reste stable pour les garçons et diminue pour les filles.

Chez l'enfant, la forme agressive du trouble des conduites est rare (<1 %) et la forme non agressive représente environ 1 à 2 %. À l'adolescence, la prévalence totale des formes agressives est de 1-2 %. Les filles manifestant un trouble des conduites agressif sont très rares (Romano et coll., 2004), alors que la prévalence chez les garçons se situe autour de 4 %. À cette même période, les formes non agressives sont estimées entre 4 et 6 %.

Il existe une forte stabilité du diagnostic dans le temps : en moyenne les deux-tiers des sujets porteurs du diagnostic pendant l'enfance (trouble à début précoce) le sont toujours à l'adolescence (Graham et Rutter, 1973 ; Rutter

Tableau 2.VI : Prévalence en population générale du trouble des conduites et oppositionnel chez l'enfant et l'adolescent de 13-14 ans jusqu'à l'âge adulte

| Étude/Pays | Références | Âge | Prévalences | | |
|---|--|-----------|---------------------|---------------------|---------------------------|
| | | | Fille (%) | Garçon (%) | Total (%) |
| <i>British child adolescent mental health survey</i> Grande-Bretagne | Ford et coll., 2003 | 7-15 ans | TC : 0,8 | TC : 2,1 | TC 5-15 ans : 1,5 |
| | | | TOP : 1,4 | TOP : 3,2 | TC 5-7 ans : 0,6 |
| | | | | | TC 8-10 ans : 0,8 |
| | | | | | TC 11-12 ans : 1,3 |
| | | | | | TC 13-15 ans : 3,3 |
| | | | | | TOP 5-15 ans : 2,3 |
| | | | | | TOP 5-7 ans : 2,7 |
| | | | | | TOP 8-10 ans : 2,8 |
| | | | | | TOP 11-12 ans : 2,3 |
| | | | | | TOP 13-15 ans : 1,4 |
| <i>Ile de wright study</i> Grande-Bretagne | Rutter et coll., 1976 | 14-15 ans | - | - | TC : 2,1 |
| | | | | | |
| <i>Dunedin study</i> Nouvelle-Zélande | Bardone et coll., 1998 | 15 ans | TC agressif : | TC agressif : 3,7 | TC agressif : 1,3-1,6 |
| | | | TC+TOP : 0,9 | | TC non agressif : 4,4-5,7 |
| | Mcgee et coll., 1992 Mcgee et coll., 1990 | | | | TOP : 1,7-2 |
| | | | | | TOP+TC : 9 |
| <i>Colombia study</i> États-Unis | Kashani et coll., 1987 | 14-16 ans | TC : 8 | TC : 9,3 | TC : 8,7 ; IC95% [5-15] |
| | | | TOP : 4 | TO : 8 | TO : 6 ; IC95% [3-11] |
| Oregon États-Unis | Lewinsohn et coll., 1993 | 14-17 ans | TC : 0,4 | TC : 0,9 | TC : 0,7 |
| | | | TOP : 0,5 | TOP : 1,5 | TOP : 1 |
| <i>Dutch national epidemiological study</i> Hollande | Verhulst et coll., 1997 | 13-18 ans | - | - | TC : 5,6 |
| | | | | | TOP : 0,7 |
| | Hofstra et coll., 2002 | 18-30 ans | TDHA +TC+TOP=1,2 | TDHA +TC+TOP=6,2 | |
| <i>Christchurch study</i> Nouvelle-Zélande | Fergusson et Horwood, 2001 | 18 ans | TC+TOP : 1,7 | TC+TOP : 7,9 | TC+TOP : 4,8 |

TC : trouble des conduites ; TOP : trouble oppositionnel avec provocation ;

TDHA : trouble déficit de l'attention/hyperactivité

et coll., 1976 ; Esser et coll., 1990 ; Farrington et Loeber, 2000 ; Loeber et coll., 2000). Cette continuité est un phénomène peu retrouvé pour les troubles émotionnels de l'enfant (Graham et Rutter 1973 ; Esser et coll., 1990).

Rutter note qu'aucun des sujets de ses différents travaux présentant un trouble émotionnel à dix ans ne répondait aux critères diagnostiques de trouble des conduites ou trouble oppositionnel avec provocation quatre ans plus tard (Rutter et coll., 1976). La persistance des troubles externalisés (mais aussi internalisés) de l'enfant est une caractéristique plus masculine que féminine (Rutter et coll., 1976 ; Esser et coll., 1990 ; Mcgee et coll., 1992 ; Rutter 2001). Le trouble à début précoce constitue ainsi un facteur de risque majeur de trouble à l'adolescence (Fergusson et Horwood, 2001).

En population délinquante

Le trouble des conduites et le trouble oppositionnel avec provocation représentent les diagnostics les plus fréquents dans la population délinquante avec celui d'usage de drogue, ce dernier étant plus fréquent que l'usage d'alcool (Teplin et coll., 2002).

Selon les études, la prévalence du trouble des conduites se situe chez les garçons entre 29 % et 95 %, celle du trouble oppositionnel avec provocation étant de 8 % à 24 % (tableau 2.VII).

Tableau 2.VII : Prévalence en population délinquante du trouble des conduites et oppositionnel chez l'enfant et l'adolescent

| Références/Pays | Prévalences | | | |
|--|----------------------|----------------------------------|------------------------------------|--|
| | Âge | Filles (%) | Garçons (%) | Total (%) |
| Dimond et Misch, 2002 Grande-Bretagne | 15-16 ans | | TC+TOP : 95 | |
| Pliszka et coll., 2000 États-Unis | 15 ans en moyenne | | TC : 60 TOP : 24 | |
| Randall et coll., 1999 États-Unis | 12-17 ans | TC : 32 TOP : 20 | TC : 29 TOP : 8 | TC : 30 TOP : 10 Trouble externalisé : 53 |
| Ruchkin et coll., 2003 Russie | 14-19 ans | | TC : 73 dont 22 à début précoce | |
| Silverthorn et coll., 2001 États-Unis | 13-18 ans | 6 des TC ont un début précoce | 46 des TC ont un début précoce | TC : 94 |
| Teplin et coll., 2002 États-Unis | 10-18 ans | TC : 41 TOP : 18 | TC : 38 TOP : 15 | |
| Vreugdenhil et coll., 2004 Hollande | 12-18 ans | | TC : 73 TOP : 14 | |

Les données disponibles concernant les filles sont rares mais elles tendent à montrer que ces troubles sont aussi fréquents que chez les garçons délinquants (Teplin et coll., 2002).

Chez les adolescents, la diminution de la prévalence du trouble oppositionnel avec provocation avec l'âge est observée comme en population générale, alors que l'âge n'a pas d'effet pour le trouble des conduites (Teplin et coll., 2002).

Notons qu'il existerait une surmortalité des adolescents délinquants (présentant ou non un diagnostic de trouble des conduites ou trouble oppositionnel avec provocation) à l'âge adulte, notamment par mort violente (accident, crime, suicide). Cette surmortalité est plus élevée lorsque les comportements antisociaux pendant l'adolescence sont importants et en cas d'usage d'alcool (Laub et Vaillant, 2000).

Données sur les différentes formes du trouble des conduites

Plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur des formes différentes du trouble des conduites selon l'âge de début du trouble et également selon le genre.

Âge de début précoce ou tardif

Selon Rutter et coll. (1976), le trouble débutant dans l'enfance (forme précoce) est différent de celui débutant à l'adolescence. En effet, le trouble à début précoce (avant dix ans) est plus souvent persistant (Rutter, 2001). Il a également un plus fort impact sur les acquisitions scolaires et intervient plus souvent dans un contexte familial pathologique (Rutter et coll., 1976).

Une étude en milieu carcéral montre que les garçons détenus avec un trouble des conduites à début précoce ont un risque plus élevé de trouble mental comorbide (abus de produits psychoactifs, état de stress post-traumatique, déficit de l'attention/hyperactivité), des symptômes plus sévères et des conduites délinquantes plus graves que ceux dont le trouble a débuté tardivement (Ruchkin et coll., 2003). Une autre étude en milieu carcéral va également dans le sens d'un moins bon pronostic du trouble à début précoce par rapport au trouble à début tardif ; de plus, un moins bon pronostic est associé à davantage d'antécédents d'abus sexuels, un âge plus avancé de première détention, et des traits de personnalité pathologique de type « insensibilité » et « impulsivité » plus fréquents (Silverthorn et coll., 2001). Les jeunes délinquants présentant un trouble des conduites à début précoce ont plus de risque de voir leurs comportements délinquants et violents persister à deux ans que les délinquants présentant un trouble à début tardif (Langstrom et Grann, 2002).

Forme persistante

Outre un âge de début précoce, le genre masculin, une comorbidité avec un trouble déficit de l'attention/hyperactivité (Loeber et coll., 2000), d'autres facteurs de risque de persistance du trouble ont été mis en évidence, comme la destructuration de la cellule familiale (Rutter, 2001), une personnalité antisociale ou des comportements antisociaux chez les parents (Loeber et coll., 2000 ; Rutter 2001), un bas niveau d'intelligence (Loeber et coll., 2000).

Selon Rutter (2001), le trouble à début tardif serait plus sensible à l'influence des pairs. Par ailleurs, Zoccolillo et coll. (1992) ont montré que le risque d'évolution vers un dysfonctionnement social à l'âge adulte était moindre si le sujet avait pu nouer une relation affective avec un partenaire ne présentant pas de trouble.

Variations selon le genre

Les facteurs associés au trouble des conduites ou trouble oppositionnel avec provocation sont les mêmes pour les filles et les garçons : difficultés et échec scolaires chez l'enfant (Rutter et coll., 1976 ; Fombonne, 1994 ; Rutter, 2001), quotient intellectuel (QI) bas (Rutter et coll., 1976 ; Fergusson et coll., 1993 ; Bardone et coll., 1998 ; Loeber et coll., 2000 ; Rutter, 2001), milieu défavorisé (Fergusson et coll., 1993 ; Farrington et Loeber, 2000 ; Loeber et coll., 2000), parents présentant une personnalité antisociale, des antécédents de délinquance ou d'abus de substances (Fergusson et coll., 1993 ; Loeber et coll., 2000 ; Rutter, 2001), éducation punitive associée à un défaut de cadre éducatif avec une inversion du rôle parent-enfant (Loeber et coll., 2000). Le risque de comorbidité serait également semblable pour les deux sexes (Bird et coll., 1993). Toutefois, en population d'adolescents incarcérés, les filles présentent davantage d'antécédents d'abus sexuels et de difficultés de contrôle des impulsions que les garçons ; elles ont également moins de placements en centre d'éducation spécialisée (Silverthorn et coll., 2001).

Les conséquences des troubles sont globalement les mêmes pour les deux sexes : délinquance (Fergusson et Horwood, 2001 ; Langstrom et Grann, 2002), dysfonctionnement social et relationnel à l'adolescence et l'âge adulte (Mcgee et coll., 1990 ; Feehan et coll., 1994), usage d'alcool, de drogue et de tabac (Bardone et coll., 1998 ; Fergusson et coll., 2000), tentatives de suicide (Fergusson et Woodward, 2000) et mort prématurée de type violent (Laub et Vaillant, 2000). Cependant, le risque de délinquance serait un peu moins important pour les filles (Fergusson et coll., 2000). Comparativement aux filles sans trouble des conduites, les filles avec ce type de trouble présentent précocement un nombre plus élevé de partenaires sexuels avec un risque accru de grossesse précoce (Bardone et coll., 1998).

Une étude en milieu carcéral montre que le profil des filles manifestant un trouble des conduites à début tardif est plus sévère que celui des garçons.

Elles présentent davantage d'antécédents d'abus sexuels, leurs symptômes de trouble oppositionnel sont plus nombreux et leur trait d'impulsivité est plus marqué. En revanche, les filles sont plus rarement placées en classes spéciales ; ceci pourrait dénoter une moindre attention portée aux problèmes scolaires des filles présentant ce trouble (Silverthorn et coll., 2001).

En conclusion, la prévalence du trouble oppositionnel avec provocation est maximale pendant l'enfance pour les deux sexes puis diminue. La prévalence du trouble des conduites augmente jusqu'à 14-16 ans ; ensuite, elle reste stable chez les garçons alors qu'elle diminue chez les filles. Ces deux diagnostics sont très fréquents en population délinquante. Contrairement aux troubles émotionnels, ces diagnostics sont stables dans le temps chez un sujet donné ; de plus, il existe une certaine continuité du trouble oppositionnel avec provocation (enfance) vers le trouble des conduites (adolescence). Les facteurs associés à ces troubles diffèrent peu selon le sexe (difficultés scolaires, milieu social défavorisé, cadre familial pathologique, QI inférieur à la moyenne). Le début précoce du trouble, le genre masculin, la comorbidité avec le trouble déficit d'attention/hyperactivité et un environnement parental/éducatif pathologique sont autant de facteurs favorisant la chronicisation du trouble des conduites.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON JC, WILLIAMS S, MCGEE R, SILVA PA. DSM-III disorders in preadolescent children. Prevalence in a large sample from the general population. *Arch Gen Psychiatry* 1987, **44** : 69-76

ANDRES MA, CATALA MA, GOMEZ-BENEYTO M. Prevalence, comorbidity, risk factors and service utilization of disruptive behaviour disorders in a community sample of children in Valencia (Spain). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1999, **34** : 175-179

ARSENEAULT L, MOFFITT TE, CASPI A, TAYLOR PJ, SILVA PA. Mental disorders and violence in a total birth cohort: results from the Dunedin Study. *Arch Gen Psychiatry* 2000, **57** : 979-986

BARDONE AM, MOFFITT TE, CASPI A, DICKSON N, STANTON WR, SILVA PA. Adult physical health outcomes of adolescent girls with conduct disorder, depression, and anxiety. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, **37** : 594-601

BIRD HR, GOULD MS, STAGHEZZA BM. Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993, **32** : 361-368

DIMOND C, MISCH P. Psychiatric morbidity in children remanded to prison custody - A pilot study. *J Adolesc* 2002, **25** : 681-689

DION C, GOTOWIEC A, BEISER M. Depression and conduct disorder in native and non-native children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, **37** : 736-742

ESSER G, SCHMIDT MH, WOERNER W. Epidemiology and course of psychiatric disorders in school-age children-results of a longitudinal study. *J Child Psychol Psychiatry* 1990, **31** : 243-263

FARRINGTON DP, LOEBER R. Epidemiology of juvenile violence. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000, **9** : 733-748

FEEHAN M, MCGEE R, RAJA SN, WILLIAMS SM. DSM-III-R disorders in New Zealand 18-year-olds. *Aust N Z J Psychiatry* 1994, **28** : 87-99

FERGUSON DM, HORWOOD LJ, LYNKEY MT. Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993, **32** : 1127-1134

FERGUSON DM, HORWOOD LJ. Early conduct problems and later life opportunities. *J Child Psychol Psychiatry* 1998, **39** : 1097-1108

FERGUSON DM, WOODWARD LJ. Educational, psychosocial, and sexual outcomes of girls with conduct problems in early adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 2000, **41** : 779-792

FERGUSON DM, WOODWARD LJ, HORWOOD LJ. Gender differences in the relationship between early conduct problems and later criminality and substance abuse. *Int J Meth Psychiatr Res* 2000, **8** : 179-191

FERGUSON DM, HORWOOD LJ. The Christchurch Health and Development Study: review of findings on child and adolescent mental health. *Aust N Z J Psychiatry* 2001, **35** : 287-296

FOMBONNE E. The Chartres Study: I. Prevalence of psychiatric disorders among French school-age children. *Br J Psychiatry* 1994, **164** : 69-79

FORD T, GOODMAN R, MELTZER H. The British Child and Adolescent Mental Health Survey 1999: the prevalence of DSM-IV disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003, **42** : 1203-1211

GRAHAM P, RUTTER M. Psychiatric disorder in the young adolescent: a follow-up study. *Proc R Soc Med* 1973, **66** : 1226-1229

HOFSTRA MB, VAN DER ENDE J, VERHULST FC. Child and adolescent problems predict DSM-IV disorders in adulthood: a 14-year follow-up of a Dutch epidemiological sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002, **41** : 182-189

KASHANI JH, BECK NC, HOEPER EW, FALLAHI C, CORCORAN CM, MCALLISTER JA et coll. Psychiatric disorders in a community sample of adolescents. *Am J Psychiatry* 1987, **144** : 584-589

LANGSTROM N, GRANN M. Psychopathy and violent recidivism among young criminal offenders. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2002, **106** : 86-92

LAUB JH, VAILLANT GE. Delinquency and mortality: A 50-year follow-up study of 1,000 delinquent and non delinquent boys. *Am J Psychiatry* 2000, **157** : 96-102

LEWINSOHN PM, HOPS H, ROBERTS RE, SEELEY JR, ANDREWS JA. Adolescent psychopathology: I. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students. *J Abnorm Psychol* 1993, **102** : 133-144

- LOEBER R, GREEN SM, LAHEY BB, FRICK PJ, MCBURNETT K. Findings on disruptive behavior disorders from the first decade of the Developmental Trends Study. *Clin Child Fam Psychol Rev* 2000, **3** : 37-60
- MCGEE R, FEEHAN M, WILLIAMS S, PARTRIDGE F, SILVA PA, KELLY J. DSM-III disorders in a large sample of adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990, **29** : 611-619
- MCGEE R, FEEHAN M, WILLIAMS S, ANDERSON J. DSM-III disorders from age 11 to age 15 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992, **31** : 50-59
- PLISZKA SR, SHERMAN JO, BARROW MV, IRICK S. Affective disorder in juvenile offenders: A preliminary study. *Am J Psychiatry* 2000, **157** : 130-132
- RANDALL J, HENGGELER SW, PICKREL SG, BRONDINO MJ. Psychiatric comorbidity and the 16-month trajectory of substance-abusing and substance-dependent juvenile offenders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 1118-1124
- ROHDE P, LEWINSOHN PM, SEELEY JR. Comorbidity of unipolar depression: II. Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *J Abnorm Psychol* 1991, **100** : 214-222
- ROMANO E, BAILLARGEON RH, WU HX, ZOCCOLILLO M, VITARO F, TREMBLAY RE. A new look at inter-informant agreement on conduct disorder using a latent class approach. *Psychiatry Res* 2004, **129** : 75-89
- RUCHKIN V, KOPOSOV R, VERMEIREN R, SCHWAB STONE M. Psychopathology and Age at Onset of Conduct Problems in Juvenile Delinquents. *J Clin Psychiatry* 2003, **64** : 913-920
- RUTTER M, GRAHAM P. Psychiatric disorder in 10- and 11-year-old children. *Proc R Soc Med* 1966, **59** : 382-387
- RUTTER M, TIZARD J, YULE W, GRAHAM P, WHITMORE K. Research report: Isle of Wight Studies, 1964-1974. *Psychol Med* 1976, **6** : 313-332
- RUTTER M. Conduct disorder: future directions. An afterword. In : Conduct disorder in childhood and adolescence. HILL J, MAUGHAN B eds, Cambridge University Press, 2001 : 553-572
- SILVERTHORN P, FRICK PJ, REYNOLDS R. Timing of onset and correlates of severe conduct problems in adjudicated girls and boys. *J Psychopathology Behav Assessment* 2001, **23** : 171-181
- TEPLIN LA, ABRAM KM, MCCLELLAND GM, DULCAN MK, MERICLE AA. Psychiatric disorders in youth in juvenile detention. *Arch Gen Psychiatry* 2002, **59** : 1133-1143
- VERHULST FC, VAN DER ENDE J, FERDINAND RF, KASIUS MC. The prevalence of DSM-III-R diagnoses in a national sample of Dutch adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 1997, **54** : 329-336
- VREUGDENHIL C, DORELEIJERS TA, VERMEIREN R, WOUTERS LF, VAN DEN BRINK W. Psychiatric disorders in a representative sample of incarcerated boys in the Netherlands. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004, **43** : 97-104
- ZOCCOLILLO M, PICKLES A, QUINTON D, RUTTER M. The outcome of childhood conduct disorder: implications for defining adult personality disorder and conduct disorder. *Psycho Med* 1992, **22** : 971-986

3

Comorbidités

Le trouble des conduites est rarement isolé et la littérature internationale fait apparaître une comorbidité à la fois élevée et très diversifiée. Ce chapitre présente tout particulièrement la comorbidité psychiatrique du trouble des conduites avec d'autres troubles externalisés tels que le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), le trouble oppositionnel avec provocation (TOP), des troubles internalisés tels que le trouble de l'humeur (trouble dépressif et bipolaire), les troubles anxieux dont l'état de stress post-traumatique, les troubles liés à l'usage de substances psychoactives (abus/dépendance). La comorbidité non psychiatrique est également évoquée, avec notamment des conduites à risques en lien avec le trouble des conduites : prise de risque en véhicules motorisés, conduites sexuelles à risque, conduites de harcèlement (*bullying*)...

Définitions de la comorbidité

Le terme de « comorbidité psychiatrique » signifie la présence de deux ou plusieurs troubles chez un même individu, laquelle est établie par évaluation clinique systématique. Le phénomène de comorbidité psychiatrique a été analysé sur des populations générales et cliniques (pour revue, Angold et coll., 1999).

Rappelons que la première description quantitative en population générale sur la comorbidité psychiatrique chez l'enfant et l'adolescent est relativement récente puisqu'elle date de 1987 (Kashani et coll., 1987). Depuis cette étude, l'intérêt pour la comorbidité s'est considérablement accru par le fait que celle-ci n'est pas seulement une combinaison de troubles définis par un système classificatoire. La présence de troubles comorbides peut être aussi heuristique sur le plan clinique, développemental et étiologique. En effet, un trouble comorbide peut avoir une incidence sur la symptomatologie et sur le devenir du trouble considéré. Aussi, de nombreux auteurs insistent sur l'importance et la nécessité de prendre en compte la comorbidité dans la compréhension de l'étiologie du trouble et de son traitement (Nottelmann et Jensen, 1995 ; Rutter, 1997). Sur le plan terminologique, on peut distin-

guer les concepts de comorbidité « successive » et comorbidité « concurrente ». Dans le cas d'une comorbidité successive, un trouble précède un second (distinction entre le caractère primaire et secondaire), alors que dans le cas d'une comorbidité concurrente les deux troubles apparaissent et agissent de façon simultanée.

Comorbidité psychiatrique

On peut distinguer les comorbidités du trouble des conduites avec les troubles externalisés et les troubles internalisés.

Les principales comorbidités psychiatriques rencontrées et leur fréquence sont rassemblées dans le tableau 3.I.

Tableau 3.I : Synthèse des associations entre trouble des conduites ou TOP et TDAH, trouble anxieux et dépressif (d'après Angold et coll. 1999, synthèse sur 21 études publiées entre 1987 et 1997)

| | Sujet avec un trouble des conduites/TOP ayant le trouble (a) | Sujet ayant le trouble (a) et présentant un trouble des conduites/TOP | OR* [IC95%] |
|---|--|---|-----------------|
| Intervalle des % observés dans les différentes études | | | |
| Déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) (a) | 3-41 | 14-100 | 10,7 [7,7-14,8] |
| Trouble anxieux (a) | 5-41 | 6-69 | 3,1 [2,2-4,6] |
| Trouble dépressif (a) | 0-46 | 0-83 | 6,6 [4,4-11,0] |

* OR : *odds ratio*

Comorbidité avec d'autres troubles externalisés

Parmi les troubles externalisés, le trouble déficit de l'attention/hyperactivité et le trouble oppositionnel avec provocation sont fréquemment associés au trouble des conduites et pour certains, font partie de la même entité clinique.

Trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH)

Le TDAH est l'une des pathologies psychiatriques les plus associées au trouble des conduites et au TOP (tableau 3.I). La plupart des études épidémiologiques expliquent cette co-occurrence par l'existence d'une continuité hétérotypique entre le TDAH pendant l'enfance et le trouble des conduites à l'adolescence. Ce type de données renvoie au modèle du *stepping-stone* (tremplin) dans lequel le TDAH est la première marche dans la progression vers le trouble des conduites, suggérant que ces deux troubles font partie

d'une même entité clinique. Pour Rutter (1997), ces deux troubles pourraient refléter différentes phases de manifestations cliniques d'une même inclinaison subsyndromique. Il s'agirait d'une comorbidité successive expliquée par des processus communs à ces deux troubles. Selon Biederman et coll. (1996), le TDAH durant l'enfance serait d'autant plus prédictif du trouble des conduites qu'il serait associé au TOP.

Cependant, les analyses récentes des données de 6 études longitudinales (Nagin et Tremblay, 1999 ; Broidy et coll., 2003) dans 3 pays différents (Canada, Nouvelle-Zélande, États-Unis), ainsi que les travaux sur le développement des symptômes de ces différents troubles pendant la petite enfance, indiquent que le TDAH et le trouble des conduites apparaissent en même temps au cours de la deuxième année de vie. Il s'agirait donc souvent d'une comorbidité concurrente.

Un certain nombre de caractéristiques ont été rattachées au sous-groupe d'enfants présentant les deux troubles. La comorbidité entre ces deux types de trouble serait associée à des difficultés sur le plan relationnel (rejets par les pairs, absence d'ami proche, interactions dysfonctionnelles avec les parents...), académique (scolarité) et social comme les conduites de délinquance, difficultés qui sont beaucoup plus importantes chez ces enfants (Fletcher et coll., 1996 ; Kuhne et coll., 1997 ; Satterfield et Schell, 1997 ; Gresham et coll., 1998) et s'accroissent avec le temps (Gresham et coll., 1998). Les enfants présentant cette comorbidité auraient davantage de comportements antisociaux et illégaux durant l'adolescence et seraient plus souvent incarcérés (Mannuzza et coll., 1991 ; Lynam, 1996 ; Soderstrom et coll., 2004). Tous ces problèmes seraient liés à des symptômes plus sévères que dans le cas d'un trouble des conduites isolé (Hinshaw et coll., 1993 ; Kuhne et coll. 1997). Pour Lynam (1996), le profil clinique associant l'hyperactivité, l'impulsivité et des difficultés attentionnelles au trouble des conduites se caractériserait par des niveaux d'agression et de violences criminelles élevés.

En résumé, il apparaît que la comorbidité du trouble des conduites avec le TDAH est souvent associée à une augmentation de la symptomatologie dans chacun des troubles.

Trouble oppositionnel avec provocation (TOP)

Certains auteurs (Kuhne et coll., 1997) et classifications (CIM-10) regroupent le TOP avec le trouble des conduites dans une même catégorie générique (troubles disruptifs, troubles du comportement perturbateur). D'autres, en revanche, plaident pour une distinction entre ces deux troubles dans la mesure où tous les enfants ayant un TOP ne présentent pas ou ne vont pas présenter un trouble des conduites (Biederman et coll., 1996 ; Greene et coll., 2002).

L'étude de Greene et coll. (2002) a examiné les liens entre TOP et trouble des conduites à partir de 1 600 enfants âgés de 10 ans et répartis en trois

groupes : un groupe présentant un TOP (N=643), un second groupe présentant un trouble des conduites (N=262) et un troisième groupe présentant un TOP et un trouble des conduites (N=675). Les résultats ont mis en évidence que sur l'ensemble des enfants présentant un TOP, seuls 27,7 % présentaient un trouble des conduites. De plus, le groupe d'enfants ayant un TOP se caractérisait par un niveau de comorbidité psychiatrique plus élevé (impliquant trouble bipolaire, TDAH, troubles dépressifs et troubles anxieux) et un dysfonctionnement social et familial plus important que les autres groupes. Comme pour le TDAH, il semblerait que ce groupe associant trouble des conduites et TOP pourrait constituer un sous-groupe spécifique avec une trajectoire développementale singulière (Loeber et coll., 1994). Par exemple, l'association entre le TOP et l'agressivité physique chez le jeune enfant représenterait une forme particulière du trouble des conduites à l'adolescence, tant sur le plan clinique que sur le plan développemental. Selon Fergusson et coll. (1996) et Loeber et coll. (1994 et 1998), ce profil clinique du trouble des conduites serait une forme prodromique de la personnalité antisociale chez l'adulte. Le TOP comme trouble précurseur du trouble des conduites serait identifié comme le marqueur précoce d'un processus mis en place très tôt qui s'accroît avec le temps, pouvant conduire à l'installation d'une personnalité pathologique.

En définitive, il apparaît que la comorbidité avec le TOP, qu'elle soit concurrente ou successive, aggrave la sévérité de la symptomatologie du trouble des conduites (Broidy et coll., 2003).

Comorbidité avec les troubles internalisés

Dans cette partie, nous distinguerons les troubles de l'humeur regroupant le trouble dépressif et le trouble bipolaire, et les troubles anxieux avec une attention particulière pour l'état de stress post-traumatique (ESPT).

Troubles de l'humeur

L'association avec le trouble des conduites ou le TOP est forte (tableau 3.I) (Angold et coll., 1999). Pour certains auteurs, cette comorbidité serait la conséquence d'une action bidirectionnelle de ces deux troubles, chacun des troubles intervenant dans l'apparition et le maintien de l'autre (Quiggle et coll., 1992 ; Fergusson et coll., 1996). Par exemple, les sujets ayant un trouble des conduites vont présenter des difficultés comportementales et émotionnelles ayant des effets délétères sur le plan scolaire et social, et toutes les réponses sociales négatives (sanctions, punitions...) renvoyées à ces enfants vont induire des affects négatifs (cognitions dépressives), des vécus persécutifs qui vont eux-mêmes renforcer les difficultés relationnelles et les comportements antisociaux. D'autre part, l'association du trouble des conduites avec un trouble dépressif augmenterait le risque de passage à l'acte suicidaire. La combinaison trouble des conduites et dépression serait un vecteur

de vulnérabilité au suicide surtout lorsqu'elle est associée à un usage d'alcool (Brent et coll., 1993 ; Lewinsohn et coll., 1994). Shaffer et coll. (1996) développeront par la suite le modèle du triple pattern (regroupant le trouble des conduites, la dépression et l'abus de substances psychoactives) comme étant à risque pour le passage à l'acte suicidaire. Dans ce modèle, la comorbidité dépressive jouerait un rôle majeur. Cependant, ce modèle est controversé et une étude (Renaud et coll., 1999) réalisée sur un échantillon de taille modeste de 55 adolescents suicidants présentant des troubles disruptifs (TDAH et trouble des conduites) aboutit à un effet modérateur du trouble dépressif sur le passage à l'acte suicidaire. Finalement, l'étude des liens entre trouble des conduites et trouble dépressif plaide en faveur d'une comorbidité bidirectionnelle.

Le second trouble de l'humeur comorbide au trouble des conduites est le trouble bipolaire (TBP). Les taux de trouble des conduites chez des sujets bipolaires s'étendent selon les études de 16,9 % à 42 % (Kovacs et Pollock, 1995 ; Biederman et coll., 1999 ; Masi et coll., 2003 ; Wozniak et coll., 2004). Pour certains auteurs, il s'agirait d'une comorbidité successive dans laquelle le trouble bipolaire serait présent durant l'enfance et prédisposerait à l'apparition du trouble des conduites (Kovacs et Pollock, 1995 ; Masi et coll., 2003). L'extrême gravité de la manie juvénile, de par sa symptomatologie comportementale et émotionnelle, prédisposerait au trouble des conduites. Wozniak et coll. (1995) estiment même que la symptomatologie du trouble bipolaire peut s'interpréter comme relevant du trouble des conduites. Les enfants bipolaires qui présentent de graves troubles du comportement incluant des vols, des actes de vandalisme et des déscolarisations peuvent être diagnostiqués comme porteurs d'un trouble des conduites. La question concernant la chronologie reste soulevée, dans la mesure où ces deux troubles peuvent apparaître de façon simultanée pendant l'enfance (Biederman et coll., 1999). Ces formes seraient plus souvent « familiales » avec la présence de trouble des conduites dans la fratrie et de troubles de la personnalité antisociale chez les parents (Wozniak et coll., 2001).

La comorbidité accentuerait la symptomatologie du trouble des conduites avec des niveaux d'agressivité et d'hostilité plus élevés, favoriserait l'apparition d'une personnalité antisociale à l'âge adulte et augmenterait le risque de dépendance à l'alcool et autres substances psychoactives (Biederman et coll., 1997).

Troubles anxieux

Les données obtenues en population générale mettent en évidence une comorbidité élevée du trouble des conduites avec les troubles anxieux (Angold et coll., 1999). En général, les études (Walker et coll., 1991) soulignent un effet modérateur des troubles anxieux sur la sévérité du trouble des conduites en population générale et clinique ainsi que sur le fonctionnement antisocial (risque diminué d'échec scolaire, de dysfonctionnement relation-

nel, de contact avec la police, d'usage de substances psychoactives). À long terme, cette comorbidité aurait aussi un effet protecteur vis-à-vis de l'apparition d'une personnalité antisociale à l'âge adulte. En revanche, cet effet semble moins présent dans les formes sévères du trouble des conduites, notamment celles retrouvées en population carcérale. Dans leur étude réalisée auprès d'adolescents incarcérés, Ollendick et coll. (1999) ont mis en évidence que la présence d'un trouble anxieux n'avait pas d'effet sur la sévérité de la symptomatologie du trouble des conduites, le nombre de conduites antisociales et l'âge de la première agression.

L'un des troubles anxieux les plus comorbides au trouble des conduites est l'état de stress post-traumatique (ESPT) (Cauffman et coll., 1998 ; Reebye et coll., 2000). Au sein de cette comorbidité, il apparaît nettement un effet du genre, les filles présentant un trouble des conduites auraient plus de risques de présenter un ESPT que les garçons (Reebye et coll., 2000). La symptomatologie apparaît plus sévère pour les filles que pour les garçons (anhédonie, troubles du sommeil, difficultés attentionnelles) (Lipschitz et coll., 1999 ; Reebye et coll., 2000). Cette différence entre les filles et les garçons proviendrait de la nature du traumatisme expérimenté : les filles subissent davantage de violences sexuelles alors que les garçons sont surtout victimes d'agressions physiques, d'accidents ou sont témoins de décès. Cette comorbidité semble encore plus élevée dans les formes sévères de trouble des conduites (par exemple en populations carcérales) où le taux de comorbidité est environ deux fois plus élevé que chez les adolescents de la population générale (Steiner et coll., 1997 ; Cauffman et coll., 1998). Il semble donc que si l'existence de l'état de stress post-traumatique augmente le risque de trouble des conduites, le trouble des conduites s'avère lui-même à risque pour l'apparition d'un ESPT, dans la mesure où les adolescents présentant un tel trouble s'exposent davantage à des situations propices aux traumatismes.

Troubles liés à l'usage de substances psychoactives (tabac, alcool, drogue)

Parmi les troubles psychiatriques souvent associés à l'usage de substances psychoactives, le trouble des conduites tient une place de premier plan. De nombreuses études ont souligné une forte comorbidité à l'adolescence entre les troubles des conduites et l'abus d'alcool et de substances illicites (Fergusson et coll., 1993 ; Hovens et coll., 1994 ; Disney et coll., 1999 ; Flory et Lynam, 2003). Selon les études, le taux de prévalence varie entre 32 % et 96 % des cas. Le genre semble jouer un rôle sur l'expression clinique de cette comorbidité. En effet, les adolescentes se caractérisent davantage par une symptomatologie dépressive voire anxieuse, alors que les garçons présentent essentiellement une symptomatologie violente et criminelle (Riggs et coll., 1995 ; Simkin, 2002).

Certaines études longitudinales ont montré que l'abus de substances psychoactives était secondaire au trouble des conduites. Il semble que le trouble des conduites soit le trouble psychopathologique qui est le plus prédictif de l'abus/dépendance à l'alcool, de drogues et de la dépendance tabagique (Disney et coll., 1999). D'une façon générale, la précocité ainsi que la sévérité de ce trouble jouent un rôle déterminant dans l'initiation et le maintien des conduites d'abus (Crowley et coll., 1998 ; Myers et coll., 1998 ; Pedersen et coll., 2001). Le risque de comorbidité serait plus important pour des troubles du comportement (trouble des conduites, TDAH, TOP) d'apparition précoce (Ridenour et coll., 2002). Par ailleurs, l'apparition d'une personnalité antisociale serait favorisée par la sévérité du trouble des conduites et l'abus de substances (Crowley et coll., 1998 ; Fischer et coll., 2002).

Concernant l'usage de cannabis, le trouble des conduites serait prédictif d'une initiation précoce (Fergusson et coll., 1993). Ce lien serait plus fort pour les filles que pour les garçons.

Pour le tabac, le trouble des conduites serait surtout prédictif d'une forte dépendance tabagique (Breslau, 1995 ; Brown et coll., 1996 ; Riggs et coll., 1999 ; Upadhyaya et coll., 2002). Le lien prédictif est encore plus fort lorsque le trouble des conduites est comorbide avec un TDAH. Cette association prédirait une initiation précoce du tabac, une dépendance physique à la nicotine élevée, ainsi que de plus grandes difficultés de sevrage (Breslau, 1995 ; Riggs et coll., 1999).

L'initiation précoce aux substances psychoactives jouerait aussi un rôle important dans la sévérité du trouble des conduites et la persistance des comportements antisociaux (Robins et Prysbeck, 1985 ; Myers et coll., 1998). En effet, les troubles liés à l'usage de substances psychoactives augmentent les problèmes liés à la délinquance et les difficultés affectives.

L'ensemble des travaux va dans le sens d'une influence bidirectionnelle des deux types de troubles (Caspi et coll., 1989 ; Moffitt, 1993). Pour expliquer ce phénomène (comorbidité concurrente entre trouble des conduites et abus de substances psychoactives), Moffitt (1993) a utilisé la notion de « *snare* » (piège). Selon cet auteur, les jeunes qui adoptent des comportements déviants vont développer une dysphorie liée à leurs infractions sociales et vont s'auto-médiquer, en quelque sorte, en prenant des substances psychoactives. De plus, les conséquences comportementales et émotionnelles de la toxicomanie vont limiter les chances du sujet de s'extraire d'un mode de vie antisocial. Ainsi, cette forte comorbidité serait l'expression d'une continuité cumulative décrite par Caspi et coll. (1989) : les conduites toxicomaniaques favorisant les conduites de délinquance et les conduites de délinquance impliquant l'usage de substances illicites.

Parmi les autres troubles externalisés comorbides, l'association trouble des conduites et TDAH semblerait favoriser davantage les troubles liés aux substances psychoactives (Molina et coll., 2002). Certaines études longitudina-

les réalisées en populations cliniques vont dans ce sens (Mannuzza et coll., 1991 ; Claude et Firestone, 1995 ; Chilcoat et Breslau, 1999). Cette association a surtout été reliée à la sévérité de la dépendance chez des adolescents suivis pour abus/dépendance aux substances psychoactives (Thompson et coll., 1996 ; Molina et coll., 2002). Toutefois, d'autres auteurs n'ont pas confirmé ce lien (Disney et coll., 1999).

Par ailleurs, certains auteurs suggèrent des combinaisons de comorbidité entre dépression, anxiété, trouble des conduites et consommation de substances psychoactives à l'adolescence (Babor et coll., 1992 ; Neighbors et coll., 1992 ; Hovens et coll., 1994). L'étude de Neighbors et coll. (1992) en milieu d'adolescents incarcérés montre que l'abus de substance (alcool et cannabis) est associé à un trouble des conduites dans presque tous les cas, ainsi qu'une forte co-occurrence des troubles dépressifs et du trouble des conduites avec l'abus de substance et la poly-consommation de substances. Ainsi, dans cette population de délinquants, l'abus de substances est fortement relié au trouble des conduites, surtout lorsque la dépression y est associée. La survenue d'un trouble dépressif ou anxieux au cours de l'évolution du trouble des conduites constituerait selon les auteurs un « facteur précipitant » dans l'abus de substances psychoactives.

En définitive, la comorbidité entre le trouble des conduites et l'abus de substances psycho-actives est très fréquente, dans la mesure où les conduites de délinquance prédisent l'usage de substances psychoactives et le processus toxicomaniaque favorise les comportements antisociaux.

Comorbidité non psychiatrique : exemple des conduites à risques

Au-delà de l'étude de la comorbidité psychiatrique, il a été souligné à l'occasion de différents travaux que certains comportements étaient davantage associés au trouble des conduites. En effet, il a été mis en évidence que les adolescents présentant ce trouble adoptaient davantage de comportements à risques. Le spectre des conduites à risques s'étend de la prise de substances psychoactives évoquée précédemment à la pratique d'activités à enjeux physiques (par exemple jeux dangereux, prise de risque en véhicules motorisés, troubles du comportement alimentaire, prise de risque sexuel, tentatives de suicide...). Les conduites à risques se définissent comme un engagement délibéré et répétitif dans des comportements dangereux (Michel, 2001). Certains auteurs insistent sur le caractère social des conduites à risques. C'est le cas de Turner et coll. (2004) qui définissent ces conduites comme résultant soit d'un comportement volitif socialement inacceptable avec des conséquences négatives en terme de morbidité ou de mortalité lorsque les précautions ne sont pas prises (abus de substances psychoactives, vitesse

excessive, usage d'alcool au volant...), soit d'un comportement socialement accepté dont le danger est reconnu et valorisé (sports compétitifs, parachutisme...). Antérieurement, il a été montré que les enfants qui développaient des comportements criminels et antisociaux se caractérisaient par une propension aux conduites de prise de risque (Cleckley, 1941 ; Hare, 1986). Selon Lane et Cherek (2000), l'étude de l'association entre trouble des conduites et conduites à risques est d'autant plus légitime que le trouble des conduites peut être interprété comme une entité clinique regroupant un ensemble de comportements à risque. Aussi, il a été souligné que le trouble des conduites pouvait être associé à des conduites à risques autres que la prise de substances psychoactives (usages et troubles avérés). De façon générale, les données de la littérature rapportent des associations avec la prise de risque routier, sexuel, les conduites de harcèlement, la boulimie...

Les principales caractéristiques liées à la prise de risques en véhicules motorisés sont le faible auto-contrôle, l'impulsivité et l'agressivité (Arnett et coll., 1997), caractéristiques fortement associées au trouble de conduites. Outre les symptômes externalisés (impulsivité, perte de contrôle), des troubles externalisés avérés comme le TDAH et le trouble des conduites ont été identifiés comme des facteurs vulnérabilisant aux accidents de la route (Jelalian et coll., 2000 ; Lalloo et coll., 2003). Par exemple, le risque d'accident en véhicules motorisés serait plus élevé chez des adolescents présentant un trouble des conduites et un TDAH (Lalloo et coll., 2003). Pour le TDAH, ce sont surtout les difficultés attentionnelles qui augmenteraient le risque d'accident (Nada-Raja et coll., 1997). En revanche, pour le trouble des conduites, il est supposé que les tendances colériques, agressives sont impliquées dans des comportements violents et dangereux (par exemple excès de vitesse) ; le véhicule motorisé pourrait même être utilisé comme un moyen d'intimidation voire d'agression (Parker et coll., 1998 ; Deffenbacher et coll., 2003).

Les troubles du comportement de type antisocial (dépendance aux produits et comportements violents) ont été rattachés à la prise de risque sexuel (précocité du premier rapport sexuel, partenaires multiples, non utilisation du préservatif, antécédent d'infection sexuellement transmissible) (Vallois et coll., 1999 ; Ramrakha et coll., 2000 ; Upchurch et coll., 2004). L'étude longitudinale récente de Upchurch et Kusunoki (2004) réalisée chez 3 759 adolescentes d'un âge moyen de 16 ans souligne la même tendance. Les auteurs ont rapporté que les adolescentes adoptant des comportements à risque sur le plan sexuel présentaient davantage de troubles du comportement et faisaient plus fréquemment usage de substances psychoactives. Cette étude observe également que la plupart des conduites sexuelles à risques étaient reliées à des antécédents d'abus sexuels ; l'abus sexuel était non seulement prédictif des comportements sexuels à risques et des infections sexuellement transmissibles mais aussi et surtout d'autres comportements à risques. Aussi, dans la littérature, il apparaît que les conduites sexuelles à risques sont des marqueurs de difficultés psychologiques, comportementales et de comportements antisociaux.

Concernant les troubles du comportement alimentaire, c'est essentiellement la boulimie (entité syndromique ou sub-syndromique) qui a été reliée aux troubles du comportement (actes antisociaux, comportements agressifs). Il semble que les adolescents présentant des compulsions alimentaires commettent plus d'actes délictueux (agressions, vols...), ont davantage d'idées suicidaires et de conduites d'auto-mutilation, ainsi que des problèmes liés aux substances psychoactives (Thompson et coll., 1999). L'association entre ces différentes conduites pourrait s'expliquer par l'implication dans la boulimie de caractéristiques comportementales et émotionnelles telles que l'impulsivité (Swift et Wonderlich, 1988 ; Bulik et coll., 1995), le non-contrôle comportemental et une faible tolérance à la frustration (Weiss et Ebert, 1983). Par ailleurs, il semble que l'apparition précoce de troubles boulimiques serait davantage associée à un usage de drogues et à des comportements antisociaux que dans le cas de troubles boulimiques à début tardif (Nagata et coll., 2002).

D'autres comportements comme les conduites de violence répétitive (psychologique et/ou physique) de type harcèlement ou intimidation (*bullying*) sont associés au trouble des conduites (Olweus, 1978). En milieu scolaire, approximativement la moitié des agresseurs présenterait un trouble des conduites, un TOP ou un TDAH (Coolidge et coll., 2004). Une étude portant sur le *bullying* (harcèlements, violences verbales, menaces de mort) met en évidence que les troubles du comportement des adolescents (conduites antisociales) augmentent le risque d'être agresseur (Ybarra et Mitchell, 2004). Selon Grigsby et Stevens (2000), le *bullying* serait sous-tendu par un dysfonctionnement du système d'inhibition comportementale, dysfonctionnement qui se retrouve plus particulièrement chez les délinquants. Ces agresseurs se caractérisent par une certaine froideur affective, une forte estime de soi, des tendances antisociales (trait psychoticisme) et une impulsivité (Olweus, 1978 ; Connolly et O'Moore, 2003).

Parmi les autres comportements, certains auteurs ont montré que la pyromanie ou les jeux d'argent (*gambling*) pouvaient être reliés aux comportements antisociaux (délinquance, agressions, mésusage de substances psychoactives) et que les tentatives de suicide pouvaient être fréquentes dans le trouble des conduites (Martin et coll., 2004).

Parmi les troubles externalisés, c'est le trouble des conduites qui est le plus lié au suicide (Brent et coll. 1993 ; Shaffer et coll., 1996). Ce lien est d'autant plus fort que les sujets sont jeunes ; en effet, les conduites antisociales sont surtout prédictives du suicide chez les jeunes plutôt que chez les plus âgés (Rich et coll., 1986). L'autre particularité concerne le mode opératoire qui est très violent (arme à feu, défenestration...) ; l'effet désinhibiteur de l'alcool jouerait un rôle prépondérant (Renaud et coll., 1999).

Concernant les jeux d'argent, ceux-ci prédiraient les conduites antisociales : vols, agressions (Vitaro et coll., 1996 ; Ladouceur et coll., 1999 ; Martins

et coll., 2004). L'implication de l'impulsivité dans les jeux d'argent favoriserait les conduites antisociales et l'abus de substances psychoactives (White et coll. 1994) ; cependant, ce résultat est controversé (Vitaro et coll., 2001).

Dans le domaine sportif, il apparaît aussi que certaines tendances transgressives vis-à-vis des règles sociales établies peuvent jouer un rôle déterminant dans la pratique de sports à risques ainsi que dans la prise de produits dopants. Certaines études ont permis de souligner l'implication de traits narcissiques, impulsifs et d'absence d'empathie chez des usagers de produits dopants (pour revue, Michel, 2001). Par ailleurs, il faut noter que le trouble des conduites a été peu exploré dans le domaine du dopage, alors que nombre de travaux soulignent son rôle central dans les phénomènes d'abus et de dépendance aux substances psychoactives.

D'une manière générale, les conduites à risques sont souvent reliées les unes aux autres et augmentent l'engagement dans de nouvelles conduites à risques (McNair et coll., 1998). Selon Jessor (1984), cette coexistence de conduites à risques n'est pas interprétée comme la collection ou la somme d'activités indépendantes. Au contraire, selon l'auteur, l'adoption de nombreuses conduites à risques chez un même adolescent décrirait un trouble du comportement sous-tendu par une tendance générale à la déviance vis-à-vis de la norme et/ou du seuil de sécurité. D'autre part, toutes ces conduites à risques (compulsions alimentaires, risque sexuel, conduites dangereuses en véhicules motorisés...) mettent en évidence une déficience dans les mécanismes d'auto-contrôle, d'inhibition comportementale ainsi que certaines difficultés voire incapacités à reconnaître les conséquences négatives liées aux comportements à risques chez les enfants et les adolescents présentant un trouble des conduites.

En conclusion, la littérature internationale souligne une importante comorbidité dans le trouble des conduites, comorbidité psychiatrique avec d'autres troubles externalisés (TDAH), des troubles internalisés (troubles de l'humeur, troubles anxieux), des troubles liés à l'usage de substances psychoactives (alcool, tabac, drogue). Globalement, l'association du trouble des conduites avec le TDAH, le TOP ou le trouble bipolaire augmente la sévérité de la symptomatologie dans chacun des troubles. En revanche, la présence d'un trouble anxieux aurait un effet modérateur sur le trouble des conduites mais des conséquences délétères à long terme. Il a été aussi souligné que le trouble des conduites pouvait être à risque pour l'apparition d'un état de stress post-traumatique, et *vice versa*. Ainsi, au-delà de cette description clinique, l'analyse de la comorbidité permet de mettre en évidence des sous-groupes cliniques pouvant être heuristiques tant pour la compréhension étiologique que pour l'étude de l'évolution du trouble des conduites. Enfin, l'examen des comportements associés au trouble des conduites permet également de constater que ce dernier est fortement relié à différentes conduites à risques (par exemple risques routiers, sexuels...).

BIBLIOGRAPHIE

- ANGOLD A, COSTELLO EJ, ERKANLI A. Comorbidity. *J Child Psychol Psychiatry* 1999, **40** : 57-87
- ARNETT J, OFFER D, FINE MA. Reckless driving in adolescence: « State » and « trait » factors. *Accid Analys Prev* 1997, **29** : 57-63
- BABOR TF, HOFMANN M, DELBOCA FK, HESSELBROCK V, MEYER RE et coll. Types of alcoholics. I. Evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity. *Arch Gen Psychiat* 1992, **49** : 599-608
- BIEDERMAN J, FARAONE SV, MILBERGER S, JETTON JG, CHEN L et coll. Is childhood oppositional defiant disorder a precursor to adolescent conduct disorder ? Findings from a four-year follow-up study of children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996, **35** : 1193-1204
- BIEDERMAN J, FARAONE SV, HATCH M, MENNIN D, TAYLOR A, GEORGE P. Conduct disorder with and without mania in referred sample of ADHD children. *J Affect Disord* 1997, **44** : 177-188
- BIEDERMAN J, FARAONE SV, CHU MP, WOZNIAK J. Further evidence of a bidirectional overlap between juvenile mania and conduct disorder in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 468-476
- BRENT DA, KOLKO DJ, WARTELLA ME, BOYLAN MB, MORITZ G et coll. Adolescent psychiatric inpatients' risk of suicide attempt at 6-month follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993, **32** : 95-105
- BRESLAU N. Psychiatric comorbidity of smoking and nicotine dependence. *Behavior Genetics* 1995, **25** : 95-101
- BROIDY LM, NAGIN DS, TREMBLAY RE, BATES JE, BRAME B et coll. Developmental trajectories of childhood disruptive behaviors and adolescent delinquency: a six-site, cross-national study. *Dev Psychol* 2003, **39** : 222-245
- BROWN R, LEWINSOHN P, SEELEY J, WAGNER EF. Cigarette Smoking, Major Depression, and Other Psychiatric Disorders among Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996, **35** : 12
- BULIK CM, SULLIVAN PF, WELTZIN TE, KAYE WH. Temperament in eating disorders. *Int J Eat Disord* 1995, **17** : 251-261
- CASPI A, BEM D, ELDER GH. Continuities and consequences of interactional styles across the life course. *J Pers* 1989, **57** : 375-406
- CAUFFMAN F, FELDMAN S, WATERMAN J, STEINER H. Post-traumatic stress disorder among female juvenile offenders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, **37** : 1209-1216
- CHILCOAT H, BRESLAU N. Pathways from ADHD to early drug use. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 1347-1354
- CLAUDE D, FIRESTONE P. The development of ADHD boys: A 12-year follow-up. *Can J Behav Sci* 1995, **27** : 226-249

- CLECKLEY H. *The Mask of sanity*. Mosby, St Louis MO 1941
- CONNOLLY I, O'MOORE M. Personality and family relations of children who bully. *Pers Individ Dif* 2003, **35** : 559-567
- COOLIDGE FL, DENBOER JW, SEGAL DL. Personality and neuropsychological correlates of bullying behavior. *Pers Individ Dif* 2004, **36** : 1559-1569
- CROWLEY TJ, MIKULICH SK, MACDONALD M, YOUNG SE, ZERBE GO. Substance-dependent, conduct-disordered adolescent males: severity of diagnosis predicts 2-year outcome. *Drug Alcohol Depend* 1998, **49** : 225-237
- DEFFENBACHER JL, DEFFENBACHER DM, LYNCH RS, RICHARDS TL. Anger, aggression, and risky behavior: a comparison of high and low anger drivers. *Behav Res Ther* 2003, **41** : 701-718
- DISNEY ER, ELKINS IJ, MCGUE M, IACONO WG. Effects of ADHD, conduct disorder, and gender on substance use and abuse in adolescence. *Am J Psychiatry* 1999, **156** : 1515-1521
- FERGUSON DM, HORWOOD LJ, LUNSKY MT. Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993, **32** : 1127-1134
- FERGUSON DM, LUNSKY MT, HORWOOD LJ. Comorbidity between depressive disorders and nicotine dependence in a cohort of 16-years-olds. *Arch Gen Psychiatry* 1996, **53** : 1043-1047
- FISCHER M, BARKLEY RA, SMALLISH L, FLETCHER K. Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. *J Abnorm Child Psychol* 2002, **30** : 463-475
- FLETCHER KE, FISHER M, BARKLEY RA, SMALLISH L. A sequential analysis of the mother-adolescent interactions of ADHD, ADHD/ODD, and normal teenagers during neutral and conflict discussions. *J Abnorm Child Psychol* 1996, **24** : 271-297
- FLORY K, LYNAM DR. The relation between attention deficit hyperactivity disorder and substance abuse: what role does conduct disorder play? *Clin Child Fam Psychol Rev* 2003, **6** : 1-16
- GREENE RW, BIEDERMAN J, ZERWAS S, MONUTEAUX MC, GORING JC, FARAONE SV. Psychiatric comorbidity, family dysfunction, and social impairment in referred youth with oppositional defiant disorder. *Am J Psychiatry* 2002, **159** : 1214-1224
- GRESHAM FM, MACMILLAN DL, BOCIAN KM, WARD SL, FORNESS SR. Comorbidity of hyperactivity-impulsivity-inattention and conduct problems: risk factors in social, affective, and academic domains. *J Abnorm Child Psychol* 1998, **26** : 393-406
- GRIGSBY J, STEVENS D. *The neurodynamics of personality*. Guilford, New York 2000
- HARE RD. Twenty years of experience with the Cleckley psychopath. In : *Unmasking the psychopath: Antisocial personality and related syndromes*. REID WH, DORR D, WALKER JI, BONNER JW eds, Norton, New York 1986
- HINSHAW SP, LAHEY BB, HART EL. Issues of taxonomy and comorbidity in the development of conduct disorder. Special issue: Toward a development perspective on conduct disorder. *Dev Psychopathol* 1993, **5** : 31-49

HOVENS JG, CANTWELL DP, KIRIAKOS R. Psychiatric comorbidity in hospitalized adolescent substance abusers. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994, **33** : 476-483

JELALIAN E, ALDAY S, SPIRITO A, RASILE D, NOBILE C. Adolescent motor vehicle crashes: the relationship between behavioral factors and self-reported injury. *J Adolesc Health* 2000, **27** : 84-93

JESSOR R. Adolescent Development and Behavioral Health. MATARAZZO JD, WEISS SM, HERD JA, MILLE NE eds, In : Behavioral Health: A Handbook of Health Enhancement and Disease Prevention. Wiley, New York 1984 : 69-90

KASHANI JH, BECK NC, HOEPER EW, FALLAHI C, CORCORAN CM et coll. Psychiatric disorders in a community sample of adolescents. *Am J Psychiatry* 1987, **144** : 584-589

KOVACS M, POLLOCK M. Bipolar disorder and comorbid conduct disorder in childhood and adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995, **34** : 715-723

KUHNE M, SCHACHAR R, TANNOCK R. Impact of comorbid oppositional or conduct problems on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, **36** : 1715-1725

LADOUCEUR R, BOUDREAU N, JACQUES C, VITARO F. Pathological gambling and related problems among adolescents. *J Child Adolesc Substance Abuse* 1999, **8** : 55-68

LALLOO R, SHEIHAM A, NAZROO JY. Behavioural characteristics and accidents: findings from the Health Survey for England. *Accid Anal Prev* 2003, **35** : 661-667

LANE SD, CHEREK DR. Analysis of risk taking in adults with a history of high risk behavior. *Drug Alcohol Depend* 2000, **60** : 179-187

LEWINSOHN PM, ROHDE P, SEELEY JR. Psychosocial risk factors for future adolescent suicide attempts. *J Consul Clin Psychol* 1994, **62** : 297-305

LIPSCHITZ DS, WINEGAR RK, HARTNICK E, FOOTE B, SOUTHWICK SM. Posttraumatic stress disorder in hospitalized adolescents: psychiatric comorbidity and clinical correlates. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 385-392

LOEBER R. Interaction between conduct disorder and its comorbid conditions: effects of age and gender. *Clin Psychol Rev* 1994, **14** : 497-523

LOEBER R, STOUTHAMER-LOEBER M. Development of juvenile aggression and violence. Some common misconceptions and controversies. *Am Psychol* 1998, **53** : 242-259

LYNAM DR. Early identification of chronic offenders: who is the fledgling psychopath? *Psychol Bull* 1996, **120** : 209-324

MANNUZZA S, GITTELMAN-KLEIN R, ADDALLI KA. Young adult mental status of hyperactive boys and their brothers: a prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991, **30** : 743-751

MARTIN G, BERGEN HA, RICHARDSON AS, ROEGER L, ALLISON S. Correlates of firesetting in a community sample of young adolescents. *Aust N Z J Psychiatry* 2004, **38** : 48-154

46 MARTINS SS, TAVARES H, DA SILVA LOBO DS, GALETTI AM, GENTIL V. Pathological gambling, gender, and risk-taking behaviors. *Addict Behav* 2004, **29** : 1231-1235

- MASI G, TONI C, PERUGI G, TRAVIERO MC, MILLEPIEDI S et coll. Externalizing disorders in consecutively referred children and adolescents with bipolar disorder. *Compr Psychiatry* 2003, **44** : 184-189
- MCNAIR LD, CARTER JA, WILLIAMS MK. Self-esteem, gender, and alcohol use: Relationships with HIV risk perception and behaviors in college students. *J Sex Marit Therap* 1998, **24** : 29-36
- MICHEL G. La prise de risque à l'adolescence : pratique sportive et usage de substances psycho-actives. Masson. Coll. Les âges de la vie, Paris 2001
- MOFFITT TE. Adolescent-limited and life-course-persistent antisocial behavior. A developmental taxonomy. *Psychol Rev* 1993, **100** : 674-701
- MOLINA BS, BUKSTEIN OG, LYNCH KG. Attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder symptomatology in adolescents with alcohol use disorder. *Psychol Addict Behav* 2002, **16** : 161-164
- MYERS MG, STEWART DG, BROWN SA. Progression from conduct disorder to antisocial personality disorder following treatment for adolescent substance abuse. *Am J Psychiatry* 1998, **155** : 479-485
- NADA-RAJA S, LANGLEY JD, MCGEE R, WILLIAMS S, BEGG D, REEDER A. Inattentive and Hyperactive Behaviors and Driving Offenses in Adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, **36** : 515-522
- NAGATA T, KAWARADA Y, OHSHIMA J, IKETANI T, KIRIIKE N. Drug use disorders in Japanese eating disorder patients. *Psychiatry Res* 2002, **109** : 181-191
- NAGIN D, TREMBLAY RE. Trajectories of boys' physical aggression, opposition, and hyperactivity on the path to physically violent and non violent juvenile delinquency. *Child Dev* 1999, **70** : 1181-1196
- NEIGHBORS B, KEMPTON T, FOREHAND R. Co-occurrence of substance abuse with conduct, anxiety, and depression disorders in juvenile delinquents. *Addict Behav* 1992, **17** : 379-386
- NOTTELMANN ED, JENSEN PS. Comorbidity of disorders in children and adolescents: Developmental perspectives. In : *Advances in clinical child psychology*. OLLENDICK TH, PRINZ RJ eds, Plenum Press, New York Vol 17, 1995 : 109-155
- OLLENDICK TH, SELIGMAN LD, BUTCHER AT. Does anxiety mitigate the behavioral expression of severe conduct disorder in delinquent youths? *J Anxiety Disord* 1999, **13** : 565-574
- OLWEUS D. *Agression in he schools: bullies and whipping boys*. Hemisphere Press, Washington DC 1978
- PARKER D, LAJUNEN T, STADLING S. Attitudinal predictors of interpersonal violations on the road. *Transportation Research Part* 1998, **1F** : 11-24
- PEDERSEN W, MASTEKAASA A, WICHSTROM L. Conduct problems and early cannabis initiation: a longitudinal study of gender differences. *Addiction* 2001, **96** : 415-431
- QUIGGLE NL, GARBER J, PANAK WF, DODGE KA. Social information processing in aggressive and depressed children. *Child Develop* 1992, **63** : 1305-1320

- RAMRAKHA S, CASPI A, DICKSON N, MOFFITT TE, PAUL C. Psychiatric disorders and risky sexual behaviour in young adulthood: cross sectional study in birth cohort. *BMJ* 2000, **321** : 263-266
- REEBYE P, MORETTI MM, WIEBE VJ, LESSARD JC. Symptoms of posttraumatic stress disorder in adolescents with conduct disorder: sex differences and onset patterns. *Can J Psychiatry* 2000, **45** : 746-751
- RENAUD J, BRENT DA, BIRMAHER B, CHIAPPETTA L, BRIDGE J. Suicide in adolescents with disruptive disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 846-851
- RICH CL, YOUNG D, FOWLER RC. San Diego suicide study. I: young vs old subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1986, **43** : 577-582
- RIDENOUR TA, COTTLER LB, ROBINS LN, COMPTON WM, SPITZNAGEL EL, CUNNINGHAM-WILLIAMS RM. Test of the plausibility of adolescent substance use playing a causal role in developing adulthood antisocial behavior. *J Abnorm Psychol* 2002, **111** : 144-155
- RIGGS PD, BAKER S, MIKULICH SK, YOUNG SE, CROWLEY TJ. Depression in substance-dependent delinquents. *J Amer Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995, **34** : 764-771
- RIGGS P, MIKULICH S, WHITMORE E, CROWLEY T. Relationship of ADHD, depression, and non-tobacco substance use disorders to nicotine dependence in substance-dependent delinquents. *Drug Alcohol Depend* 1999, **54** : 195-205
- ROBINS LN, PRYZBECK TR. Age of onset of drug use as a factor in drug and other disorders. In : *Etiology of Drug Abuse: Implications for Prevention*. JONES CL, BATTJES RJ eds, National Institute on Drug Abuse, Research Monograph 56, Washington DC 1985 : 178-192
- RUTTER M. Comorbidity: Concepts, claims and choices. *Criminal Behavior and Mental Health* 1997, **7** : 265-285
- SATTERFIELD JH, SCHELL A. A perspective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: Adolescent and adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, **36** : 1726-1735
- SHAFFER D, GOULD MS, FISHER P, TRAUTMAN P, MOREAU D et coll. Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. *Arch Gen Psychiatry* 1996, **53** : 339-348
- SIMKIN DR. Adolescent substance use disorders and comorbidity. *Pediatr Clin North Am* 2002, **49** : 463-477
- SODERSTROM H, SJODIN AK, CARLSTEDT A, FORSMAN A. Adult psychopathic personality with childhood-onset hyperactivity and conduct disorder: a central problem constellation in forensic psychiatry. *Psychiatry Res* 2004, **121** : 271-280
- STEINER H, GARCIA IG, MATTHEWS Z. Posttraumatic stress disorder in incarcerated juvenile delinquents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, **36** : 357-365
- SWIFT WJ, WONDERLICH SA. Personality factors and diagnoses in eating disorders traits, disorders, and structures. In : *Diagnostic issues in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. GARNER DM, GARFINKEL PE eds, New York 1988
- THOMPSON LL, RIGGS PD, MIKULICH SK, CROWLEY TJ. Contribution of ADHD symptoms to substance problems and delinquency in conduct-disordered adolescents. *J Abnorm Child Psychol* 1996, **24** : 325-347

THOMPSON KM, WONDERLICH SA, CROSBY RD, MITCHELL JE. The neglected link between eating disturbances and aggressive behavior in girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 1277-1284

TURNER C, MCCLURE R, PIROZZO S. Injury and risk – taking behavior – a systematic review. *Accid Anal Prev* 2004, **36** : 93-101

UPADHYAYA HP, DEAS D, BRADY KT, KRUESI M. Cigarette smoking and psychiatric comorbidity in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002, **41** : 1294-1305

UPCHURCH DM, KUSUNOKI Y. Associations between forced sex, sexual and protective practices, and sexually transmitted diseases among a national sample of adolescent girls. *Womens Health Issues* 2004, **14** : 75-84

VALOIS RF, OELTMANN JE, WALLER J, HUSSEY JR. Relationship between number of sexual intercourse partners and selected health risk behaviors among public high school adolescent. *J Adolesc Health* 1999, **25** : 328-335

VITARO F, LADOUCEUR R, BUJOLD A. Prediction and concurrent correlates of gambling in early adolescent boys. *J Early Adolesc* 1996, **16** : 211-228

VITARO F, BRENDGEN M, LADOUCEUR R, TREMBLAY RE. Gambling, delinquency, and drug use during adolescence: mutual influences and common risk factors. *J Gambl Stud* 2001, **17** : 171-190

WALKER JL, LAHEY BB, RUSSO MF, FRICK PJ, CHRIST MA et coll. Anxiety, inhibition, and conduct disorder in children: I. Relations to social impairment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991, **30** : 187-191

WEISS SR, EBERT MH. Psychological and behavioral characteristics of normal weight bulimics. *Psychosom Med* 1983, **43** : 293-303

WHITE JL, MOFFITT TE, CASPI A, BARTUSCH DJ, NEEDLES DJ, STOUTHAMER-LOEBER M. Measuring impulsivity and examining its relationship to delinquency. *J Abnorm Psychol* 1994, **103** : 192-205

WOZNIAK J, BIEDERMAN J, FARAONE SV, BLIER H, MONUTEAUX MC. Heterogeneity of childhood conduct disorder: further evidence of a subtype of conduct disorder linked to bipolar disorder. *J Affect Disord* 2001, **64** : 121-131

WOZNIAK J, BIEDERMAN J, KIELY K, ABLON JS, FARAONE SV, MUNDY E et coll. Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995, **34** : 867-876

WOZNIAK J, SPENCER T, BIEDERMAN J, KWON A, MONUTEAUX M. The clinical characteristics of unipolar vs. bipolar major depression in ADHD youth. *J Affect Disord* 2004, **82S** : S59-S69

YBARRA ML, MITCHELL KJ. Online aggressor/targets, aggressors, and targets: a comparison of associated youth characteristics. *J Child Psychol Psychiatry* 2004, **45** : 1308-1316

4

Trajectoires développementales

Les trajectoires développementales du trouble des conduites représentent les variations des symptômes du trouble des conduites que l'on peut observer chez un individu, de la petite enfance à la fin de l'adolescence. Il est important d'identifier ces trajectoires pour comprendre : à quels âges les symptômes apparaissent et disparaissent ; comment les symptômes varient au cours du développement ; quels sont les facteurs de risque et les facteurs de protection aux différents âges ; quelles sont les cibles les plus efficaces pour prévenir le développement du trouble des conduites et pour le traiter.

Pour étudier le développement du trouble des conduites, il est nécessaire d'avoir une définition opérationnelle des composantes du trouble des conduites aux différents âges et de faire un suivi longitudinal des symptômes du trouble des conduites avec des échantillons représentatifs de la population, de la naissance à la fin de l'adolescence.

Les études disponibles à ce jour sont loin de répondre à ces critères. La majorité d'entre elles sont des études transversales (Lahey et coll., 1999a). Les études longitudinales sont de courte durée, se limitent à des enfants d'âge scolaire et souvent n'utilisent pas les critères du DSM (Tremblay et coll., 1999a ; Tremblay, 2003). De plus, les études qui utilisent le DSM pour le diagnostic du trouble des conduites rapportent des résultats pour un diagnostic global et non pour chacun des différents types de symptômes ou composantes du trouble : agression physique, vols-mensonges, fraudes et violation grave de règles établies.

Ce chapitre présente :

- l'état des connaissances actuelles concernant les trajectoires développementales des symptômes du trouble des conduites (subdivisés selon les composantes du DSM-IV : agressions physiques, destruction de biens matériels, fraude ou vol, violations de règles établies) ;
- les comportements associés aux trajectoires de développement du trouble des conduites ;
- les facteurs de risque et de protection des trajectoires du trouble des conduites.

Trajectoires de développement des symptômes du trouble des conduites

Pour comprendre les trajectoires de développement des symptômes du trouble des conduites, il est nécessaire d'évaluer la présence des mêmes symptômes chez les mêmes sujets pendant plusieurs années, à partir d'études longitudinales à long terme. Les résultats de ces études sont présentés en les regroupant par catégories de symptômes du trouble des conduites.

Agressions physiques

La très grande majorité des enfants commencent à être agressive physiquement au cours des deux premières années de la vie. Une étude sur un échantillon représentatif des enfants nés au Québec (Tremblay et coll., 2004) constate que les mères rapportent une augmentation substantielle de la fréquence des agressions physiques entre la fin de la première année et la fin de la troisième année après la naissance (figure 4.1) ; les trajectoires résultent d'une analyse statistique semi-paramétrique qui estime les groupes les plus probables à partir des observations (Nagin, 1999). En France, les observations d'interactions sociales d'enfants de 24 mois dans des crèches ont montré qu'une interaction sur quatre était une agression physique (Restoin et coll., 1985). Le suivi d'un échantillon représentatif de plusieurs milliers d'enfants canadiens (Archer et Côté, 2005 ; Côté et coll., sous presse a) ainsi que le suivi de près de mille enfants américains (NICHD, 2004) ont permis de constater que l'augmentation rapide des comportements d'agression physique durant la petite enfance est suivie par une diminution continue chez la très grande majorité des enfants (figure 4.1). Le même phénomène a été observé pour les crises de colère dans un échantillon d'enfants nés en Belgique (Sand, 1966). En France, une enquête nationale auprès d'adolescents a montré que la fréquence des agressions physiques diminue de 11 à 18 ans (Choquet et Ledoux, 1994). Les analyses des différences de trajectoires de développement dans les grands échantillons représentatifs de cohortes de naissances au Canada, aux États-Unis et en Nouvelle-Zélande montrent que seule une minorité maintient un niveau élevé d'agression physique jusqu'à l'adolescence (Nagin et Tremblay, 1999 ; Maughan et coll., 2000 ; Broidy et coll., 2003 ; Lacourse et coll., 2003 ; NICHD, 2004 ; Côté et coll., sous presse a). Cette minorité est généralement constituée des individus que l'on identifie comme présentant un trouble des conduites avec début pendant l'enfance (Lahey et coll., 1998). Chez ces individus, la fréquence des agressions physiques tend à augmenter durant l'adolescence (figure 4.2), sans toutefois atteindre les fréquences observées durant la petite enfance (Brame et coll., 2001 ; Lacourse et coll., 2003) ; cependant, les conséquences pour les victimes sont plus graves étant donné la plus grande force de l'agresseur et l'utilisation d'armes plus efficaces.

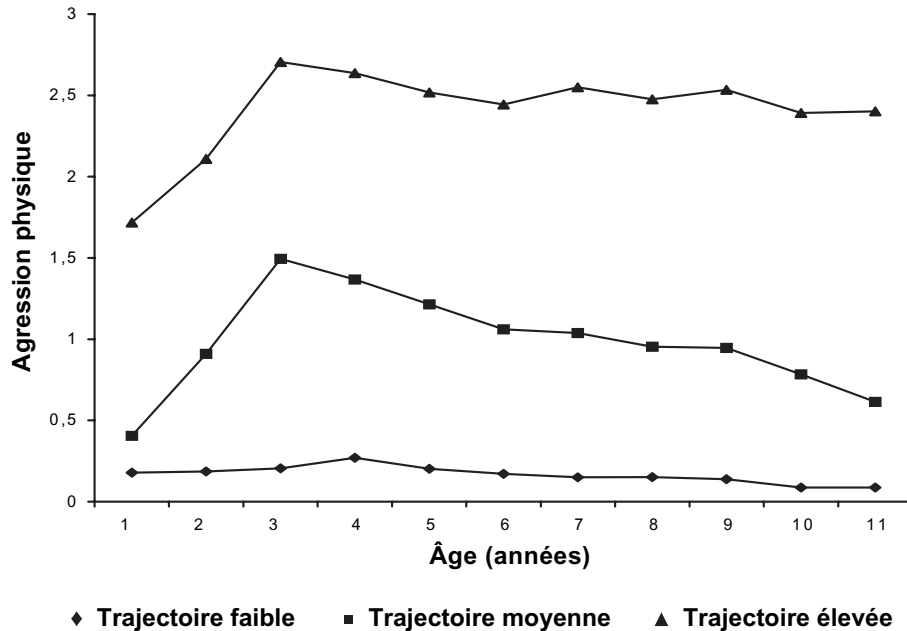


Figure 4.1 : Trajectoires de l'agression physique de 1,5 à 11 ans

Les données utilisées pour ces trajectoires proviennent de deux échantillons différents d'enfants canadiens. Entre 1,5 et 3,5 ans : Étude Longitudinale des Enfants du Québec (ELDEQ) ; les proportions dans les groupes sont 27 %, 47 % et 25 % pour les trajectoires faible, moyenne et élevée (n=2045) (Côté et coll., 2002a). Entre 4 et 11 ans : Étude Longitudinale Nationale des Enfants et des Jeunes (ELNEJ) ; les proportions dans les groupes sont 31 %, 52 % et 16,6 % pour les trajectoires faible, moyenne et élevée (n=10 658) (Côté et coll., sous presse a)

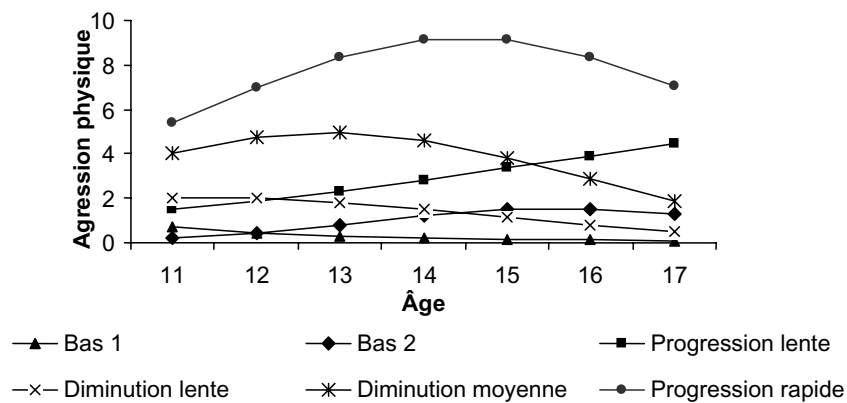


Figure 4.2 : Évolution des comportements d'agression physique à l'adolescence à partir d'un questionnaire adolescent (d'après Lacourse et coll., 2003)

La fréquence des agressions physiques semble diminuer de façon substantielle au début de l'âge adulte, même dans les cas chroniques de trouble des conduites avec agression physique (White et coll., 2001 ; Sampson et coll., 2003). Il est très rare qu'un enfant, n'ayant jamais manifesté de problèmes de régulation d'agression physique avant l'âge de 10 ans, commence à présenter ce type de problèmes par la suite (Broidy et coll., 2003). En effet, les analyses de trajectoires d'agression physique disponibles de l'enfance à l'adolescence (Lahey et coll., 1998 ; Nagin et Tremblay, 1999 ; Brame et coll., 2001 ; Lacourse et coll., 2003) indiquent que les jeunes qui augmentent de façon notable leurs niveaux d'agression physique à l'adolescence avaient déjà des problèmes d'agression physique durant l'enfance.

Destruction de biens et de matériels

Les comportements de destruction de biens et de matériels n'ont pas été étudiés de façon longitudinale aussi bien que les agressions physiques. Une étude longitudinale d'un large échantillon de 1 195 enfants américains suivis de 2 à 9 ans (NICHD, 2004) montre que la fréquence de ces comportements suit essentiellement l'évolution des comportements d'agression physique. La destruction de biens et de matériel apparaît pendant la petite enfance et diminue avec l'âge pour la majorité des enfants. Il est probable qu'une minorité d'enfants, dont, probablement, ceux qui présentent le trouble des conduites maintiennent un niveau relativement élevé de ces comportements. Avec une cohorte de garçons de milieux défavorisés à Montréal, Lacourse et coll. (2002) ont montré qu'environ 11 % des garçons présentent une aug-

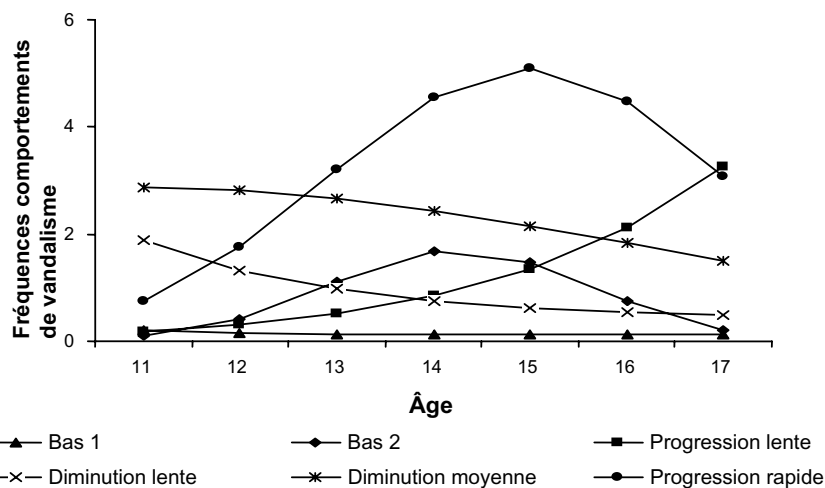


Figure 4.3 : Évolution des comportements de vandalisme à l'adolescence à partir d'un questionnaire adolescent (d'après Lacourse et coll., 2003)

mentation de la fréquence de comportements de vandalisme entre 11 et 17 ans (figure 4.3). Une étude longitudinale nationale aux États-Unis a également montré que la majorité des adolescents délinquants commettent des actes de vandalisme mais que ces comportements sont plus fréquents au début qu'à la fin de l'adolescence (c'est-à-dire entre 11 et 18 ans) (Elliott et coll., 1989). En vieillissant, les jeunes peuvent évidemment détruire des biens et du matériel de plus en plus important et utile à leur communauté (par exemple vandalisme à grande échelle, incendie d'automobiles et d'écoles). Les adolescents commettent de deux à cinq fois plus de vandalisme que les adolescentes (Leblanc et Tremblay, 1988 ; Elliott et coll., 1989).

Vols, mensonges et fraudes

Très peu d'études ont porté sur les trajectoires de développement des comportements de types vols, mensonges et fraudes. Les vols d'objets (enlever à une autre personne un objet qu'il possède), avec ou sans confrontations avec la victime, apparaissent dès la petite enfance (Tremblay et coll., 1998 ; Tremblay, 2004). Au cours des années d'école primaire, la fréquence des vols semble diminuer un peu si on se fie aux informations rapportées par les mères. Il est à noter qu'en moyenne, les garçons volent plus souvent que les filles selon les mères. À partir d'une cohorte de garçons montréalais issus de milieux défavorisés, Lacourse et coll. (2002) ont montré que 22 % de ces garçons avaient augmenté la fréquence de leurs vols entre 11 et 17 ans (figure 4.4). Par ailleurs, une étude longitudinale nationale réalisée aux États-Unis a montré que la majorité des adolescents délinquants commettent des vols et que, contrairement au vandalisme et à l'agression physique,

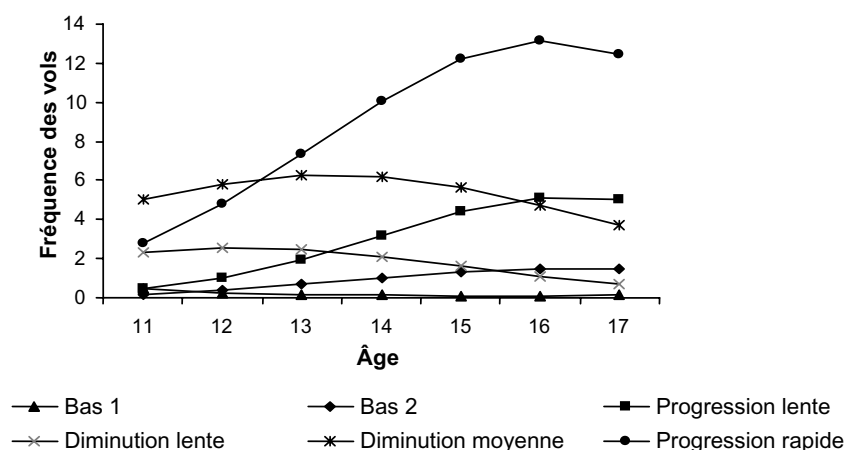


Figure 4.4 : Évolution des comportements de vol à l'adolescence à partir d'un questionnaire adolescent (d'après Lacourse et coll., 2003)

la fréquence de ces comportements ne diminue pas à la fin de l'adolescence et au début de l'âge adulte (Elliott et coll., 1989). L'étude épidémiologique transversale portant sur le trouble des conduites réalisée par Lahey et coll. (1999b) indique également une augmentation importante des délits commis à l'encontre de la propriété chez les garçons, entre 9 et 17 ans, alors que l'augmentation est moins importante chez les filles.

Les mensonges et les fraudes sont des comportements de tromperie telles les impostures, les tricheries et les supercheries. Ces comportements existent chez les animaux et sont clairement observables chez l'enfant dès l'âge de 3 ans (Lewis et coll., 1989 ; de Waal, 1996 ; Premack et Premack, 2003). Les jeunes enfants mentent souvent pour obtenir des biens ou des faveurs ou pour échapper à des obligations. Cependant, très peu d'études longitudinales ont documenté le développement de ces comportements et vérifié jusqu'à quel point les pré-adolescents et les adolescents qui utilisent souvent le mensonge pour des fraudes sont les mêmes individus qui utilisaient ce comportement fréquemment durant la petite enfance. Deux tiers des mères d'un échantillon représentatif d'enfants suivis de 6 à 8 ans rapportent que leurs garçons et leurs filles mentent au moins occasionnellement (Gervais et coll., 2000). Cette étude révèle également qu'environ 7 % des garçons et 4 % des filles de 6 à 8 ans mentent fréquemment, selon leurs mères. Les études transversales et les quelques études longitudinales disponibles indiquent qu'avec l'âge de moins en moins d'enfants sont perçus comme menteurs occasionnels, mais que la proportion d'enfants perçus comme menteurs chroniques demeure la même (Stouthamer-Loeber et Loeber, 1986 ; Gervais et coll., 2000). Les enfants « menteurs chroniques » sont également reconnus comme étant plus agressifs, hyperactifs et de tempérament oppositionnels (Stouthamer-Loeber et Loeber, 1986 ; Gervais et coll., 1998 ; Gervais et coll., 2000). Il est intéressant de noter que les pré-adolescents qui disent mentir souvent et qui ne sont pas perçus comme tels par leur entourage sont également identifiés comme n'ayant pas de problèmes de comportement. Les études sur la fraude définie dans son sens légal portent sur des adolescents et des jeunes adultes. Une des rares études longitudinales sur ce sujet conclut que les comportements de fraude, au sens légal, apparaissent après l'âge de 18 ans (Leblanc et Fréchette, 1989). Les auteurs de cette étude soulignent que seulement 16 % des délinquants commettent ce genre de délit et qu'il s'agit d'un comportement demandant un certain degré de planification et de sophistication technique. Les cas typiques de trouble des conduites avec agression physique n'ont probablement pas les habiletés cognitives pour être des fraudeurs de ce type (Séguin et coll., 2004).

Violations graves de règles établies

56 Par définition, les symptômes figurant dans le DSM-IV pour cette composante du trouble des conduites (reste dehors tard la nuit avant l'âge de

13 ans, a fugué et passé la nuit dehors plus de deux fois, fait l'école buissonnière avant 13 ans) ne débutent pas dans la petite enfance ; ils apparaissent généralement à la pré-adolescence chez les jeunes pour lesquels il y a un diagnostic de trouble des conduites avec début pendant l'enfance. Dans ce cas, les violations graves de règles établies seraient un prolongement du trouble qui a commencé durant la petite enfance. Dans les autres cas, ces violations pourraient être considérées comme un type de trouble des conduites. Dans certaines situations, elles représentent probablement un symptôme lié à d'autres difficultés d'adaptation. Lahey et coll. (1999b) ont publié quelques données épidémiologiques sur les violations de règles telles qu'elles sont utilisées dans le DSM. Cette étude transversale portant sur des filles (n=681) et des garçons (n=603) américains âgés de 9 à 17 ans indique que de tels comportements sont inexistantes avant l'âge de 10-11 ans et augmentent de façon substantielle jusqu'à l'âge de 17 ans. À cet âge, environ 35 % des garçons et 25 % des filles rapportaient au moins une violation de règle (définie comme symptôme de trouble des conduites dans le DSM-IV).

Les données officielles de délinquance aux États-Unis révèlent qu'entre 1985 et 1997, les fugues étaient la deuxième cause des arrestations d'adolescentes (entre 15 et 20 % des arrestations), alors qu'il s'agissait d'une cause d'arrestation moindre pour les adolescents (moins de 7 % des arrestations) (McCord et coll., 2001). Les données d'une étude épidémiologique d'un échantillon représentatif de femmes enceintes au Québec en 1997-1998 révèlent que près de 10 % des femmes s'étaient enfuies de la maison de leurs parents avant la fin de l'adolescence (Zoccolillo, 2000). L'école buissonnière apparaît comme un comportement beaucoup plus fréquent. Leblanc et Tremblay (1988) rapportent une prévalence de 30 % à 40 % chez les adolescents entre 1976 et 1986 au Québec. Dans l'étude épidémiologique portant sur les femmes enceintes au Québec en 1997-1998, près de la moitié des répondantes ont rapporté avoir fait l'école buissonnière (Zoccolillo, 2000). Dans l'étude longitudinale des garçons de milieux défavorisés à Montréal (Tremblay et coll., 2003), près de 25 % d'entre eux rapportaient avoir manqué l'école sans raison valable à l'âge de 11 ans ; ce pourcentage atteignait 60 % à 16 ans.

Comportements associés aux trajectoires de développement du trouble des conduites

Les études de comorbidité indiquent que le diagnostic de trouble des conduites est souvent associé aux troubles oppositionnels et à l'hyperactivité (Lahey et coll., 1999a). Il existe cependant très peu d'études concernant l'association des trajectoires de ces différents types de comportement. Il a souvent été proposé que l'hyperactivité et le trouble oppositionnel conduisent au trouble des conduites (Moffitt, 1993 ; Lahey et Waldman, 2003). Les

études de trajectoires pendant les années d'école primaire et secondaire montrent que les trajectoires d'agression physique, d'hyperactivité et d'opposition sont très semblables (Nagin et Tremblay et coll., 1999b ; Côté et coll., 2002b ; Broidy et coll., 2003). Ces résultats confirment que la fréquence de la très grande majorité des comportements perturbateurs diminuent avec l'âge (Tremblay, 2000 et 2003). Cependant, les individus ne sont pas nécessairement sur les mêmes trajectoires pour chacune des catégories de comportements perturbateurs. À titre d'exemple, Nagin et Tremblay (2001) ont montré que seulement 28 % des garçons sur une trajectoire d'hyperactivité chronique étaient également sur une trajectoire d'agression physique chronique. En revanche, 72 % des garçons sur une trajectoire d'agression physique chronique étaient également sur une trajectoire d'hyperactivité chronique.

Les études qui ont utilisé simultanément des trajectoires d'opposition, d'hyperactivité et d'agression physique, pendant les années d'école élémentaire à l'adolescence, ont montré assez clairement que les trajectoires d'hyperactivité et d'opposition ne prédisent pas correctement les problèmes de violence à la fin de l'adolescence si les trajectoires d'agression physique sont prises en compte (c'est-à-dire si la variable agression physique est introduite dans l'analyse statistique) (Nagin et Tremblay, 1999 ; Broidy et coll., 2003). De plus, il est clair que l'hyperactivité, l'agression physique et l'opposition sont déjà associées à l'âge de 18 mois. L'étude longitudinale du développement des enfants du Québec (ELDEQ), qui porte sur 2 000 enfants, a montré une corrélation entre le score d'agression physique et celui d'hyperactivité (Tremblay et Lemarquand, 2001 ; Tremblay et Côté, communication personnelle 2005). L'agression physique, les comportements antisociaux et la délinquance ne sont généralement pas associés aux problèmes d'anxiété et aux comportements prosociaux (Kerr et coll., 1997 ; Côté et coll., 2002b). Cependant, l'agression réactive a été associée à des niveaux élevés d'anxiété (Vitaro et coll., 2002 ; Vitaro et Brendgen, 2005) et des taux élevés de cortisol salivaire (Van Bokhoven et coll., 2004).

Facteurs de risque des trajectoires de développement du trouble des conduites

Les études des facteurs de risque et de protection du trouble des conduites posent plusieurs problèmes. La définition DSM du trouble des conduites est généralement utilisée sans tenir compte des symptômes du trouble des conduites exposés ci-dessus. Les chercheurs utilisent les concepts de « comportements antisociaux » ou de « délinquance » qui reposent sur une addition de comportements variés et ne font pas les distinctions faites précédemment. Enfin, l'évaluation ne porte pas sur une trajectoire de développement du trouble des conduites, mais pose un diagnostic de trouble des conduites, ou de comportement antisocial, ou de délinquance, à un moment donné.

Facteurs de risque des trajectoires d'agression physique chronique

Étant donné que l'agression physique chronique commence durant la petite enfance et se maintient jusqu'à l'âge adulte dans les cas les plus graves, il n'est pas surprenant de constater que les études d'agression physique chronique pendant la petite enfance, l'enfance, et l'adolescence identifient essentiellement les mêmes facteurs de risque (Nagin et Tremblay, 2001 ; Broidy et coll., 2003 ; NICHD, 2004 ; Tremblay et coll., 2004). Cette stabilité des prédicteurs vient aussi du fait que les facteurs biologiques et environnementaux sont en place très tôt dans la vie et demeurent relativement stables tout au long du développement.

L'un des plus importants facteurs de risque d'une trajectoire chronique de l'agression physique est le sexe de l'enfant. Les garçons sont sur représentés (Broidy et coll., 2003 ; Côté et coll., 2003 ; Côté et coll., sous presse a ; NICHD, 2004 ; Tremblay et coll., 2004). La différence de fréquence d'usage de l'agression physique entre les garçons et les filles semble augmenter avec l'âge. Durant la petite enfance, les garçons utilisent l'agression physique plus souvent que les filles mais la différence est relativement faible (Tremblay et coll., 1999b et 2004 ; Baillargeon et coll., 2005). Les différences pendant les années d'école primaire s'accroissent (Broidy et coll., 2003 ; Côté et coll., 2003). Les filles représentent seulement 13 % des enfants sur la trajectoire d'agression très élevée de 6 à 12 ans, alors qu'elles représentent 69 % des enfants sur la trajectoire d'utilisation faible d'agression physique. À l'adolescence, les écarts deviennent importants pour la violence physique qui conduit à des arrestations (McCord et coll., 2001 ; Moffitt et coll., 2001 ; Côté et coll., 2002b ; Broidy et coll., 2003). Il semble donc qu'au cours du développement les filles apprennent plus rapidement et mieux que les garçons à utiliser des alternatives à l'agression physique (Maccoby, 1998 ; Archer et Côté, 2005 ; Vaillancourt, 2005). Il importe cependant de tenir compte du contexte des agressions. À titre d'exemple, les études de violences entre partenaires dans les couples indiquent que la fréquence d'agressions physiques par les femmes et les hommes est semblable (Archer, 2000 ; Moffitt et coll., 2001).

Les travaux sur les facteurs de risque précoces des trajectoires d'agression chronique montrent que plusieurs facteurs environnementaux peuvent être identifiés pendant la grossesse ou au moment de la naissance : mères jeunes lors de leur première grossesse, mères peu scolarisées, mères qui ont des antécédents de problèmes de comportement, pères avec un passé criminel, mères qui fument pendant la grossesse, complications obstétricales, famille à faibles revenus, couples séparés (Maughan et coll., 2000 ; Nagin et Tremblay, 2001 ; Raine, 2002 ; Wakschlag et coll., 2002 ; Côté et coll., 2003 ; Tremblay et coll., 2004). La majorité de ces facteurs de risque ne peuvent être prévenus sauf si l'intervention a lieu avant la grossesse. Les interventions préventives doivent donc tenter de compenser les déficits associés à ces facteurs de risque. Trois facteurs de risque prénatals qui peuvent, en principe, être modifiés ont été identifiés pour les trajectoires élevées d'agression physique au

cours de la petite enfance : le tabagisme (*odds ratio*=2,7), le faible revenu (*odds ratio*=2,7) et la séparation des parents (*odds ratio*=3,5) (Tremblay et coll., 2004). Quelques études (Raine, 2002) ont également montré un lien entre les complications obstétricales et la violence à la fin de l'adolescence pour les enfants de milieux défavorisés (*odds ratio*=1,4 ; Arseneault et coll., 2002).

Les résultats de deux études récentes aux États-Unis et au Québec (NICHD, 2004 ; Tremblay et coll., 2004) indiquent que des facteurs de risque et de protection environnementaux vis-à-vis des trajectoires d'agression chronique peuvent également être identifiés entre la naissance et la fin de la deuxième année de vie, souvent avant le septième mois après la naissance. Les facteurs de risque identifiés étaient la dépression maternelle (*odds ratio*=5,3), la famille dysfonctionnelle (*odds ratio*=2,3) et les comportements parentaux coercitifs (*odds ratio*=2,2). Par ailleurs, l'environnement familial stimulant (*odds ratio*=0,5) s'est avéré un important facteur de protection (tableau 4.I).

Tableau 4.I : Facteurs de risque de la trajectoire d'agression physique chronique

| Prénatals et périnatals | Petite enfance |
|--|--------------------------------------|
| Âge précoce de la mère à la première grossesse | Environnement : |
| Scolarité faible de la mère | Dépression de la mère |
| Antécédent de trouble des conduites de la mère | Comportements punitifs de la mère |
| Criminalité du père | Défaut de sensibilité de la mère |
| Tabagisme de la mère | Famille dysfonctionnelle |
| Parents séparés | Environnement familial peu stimulant |
| Revenus faibles | Abus et négligence |
| Présence d'une fratrie à risque | Enfant : |
| Génotype de l'enfant | Tempérament difficile |
| Sexe (mâle) | Habilités cognitives réduites |
| Complications obstétricales | Hyperactivité |
| | Opposition |

Les caractéristiques personnelles des jeunes enfants constituent également des facteurs de risque et de protection. En réalité, il est difficile de distinguer jusqu'à quel point les comportements des parents identifiés comme des prédicteurs sont des réactions à certaines caractéristiques de l'enfant ou des causes de ces dernières. Il est probable que dans plusieurs cas il s'agisse d'une interaction entre les caractéristiques personnelles des enfants et leur environnement (Caspi et coll., 2002 ; Côté et coll., sous presse b).

En plus du genre masculin, les caractéristiques des enfants de moins de 24 mois associées à des trajectoires d'agression physique chronique sont : des facteurs génétiques, un tempérament difficile, un déficit de développement cognitif (incluant le langage), une hyperactivité et un comportement oppositionnel (Stattin et Klackenber-Larsson 1993 ; Caspi et coll., 2002 ;

Dionne et coll., 2003 ; NICDH, 2004 ; Tremblay et coll., 2004). À titre d'exemple, dans l'étude longitudinale des enfants du Québec, les enfants les plus hyperactifs à 18 mois avaient deux fois plus de risque d'être sur une trajectoire élevée d'agression physique de 18 à 60 mois. Les enfants les plus oppositionnels à 18 mois avaient trois fois plus de risque d'être sur cette trajectoire élevée d'agression physique. L'analyse multivariée indique que les enfants à la fois oppositionnels et hyperactifs à 18 mois sont quatre fois plus à risque d'être sur la trajectoire élevée d'agression physique. Le risque est multiplié par 2,7 pour l'opposition seule et par 1,5 pour l'hyperactivité seule (Tremblay et Côté, communication personnelle 2005). Cependant, il est impossible de conclure que l'hyperactivité et l'opposition sont les causes spécifiques d'une trajectoire élevée d'agression physique puisque ces trois comportements sont associés entre eux deux à deux très précocement (tableau 4.II).

Tableau 4.II : Coefficients de corrélation entre agression physique, hyperactivité et opposition à différents âges (d'après l'étude ELDEQ)

| | Âge en mois | | | |
|-----------------------------------|-------------|------|------|------|
| | 17 | 30 | 42 | 54 |
| Agression physique/ Hyperactivité | 0,36 | 0,40 | 0,43 | 0,46 |
| Agression physique/ Opposition | 0,43 | 0,33 | 0,43 | 0,48 |
| Hyperactivité/ Opposition | 0,49 | 0,44 | 0,47 | 0,50 |

Tous les coefficients sont significatifs ($p < 0,001$)

Les facteurs de risque et de protection des trajectoires d'agression physique chronique débutant durant la petite enfance sont semblables aux facteurs de risque et de protection de trouble des conduites, de comportements antisociaux et de délinquance évalués à un ou plusieurs moments dans le temps, probablement parce que les cas les plus extrêmes pour chacun de ces comportements sont des individus qui ont des problèmes chroniques d'agression physique.

Facteurs de risque et de protection des trajectoires de destruction de biens, de vols, de fraudes et de violations graves de règles établies

Nous ne disposons pratiquement d'aucune information sur les facteurs de risque et de protection des trajectoires de développement des destructions de biens, des vols, des fraudes et des violations graves de règles établies étant donné que ces trajectoires ont fait l'objet de très peu d'études. Il est possible de faire l'hypothèse que la majorité des prédicteurs des trajectoires élevées d'agression physique sont de bons prédicteurs des trajectoires élevées des

autres symptômes inclus dans le diagnostic de trouble des conduites, puisque les enfants suivant des trajectoires élevées d'agression physique ont tendance à suivre aussi des trajectoires élevées pour les autres symptômes.

L'étude de Lacourse et coll. (2002) auprès d'environ 1 000 garçons de milieux défavorisés à Montréal peut servir d'exemple. Les figures 4.3, 4.4 et 4.5 montrent que les trajectoires d'agression physique, de vols et de vandalisme, entre 11 et 17 ans, sont semblables. Les auteurs de cette étude ont évalué les comportements perturbateurs à 6 ans pour prédire les trajectoires élevées pour chacune des trois catégories de symptômes. Les résultats indiquent que la prédiction est significativement plus fiable pour l'agression physique que pour le vandalisme, et elle n'est pas fiable pour le vol.

Il faut cependant noter que tous les enfants qui reçoivent un diagnostic de trouble des conduites n'ont pas des trajectoires élevées d'agression physique. Plusieurs sont diagnostiqués trouble des conduites parce qu'ils volent, détruisent des biens, fraudent et violent les règles établies (Lahey et coll., 1998 et 1999b). À titre d'exemple, dans une étude longitudinale portant sur 1 163 garçons et filles au Québec (Côté et coll., 2002 ; Romano et coll., 2005), seulement 42 % des garçons et 21 % des filles diagnostiqués trouble des conduites au milieu de l'adolescence se situaient sur une trajectoire d'agression physique chronique pendant les années d'école primaire (Côté et Tremblay, communication personnelle 2005). De plus, 60 % des cas diagnostiqués trouble des conduites ne présentaient aucun symptôme d'agression physique. Les symptômes les plus fréquents pour les garçons étaient : l'école buissonnière (81 % des cas), la destruction de biens d'autrui (74 % des cas) et le vol (73 % des cas). Les symptômes les plus fréquents pour les filles étaient : le vol (95 % des cas), l'école buissonnière (80 % des cas) et la pénétration par effraction dans une maison ou une voiture (47 % des cas) (Maughan et coll., 2000).

Lahey et coll. (1998) rapportent que les filles sont plus susceptibles de rencontrer les critères de trouble des conduites débutant pendant l'adolescence (45 %) que les critères de trouble des conduites débutant pendant l'enfance (15 %). Aussi, selon les résultats de cette étude portant sur un échantillon d'enfants américains, les filles seraient moins susceptibles d'avoir eu des problèmes d'agression et d'opposition avant l'âge de 10 ans. Des résultats semblables sont établis par une étude longitudinale de filles et de garçons en Nouvelle-Zélande. Utilisant la dichotomie « comportements antisociaux débutants à l'enfance » et « comportements antisociaux limités à l'adolescence », Moffitt et coll. (2001) rapportent que pour chaque fille dans la catégorie des « comportements antisociaux débutant à l'enfance » correspondent 10 garçons, alors que pour chaque fille dans la catégorie « comportements antisociaux limités à l'adolescence » on observe seulement 1,5 cas de garçons. Puisque les comportements d'agression physique ne débutent généralement pas pendant l'adolescence, il faut en conclure que le sexe est probablement un bon prédicteur des symptômes de trouble des conduites non agressifs qui commencent à l'adolescence.

Une revue des études utilisant la même dichotomie « comportements antisociaux débutants durant l'enfance » et « comportements antisociaux limités à l'adolescence » (Moffitt, 2003) souligne que très peu d'études ont tenté d'identifier les prédicteurs des cas de comportements antisociaux limités à l'adolescence. Les prédicteurs identifiés à ce jour sont l'association à des pairs déviants, le désir de se comporter comme un adulte et la recherche d'autonomie.

Il semble donc que les individus qui présentent un trouble des conduites à début précoce ont généralement une trajectoire élevée d'agression physique et manifestent la majorité des autres symptômes inclus dans les critères du trouble des conduites. En revanche, les individus qui présentent un trouble des conduites à début tardif n'ont pas de trajectoires élevées d'agression physique. Comparées aux garçons, les filles débutent plus souvent des comportements antisociaux à l'adolescence. Mis à part le sexe, les prédicteurs des comportements déviants qui débutent à l'adolescence seraient liés à l'association aux pairs déviants, au désir d'autonomie et à l'imitation des adultes.

Conséquences à moyen et long terme des trajectoires de symptômes de trouble des conduites

Peu d'études ont utilisé les trajectoires de développement des symptômes de trouble des conduites pour vérifier les conséquences à long terme de problèmes chroniques rencontrés au cours de l'enfance. Les trajectoires les plus fréquemment étudiées sont celles de l'agression physique. Broidy et coll. (2003) ont utilisé les données de six études longitudinales au Canada, aux États-Unis et en Nouvelle-Zélande pour tracer les trajectoires d'agression physique, d'hyperactivité, d'opposition et de trouble des conduites non agressives pendant les années d'école primaire, ainsi que pour prédire l'adaptation sociale à moyen et long terme. Les résultats ont montré que, pour les garçons, la trajectoire d'agression physique chronique prédisait les problèmes de délinquance violente et non violente à la fin de l'adolescence. Cette prédiction par les trajectoires d'agression physique était meilleure que la prédiction par les trajectoires d'hyperactivité, d'opposition et de trouble des conduites non agressives. Les analyses portant sur les échantillons de filles ont confirmé que peu d'entre elles ont des problèmes sérieux de délinquance à l'adolescence et qu'il est difficile de prédire ces comportements sur la base des trajectoires de développement à l'école primaire (Côté et coll., 2002a ; Broidy et coll., 2003). Aux États-Unis, sur un échantillon en milieu rural, Maughan et coll. (2000) ont mis en évidence que les trajectoires élevées de symptômes associant ou non l'agression physique prédisaient la fréquence des arrestations par la police des garçons et des filles. Par ailleurs, plusieurs études longitudinales ont montré que les enfants qui ont plusieurs symptômes de trouble des conduites sont à haut risque d'avoir des problèmes

d'adaptation sociale : échec scolaire, rejet par les pairs, sexualité précoce, promiscuité sexuelle, tabagisme, consommation et abus de drogues, abus d'alcool, participation à des gangs délinquants, dépression, idées suicidaires, grossesse durant l'adolescence, problèmes d'intégration sur le marché du travail, problèmes de santé physique (Robins, 1966 ; Farrington, 1995 ; Fergusson et Horwood, 1998 ; Nagin et Tremblay, 1999 ; Woodward et Fergusson, 2000 ; Moffitt et coll., 2001 ; Loeber et coll., 2005).

Il n'existe pas, à notre connaissance, d'études sur les trajectoires d'agression physique comme prédicteurs du trouble de la personnalité antisociale (TPA) à l'âge adulte. Loeber et coll. (2002) ont montré que plus de 80 % des individus ayant le diagnostic de TPA à l'âge de 18-19 ans avaient présenté un trouble des conduites à l'adolescence même si le diagnostic de TPA était posé sans tenir compte de ce critère. Les études qui utilisent les trajectoires d'agression physique durant l'enfance et l'adolescence pour prédire les problèmes d'agression à la fin de l'adolescence indiquent que les jeunes qui suivent une trajectoire élevée continuent à présenter des problèmes d'agression physique à la fin de l'adolescence et présentent également la majorité des autres symptômes du trouble des conduites (Nagin et Tremblay, 1999 ; Brody et coll., 2003). Cependant, le suivi de 500 adolescents délinquants jusqu'à l'âge de 70 ans montre clairement que plus ces individus avancent en âge, moins ils présentent les symptômes qui constituent les critères du trouble des conduites ou de la personnalité antisociale du DSM-IV (Sampson et coll., 2003).

En conclusion, peu d'études ont tenté de décrire le développement du trouble des conduites de la petite enfance à la fin de l'adolescence. L'agression physique est le symptôme du trouble des conduites le mieux étudié dans cette perspective, probablement parce que les effets sont plus perturbateurs et donc plus facilement mesurables. Il semble de plus en plus évident que la majorité des symptômes du trouble des conduites (agression physique, destruction de biens, vols) apparaissent au cours des deux premières années après la naissance et diminuent généralement avec l'âge. Les symptômes qui échappent à cette règle tels que les violations de règles établies (école buissonnière, rester dehors la nuit, fugues) et la fraude (définie au sens stricte) apparaissent entre la pré-adolescence et la fin de l'adolescence. Le trouble des conduites avec agression physique qui semble débiter dès la petite enfance est généralement accompagné de tous les autres symptômes du trouble des conduites et de plusieurs symptômes d'opposition et d'hyperactivité. Il conduit également à la majorité des comportements déviants à l'adolescence et au début de la vie adulte, incluant la violence grave. Les garçons sont beaucoup plus à risque de cette trajectoire chronique que les filles. Plusieurs des facteurs de risque de cette trajectoire chronique peuvent être identifiés pendant la grossesse (âge précoce et scolarité faible des parents, revenu familial réduit, séparation des parents, tabagisme de la mère, complications

obstétricales) ou dans la petite enfance (dépression de la mère, comportements punitifs de la mère, famille dysfonctionnelle). Des interventions préventives peuvent donc être mises en place pour prévenir le développement de ces trajectoires qui conduisent à de nombreux problèmes de santé et de bien-être tant pour les individus affectés que pour leur entourage.

BIBLIOGRAPHIE

ARCHER J. Sex differences in aggression between heterosexual partners: A meta-analytic review. *Psychol Bull* 2000, **126** : 651-680

ARCHER J, CÔTÉ S. Sex differences in aggressive behavior: A developmental and evolutionary perspective. *In* : Developmental origins of aggression. TREMBLAY RE, HARTUP WH, ARCHER J eds, Guilford Press, New York 2005 : 425-443

ARSENEAULT L, TREMBLAY RE, BOULERICE B, SAUCIER JF. Obstetrical complications and violent delinquency: Testing two developmental pathways. *Child Develop* 2002, **73** : 496-508

BAILLARGEON R, TREMBLAY RE, WILLMS D. Gender differences in the prevalence of physically aggressive behaviors in the Canadian population of 2- and 3-year-old children. *In* : Development and treatment of girlhood aggression. PEPLER DJ, MADSEN K, WEBSTER C, LEVENE KS eds, Lawrence Erlbaum Associates, Mahwah New Jersey 2005 : 55-74

BRAME B, NAGIN DS, TREMBLAY RE. Developmental trajectories of physical aggression from school entry to late adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 2001, **58** : 389-394

BROIDY LM, NAGIN DS, TREMBLAY RE, BATES JE, BRAME B et coll. Developmental trajectories of childhood disruptive behaviors and adolescent delinquency: A six site, cross national study. *Dev Psychol* 2003, **39** : 222-245

CASPI A, MCCLAY J, MOFFITT TE, MARTIN J, CRAIG IW et coll. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 2002, **297** : 851-854

CHOQUET M, LEDOUX S. Adolescents: enquête nationale. Les éditions INSERM, Paris 1994

CÔTÉ S, TREMBLAY RE, JAPÉL C. Developmental trajectories of social behaviors during the preschool years. Présenté au International Society for the Study of Behavioural Development, Ottawa, Canada, Août 2002a

CÔTÉ S, TREMBLAY RE, NAGIN DS, ZOCCOLILLO M, VITARO F. Childhood behavioral profiles leading to adolescent Conduct Disorder: Risk trajectories for boys and girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002b, **41** : 1086-1094

CÔTÉ S, TREMBLAY RE, VITARO F. Le développement de l'agression physique au cours de l'enfance: différences entre les sexes et facteurs de risque familiaux. *Sociologie et sociétés* 2003, **35** : 203-220

CÔTÉ S, VAILLANCOURT T, LEBLANC JC, NAGIN DS, TREMBLAY RE. The development of physical aggression from toddlerhood to pre-adolescence: A nation wide longitudinal study. *J Abnormal Child Psychol* (sous presse a)

CÔTÉ S, RUTTER M, TREMBLAY RE. Nonmaternal care in infancy and emotional/behavioral difficulties at school entry: Moderation by family and infant. *Dev Psychol* (sous presse b)

DE WAAL FB. Good natured: the origins of right and wrong in humans and other animals. Harvard University Press. Cambridge, MA 1996

DIONNE G, TREMBLAY RE, BOIVIN M, LAPLANTE D, PÉRUSSE D. Physical aggression and expressive vocabulary in 19 month-old twins. *Dev Psychol* 2003, **39** : 261-273

ELLIOTT S, HUIZING D, MÉNARD S. Multiple problem youth. Springer-Verlag, New York 1989

FARRINGTON DP. The development of offending and antisocial behavior from childhood: Key findings from the Cambridge Study in Delinquent Development. *J Child Psychol Psychiatry* 1995, **36** : 929-964

FERGUSON DM, HORWOOD LJ. Early conduct problems and later life opportunities. *J Child Psychol Psychiatry* 1998, **39** : 1097-1108

GERVAIS J, TREMBLAY RE, HÉROUX D. Boys' lying and social adjustment in preadolescence: Teachers', peers' and self reports. *J Crim Behav Ment Health* 1998, **8** : 127-138

GERVAIS J, TREMBLAY RE, DESMARAIS-GERVAIS L, VITARO F. Children's persistent lying, gender differences and disruptive behaviors: A longitudinal perspective. *Int J Behav Dev* 2000, **24** : 213-221

KERR M, TREMBLAY RE, PAGANI-KURTZ L, VITARO F. Boys' behavioral inhibition and the risk of later delinquency. *Arch Gen Psychiatry* 1997, **54** : 809-816

LACOURSE E, COTE S, NAGIN DS, VITARO F, BRENDGEN M, TREMBLAY RE et coll. A longitudinal-experimental approach to testing theories of antisocial behavior development. *Devel Psychopathol* 2002, **14** : 909-924

LACOURSE E, NAGIN DS, TREMBLAY RE, VITARO F, CLAES M. Developmental trajectories of boys' delinquent group membership and facilitation of violent behaviors during adolescence. *Dev Psychopathol* 2003, **15** : 183-197

LAHEY BB, LOEBER R, QUAY HC, APPLIGATE B, SHAFFER D et coll. Validity of DSM-IV subtypes of conduct disorder based on age of onset. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, **37** : 435-442

LAHEY BB, GOODMAN SH, WALDMAN ID, BIRD H, CANINO G et coll. Relation of age of onset to the type and severity of child and adolescent conduct problems. *J Abnorm Child Psychol* 1999a, **27** : 247-260

LAHEY BB, MILLER TL, GORDON RA, RILEY AW. Developmental Epidemiology of the Disruptive Behavior Disorders. In : Handbook of Disruptive Disorders. QUAY HC, HOGAN AE eds, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York 1999b : 23-48

LAHEY BB, WALDMAN ID. A developmental propensity model of the origins of conduct problems during childhood and adolescence. In : Causes of conduct disorder and juvenile delinquency. LAHEY BB, MOFFIT TE, CASPI A eds, Guilford Press, New York 2003 : 76-117

LEBLANC M, TREMBLAY RE. A study of factors associated with the stability of hidden delinquency. *Int J Adoles Youth* 1988, **1** : 269-291

- LEBLANC M, FRÉCHETTE M. Male criminal activity from childhood through youth. Springer-Verlag, New York 1989
- LEWIS M, STANGER C, SULLIVAN MW. Deception in three year olds. *Dev Psychol* 1989, **25** : 439-443
- LOEBER R, BURKE JD, LAHEY BB. What adolescent antecedents to antisocial personality disorder? *Crim Behav Ment Health* 2002, **12** : 24-36
- LOEBER R, LACOURSE E, HOMISH DL. Homicide, violence and developmental trajectories. In : Developmental origins of aggression. TREMBLAY RE, HARTUP WH, ARCHER J eds, Guilford Press, New York 2005 : 202-219
- MACCOBY E. The two sexes. Harvard University Press, Cambridge 1998
- MAUGHAN B, PICKLES A, ROWE R, COSTELLO EJ, ANGOLD A. Developmental trajectories of aggressive and non-aggressive conduct problems. *Journal of Quantitative Criminology* 2000, **16** : 199-221
- MCCORD J, WIDOM CS, CROWELL NE. Juvenile crime, juvenile justice. National Academy Press, Washington 2001
- MOFFITT TE. Adolescence-limited and life-course persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychol Rev* 1993, **100** : 674-701
- MOFFITT TE, CASPI A, RUTTER M, SILVA P. Sex differences in antisocial behavior. Cambridge University Press, Cambridge, UK 2001
- MOFFITT TE. Life-course-persistent and adolescence-limited antisocial behavior: A 10-year research review and a research agenda. In : Causes of conduct disorder and juvenile delinquency. LAHEY BB, MOFFITT TE, CASPI A eds, Guilford Press, New York 2003 : 49-75
- NAGIN D. Analysing developmental trajectories: semi-parametric, group-based approach. *Psychol Method* 1999, **4** : 139-177
- NAGIN D, TREMBLAY RE. Trajectories of boys' physical aggression, opposition, and hyperactivity on the path to physically violent and non violent juvenile delinquency. *Child Dev* 1999, **70** : 1181-1196
- NAGIN DS, TREMBLAY RE. Analyzing developmental trajectories of distinct but related behaviors: A group-based method. *Psychol Methods* 2001, **6** : 18-34
- NICHD (EARLY CHILD CARE RESEARCH NETWORK). Trajectories of physical aggression from toddlerhood to middle childhood: predictors, correlates, and outcomes. *Monogr Soc Res Child Dev* 2004, **69** : 1-129
- PREMACK D, PREMACK A. Original intelligence. McGraw-Hill, New York 2003
- RAINE A. Annotation: The role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children. *J Child Psychol Psychiatry* 2002, **43** : 417-434
- RESTOIN A, MONTAGNER H, RODRIGUEZ D, GIRADOT JJ, LAURENT D et coll. Chronologie des comportements de communication et profils de comportement chez le jeune enfant. In : Ethologie et développement de l'enfant. TREMBLAY RE, PROVOST MA, STRAYER FF eds, Editions Stock/Laurence Pernoud, Paris 1985 : 93-130

ROBINS LN. Deviant children grown up. Williams & Wilkins, Baltimore 1966

ROMANO E, BAILLARGEON RH, FORTIER I, WU HX, ROBAEY P et coll. Individual change in methylphenidate use in a national sample of 2 to 11 year old children. *Can J Psychiatry* 2005, **50** : 144-152

SAMPSON RJ, LAUB JH. Life-course desisters? Trajectories of crime among delinquent boys followed to age 70. *Criminology* 2003, **41** : 301-339

SAND EA. Contribution à l'étude du développement de l'enfant. Aspects médico-sociaux et psychologiques. Bruxelles, Éditions de l'Institut de sociologie de l'Université libre de Bruxelles 1966

SÉGUIN JR, NAGIN D, ASSAAD JM, TREMBLAY RE. Cognitive-neuropsychological function in chronic physical aggression and hyperactivity. *J Abnorm Psychol* 2004, **113** : 603-613

STATTIN H, KLACKENBERG-LARSSON I. Early language and intelligence development and their relationship to future criminal behavior. *J Abnorm Psychol* 1993, **102** : 369-378

STOUTHAMER-LOEBER M, LOEBER R. Boys who lie. *J Abnorm Child Psychol* 1986, **14** : 551-564

TREMBLAY RE, SCHAAL B, BOULERICE B, ARSENAULT L, SOUSSIGNAN R et coll. Testosterone, physical aggression, dominance, and physical development in early adolescence. *Int J Behav Dev* 1998, **22** : 753-777

TREMBLAY RE, LEMARQUAND D, VITARO F. The prevention of odd and cd. In : Handbook of disruptive behavior disorders. QUAY HC, HOGAN AE eds, Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York 1999a : 525-555

TREMBLAY RE, JAPEL C, PÉRUSSE D, MCDUFF P, BOIVIN M et coll. The search for the age of «onset» of physical aggression: Rousseau and bandura revisited. *Crim Behav Ment Health* 1999b, **9** : 8-23

TREMBLAY RE. The development of aggressive behaviour during childhood: What have we learned in the past century? *Int J Behav dev* 2000, **24** : 129-141

TREMBLAY RE, LEMARQUAND D. Individual risk and protective factors. In : Child delinquents: Development, interventions and service needs. LOEBER R, FARRINGTON D eds, Sage Publications, Thousand Oaks, CA 2001 : 137-164

TREMBLAY RE. Why socialization fails? The case of chronic physical aggression. In : Causes of conduct disorder and juvenile delinquency. LAHEY BB, MOFFITT TE, CASPI A eds, Guilford Publications, New York 2003 : 182-224

TREMBLAY RE, VITARO F, NAGIN DS, PAGANI L, SÉGUIN JR. The Montreal longitudinal and experimental study: Rediscovering the power of descriptions. In : Taking stock of delinquency: An overview of findings from contemporary longitudinal studies. THORNBERRY T ed, 2003 : 205-254

TREMBLAY RE. The development of human physical aggression: How important is early childhood? In : Social and moral development: Emerging evidence on the toddler years. LEAVITT LA, HALL DMB eds, Johnson and Johnson Pediatric Institute, New Brunswick, NJ 2004 : 221-238

TREMBLAY RE, NAGIN DS, SÉGUIN JR, ZOCCOLILLO M, ZELAZO P et coll. Physical aggression during early childhood: Trajectories and predictors. *Pediatrics* 2004, **114** : e43-e50

VAILLANCOURT T. Indirect aggression among humans: Social construct or evolutionary adaptation? *In* : Developmental origins of aggression. TREMBLAY RE, HARTUP WW, ARCHER J eds, Guilford, New York 2005 : 158-177

VAN BOKHOVEN I, VAN GOOZEN SH, VAN ENGELAND H, SCHAAL B, ARSENEAULT L et coll. Salivary cortisol and aggression in a population-based longitudinal study of adolescent males. *J Neural Transmission* 2004, online : 1435-1463

VITARO F, BRENDGEN M, TREMBLAY RE. Reactively and proactively aggressive children: Antecedent and subsequent characteristics. *J Child Psychol Psychiatry* 2002, **43** : 495-505

VITARO F, BRENDGEN M. Proactive and reactive aggression: a developmental perspective. *In* : Developmental origins of aggression. TREMBLAY RE, HARTUP WH, ARCHER J eds, Guilford Press, New York 2005 : 178-2001

WAKSCHLAG L, PICKETT KE, COOK E, BENOWITZ NL, LEVENTHAL B. Maternal smoking during pregnancy and severe antisocial behavior in offspring: A review. *Am J Public Health* 2002, **92** : 966-974

WHITE HR, BATES ME, BUYSKE S. Adolescence-limited versus persistent delinquency: Extending Moffitt's hypothesis into adulthood. *J Abnorm Psychol* 2001, **110** : 600-609

WOODWARD LJ, FERGUSSON DM. Childhood and adolescent predictors of physical assault: A prospective longitudinal study. *Criminology* 2000, **38** : 233-261

ZOCCOLILLO M. Parents Health and Social Adjustment, Part II: Social Adjustment. Longitudinal Study of Child Development in Québec. (ÉLDEQ 1998-2002) 2000, **1** : 35-47

5

Facteurs périnataux

Le fait que des facteurs périnataux puissent avoir un impact délétère sur le développement psychique a été suspecté depuis longtemps. Ce phénomène commence aujourd'hui à être bien documenté grâce à la mise en œuvre d'études épidémiologiques qui ont évalué l'existence d'associations entre différents événements entourant la période anténatale puis périnatale et la survenue ultérieure d'un trouble mental. Différents facteurs de risque ont ainsi progressivement été identifiés.

Toutefois, il semble probable que les différents facteurs incriminés ne présentent pas de réelle spécificité diagnostique. Par exemple, Pasamanick et coll. ont suggéré dès 1956 que les conséquences d'éventuelles complications entourant la naissance sur le développement psycho-affectif infantile se situaient sur un continuum allant des conséquences les plus dramatiques (mort, arriération profonde, infirmité motrice cérébrale...) à celles, plus discrètes, se manifestant dans l'enfance par des troubles cognitifs ou comportementaux. De même, il est possible que l'exposition à des complications soit un facteur de risque favorisant la vulnérabilité pour plusieurs types de troubles mentaux avec une relative aspécificité, et que l'interaction avec d'autres facteurs de risque, tels les facteurs génétiques, détermine la typologie du trouble.

Variations saisonnières des naissances

Les variations saisonnières des naissances ont été suggérées comme facteurs « vulnérabilisants » dans l'apparition de troubles psychopathologiques (D'Amato et coll., 1991). Certains facteurs ont notamment fait l'objet d'hypothèses : exposition à des agents infectieux saisonniers, carences nutritionnelles saisonnières pendant la grossesse, exposition du fœtus ou du nouveau-né à des agents toxiques ou chimiques dont la concentration varie en fonction des saisons, facteurs thermiques, influence de la photopériode, facteurs hormonaux saisonniers (Torrey et coll., 1997). Aucune de ces hypothèses n'a pu être définitivement infirmée ou confirmée.

Complications obstétricales

Moffitt (1993) a suggéré que la survenue de complications au moment de la naissance pouvait être à l'origine de déficits neurologiques susceptibles de contribuer au développement de troubles du comportement. Alors que plusieurs études n'ont pas permis de mettre en évidence de relation entre les complications obstétricales et l'apparition ultérieure de comportements antisociaux (Wadsworth, 1979 ; McGee et coll., 1984), des travaux plus récents, et en particulier deux études menées sur de grands échantillons (Raine et coll., 1997 ; Allen et coll., 1998), ont montré l'existence d'une telle association.

Au cours de leur étude rétrospective impliquant 579 adolescents de l'état de l'Oregon pour lesquels était posé un diagnostic psychiatrique, dont un trouble des conduites pour certains d'entre eux, Allen et ses collaborateurs (1998) ont recueilli des informations auprès des mères quant aux conditions de la grossesse et de l'accouchement. Après contrôle de différents facteurs, comme la qualité des relations familiales, la prématurité ou le tabagisme maternel, les auteurs ont montré que les complications obstétricales étaient significativement corrélées à la survenue de troubles perturbateurs, avec agressivité et conduites antisociales. Parmi les différents problèmes pouvant survenir en fin de grossesse et au moment de l'accouchement, les auteurs ont relevé l'importance des troubles émotionnels chez la mère (troubles de l'humeur, stress, appréhension) et l'asphyxie néonatale comme facteurs à haut risque pour le trouble des conduites, les *odds ratios* atteignant dans cette étude respectivement 2,4 et 3,2 après contrôle des autres variables.

Dans l'étude longitudinale de Raine et coll. (1997), 4 269 garçons nés à Copenhague entre septembre 1959 et décembre 1961 ont été suivis jusqu'à l'âge de 34 ans. Les éventuelles complications obstétricales ont été enregistrées de manière standardisée au moment de la naissance ; la situation socioéconomique, les caractéristiques mentales de la mère ainsi que l'éventualité d'un rejet maternel ont ensuite été évalués à l'occasion du premier anniversaire de l'enfant. Par la suite, tout acte délictueux grave reconnu survenant jusqu'aux 34 ans du sujet a été enregistré. Les condamnations pour acte violent, lorsqu'elles étaient présentes, étaient prédites par la coexistence de complications à la naissance et d'un rejet maternel, mais par aucun de ces paramètres pris séparément. Par ailleurs, la combinaison des deux facteurs s'avérait être prédictrice de la perpétration des crimes les plus violents, comme des viols ou des homicides, et était associée aux délits enregistrés avant l'âge de 18 ans. Enfin, le rejet maternel allant jusqu'à une tentative d'avortement ou l'abandon de l'enfant au cours de sa première année constituait l'événement qui, en interaction avec les complications à la naissance, prédisposait le plus au développement d'un comportement violent grave. Les conditions socioéconomiques défavorables constituaient, quant à elles, un prédicteur indépendant, sans interaction avec les complications obstétricales ou le rejet maternel.

Selon Hill (2002), ces résultats seraient en faveur d'un modèle « biosocial » de vulnérabilité qui trouverait en partie son origine dans l'existence de complications périnatales. Plus précisément, les complications au moment de la naissance pourraient conférer une certaine vulnérabilité susceptible d'augmenter le risque lors de la rencontre avec d'autres facteurs, comme les facteurs psychosociaux. Il est toutefois possible que ces complications ne soient que le corollaire d'autres facteurs non détectés ou qui n'ont pas été pris en compte dans ces études.

Ceci est particulièrement important dans le contexte des facteurs anté- et périnataux qui sont souvent à l'origine de différents risques étroitement associés. À ce titre, les complications obstétricales sont fréquemment associées à un âge maternel précoce, à des conditions socioéconomiques défavorables, à l'usage de substances psychoactives pendant la grossesse, en particulier le tabac (Fraser et coll., 1995 ; Seamark et Gray, 1998). Les risques associés à ces différents facteurs peuvent être par la suite majorés par des attitudes parentales inappropriées. En rapport avec ces considérations, l'association entre la jeunesse de la mère au moment de la grossesse et la survenue de troubles du comportement chez l'enfant est aujourd'hui bien étayée. Au cours de leurs travaux, Christ et coll. (1990) ont spécifiquement exploré le risque d'apparition d'un trouble des conduites, selon les critères diagnostiques du DSM-III. Ils ont montré que la maternité précoce (moins de 20 ans et surtout moins de 18 ans) était directement corrélée avec le nombre de symptômes d'un trouble des conduites chez 253 garçons âgés de 6 à 13 ans qui avaient été orientés vers un centre de consultation. De même, dans un échantillon de 177 garçons caucasiens, Wakschlag et coll. (2000) ont rapporté que la jeunesse de la mère lors de la première grossesse était corrélée à l'apparition d'un trouble des conduites à l'enfance ou à l'adolescence, y compris chez des enfants qui n'étaient pas le premier né (ceux-ci représentant 53 % des cas). Les antécédents de troubles du comportement chez la mère étaient également en lien avec la précocité de la grossesse et majoraient le risque d'un diagnostic de trouble des conduites chez le fils.

Dans une étude conduite à Montréal sur un échantillon de 849 garçons issus d'un milieu socioéconomique défavorisé, les interactions entre les complications obstétricales et les conditions familiales défavorables ont été évaluées quant au risque d'apparition de conduites agressives pendant l'enfance et l'adolescence (Arseneault et coll., 2002). Des scores élevés de complications obstétricales évalués selon l'échelle *Deadly Risk Situation* à partir des dossiers médicaux, impliquant en particulier une pré-éclampsie, un prolapsus du cordon ombilical, un travail provoqué, augmentaient le risque de comportement violent à 6 et 17 ans uniquement chez les sujets ayant grandi dans un environnement familial hostile, et cette interaction intervenait en partie dans la persistance des comportements violents de l'enfance à l'adolescence.

Exposition à des substances toxiques

Il est bien connu que le style de vie maternel, et en particulier l'usage de substances psychoactives ou médicamenteuses au cours de la période sensible qu'est la grossesse, peut affecter durablement le développement cérébral du fœtus et ainsi influencer à long terme le devenir neurocomportemental de l'enfant.

Tabac

Parmi toutes les situations de prise de substances psychoactives pendant la grossesse, le tabagisme maternel a manifestement retenu l'attention de la majorité des investigateurs (Rantakallio et coll., 1992 ; Orlebeke et coll., 1997 ; Fergusson, 1999 ; Wakschlag et Hans, 2002 ; Wakschlag et coll., 2002).

De nombreuses études ont ainsi rapporté que l'usage du tabac au cours de la grossesse exposait les enfants à un risque accru de développer un trouble des conduites. A l'occasion de leur étude longitudinale réalisée en Nouvelle-Zélande (*Christchurch Health and Development Study of Children*), Fergusson et ses collaborateurs (1998) ont suivi pendant 18 ans une cohorte composée de 1 265 enfants. Les données collectées incluaient le tabagisme maternel pendant la grossesse, les résultats d'évaluations psychiatriques à différents âges, le relevé des facteurs sociaux et familiaux. Les résultats ont montré que les enfants exposés au tabac *in utero* présentaient, entre 16 et 18 ans, davantage de symptômes de trouble des conduites, d'usage d'alcool et d'autres substances, et de symptômes dépressifs. Ceux dont la mère fumait au moins un paquet de cigarettes par jour présentaient des scores psychiatriques qui étaient 1,4 à 2,5 fois plus élevés que les enfants de mère non-fumeuse. Le fait de fumer pendant la grossesse était également associé à différents facteurs de risque, comme des désavantages socioéconomiques, des soins et une éducation moindres, des discordes familiales. Après ajustement des différents paramètres, le tabagisme maternel demeurait très significativement associé à l'apparition du trouble des conduites à l'adolescence ($p < 0,01$), principalement chez les garçons. Une étude antérieure avait montré que le fait de fumer après la grossesse, mais non pendant celle-ci, n'avait pas de conséquences significatives sur le développement d'éventuels troubles du comportement (Fergusson et coll., 1993).

Dans une étude rétrospective portant sur une population clinique, Wakschlag et coll. (1997) ont également montré un risque accru de trouble des conduites chez des garçons dont la mère fumait pendant la grossesse, après contrôle des éventuels facteurs de confusion.

Brennan et coll. (1999) ont analysé les comportements criminels de 4 169 hommes âgés de 34 ans dont les mères avaient fait l'objet d'une évaluation prospective, notamment de l'usage du tabac au cours de la grossesse. Il est

apparu, après contrôle des différents facteurs annexes, qu'il existait une relation dose-dépendante entre le tabagisme de la mère et la perpétration de crimes violents et non violents, ainsi qu'avec la persistance et la récurrence des actes criminels. Les auteurs ont également montré qu'il y avait une interaction significative entre l'usage du tabac pendant la grossesse et le niveau de complications obstétricales dans la prédiction de la criminalité.

Il demeure difficile de savoir si l'exposition précoce au tabac peut exercer un rôle causal dans la survenue des troubles. Toutefois, différents mécanismes ont été suggérés pour rendre compte de l'association entre tabagisme maternel et risque accru de comportement antisocial et agressif. Les études sur l'animal ont montré les effets périphériques et centraux, notamment de la nicotine, sur les fonctions noradrénergiques, sérotoninergiques et dopaminergiques. De tels effets pourraient être en lien avec la qualité du développement cérébral et le devenir neurocomportemental. Également, l'hypoxie cérébrale générée par l'exposition au tabac du fœtus serait potentiellement à prendre en considération (Fergusson, 1999 ; Hill, 2002).

Alcool

Parmi les autres substances auxquelles peut être exposé le bébé pendant la grossesse, l'alcool revêt une importance particulière, notamment du fait que, comme le tabac, c'est un produit licite, et son usage demeure culturellement bien implanté.

Les conséquences sur le fœtus d'une consommation d'alcool pendant la grossesse sont aujourd'hui bien documentées et les manifestations les plus invalidantes se traduisent, pour des consommations maternelles très élevées, par la constitution d'un « syndrome d'alcoolisation fœtale » (SAF) à l'origine d'anomalies physiques et de troubles neurocomportementaux (Sokol et Clarren, 1989 ; Streissguth et coll., 1991). Différentes études ont été consacrées au devenir de ces enfants atteints de SAF et ont permis de répertorier les nombreuses atteintes rencontrées, comme un QI inférieur, des déficits de l'apprentissage, de la mémoire, du langage, voire un retard mental (Mattson et Riley, 1998). Les effets psychosociaux et psychiatriques ont également été évalués. Spohr et coll. (1994) ont par exemple rapporté des fréquences élevées de désordres émotionnels et d'hyperactivité chez les adolescents. D'autres études utilisant des questionnaires pour mesurer les capacités sociales et les fonctions psychologiques ont montré divers déficits chez les enfants ou les adultes porteurs d'un SAF (Roebuck et coll., 1999 ; Kelly et coll., 2000 ; Mattson et Riley, 2000), avec davantage d'anxiété, de dépression et de difficultés dans les interactions sociales (Thomas et coll., 1998). Enfin, il a été recensé une plus grande fréquence de problèmes de santé mentale chez les enfants, en particulier de troubles de l'attention et, chez les adultes, des abus de substances psychoactives, des troubles de la personnalité et des syndromes dépressifs (Streissguth et coll., 1996 ; Famy et coll. ; 1998).

De nombreux travaux ont porté sur l'impact d'une consommation d'alcool plus modérée (de l'ordre de 2 verres par jour ou environ 5 verres à une occasion particulière). Au total, plusieurs études longitudinales réalisées chez des enfants d'âge préscolaire ou plus âgés suggèrent qu'une exposition prénatale « modérée » à l'alcool peut engendrer des effets néfastes sur le développement intellectuel de l'enfant (Streissguth et coll., 1980 ; Fried et Watkinson, 1990). S'agissant des troubles mentaux chez les enfants et les adolescents, seules les études ayant inclus un grand nombre de sujets ont observé une influence d'une consommation maternelle modérée, avec des problèmes dans les relations sociales, des déficit de l'attention, davantage d'agressivité et l'expression de sentiments négatifs (Brown et coll., 1991 ; Carmichael-Olson et coll., 1992 ; Olson et coll., 1997 ; Jacobson et coll., 1998 ; Riley et coll., 2003). Enfin, Lynch et coll. (2003) insistent sur la nécessité de prendre en compte les autres facteurs de risque, en particulier les facteurs familiaux. Dans leur étude portant sur 250 adolescents délinquants ayant comparu devant la justice, le poids de l'exposition prénatale à l'alcool – qui était précisément documentée dans cette étude – disparaissait au profit d'un faible niveau de surveillance parentale, d'un degré de stress élevé et de l'abus de substances psychoactives par les jeunes. Par ailleurs, dans une méta-analyse publiée en 2003, Linnert et coll. ont étudié l'influence du style de vie maternel sur le risque d'apparition d'un trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) (ou de ses symptômes) chez l'enfant. Les auteurs ont passé en revue 9 études portant sur la consommation maternelle d'alcool, 24 études sur le tabac (ou la nicotine), 1 sur la caféine et 5 sur le stress psychosocial. L'ensemble des travaux concernant l'exposition au tabagisme montre sans ambiguïté une augmentation du risque pour l'enfant de développer des troubles assimilables à un TDAH. Les résultats des études concernant l'usage de l'alcool pendant la grossesse sont contradictoires et ne permettent pas de trancher de façon définitive. Alors qu'aucune conclusion ne se dégageait de l'étude portant sur la caféine, le stress de la mère influençait de façon modeste le risque de TDAH.

Autres substances

Il a été démontré que les composés actifs du cannabis traversent la barrière placentaire et que les concentrations présentes dans le sang fœtal avoisinent celles de la mère. En dehors de ses effets tératogènes potentiels, la consommation de cannabis au cours de la grossesse a été associée, dans des études longitudinales initiées en 1978 (*Ottawa Prenatal Prospective Study*), à des perturbations comportementales chez l'enfant, et notamment à une impulsivité accrue (Fried, 1996 et 2002). Les travaux de Fried (2002) précisent que si le QI des enfants exposés au cannabis *in utero* ne paraît pas affecté, contrairement à l'exposition au tabac, leurs capacités d'attention sont diminuées, venant ainsi confirmer des observations précédentes (Fried et Watkinson, 1990 ; Leech et coll., 1999).

Toutefois, à l'heure actuelle, les données de la littérature ne font pas état d'un quelconque lien démontré entre l'exposition prénatale au cannabis et un risque accru de trouble des conduites.

S'agissant d'autres substances psychoactives, une exposition prénatale à la cocaïne a été associée, de manière dose-dépendante, à des altérations du comportement des nouveau-nés (Tronick et coll., 1996 ; Eyster et coll., 1998). Cependant, peu de données sont disponibles quant aux effets comportementaux à long terme d'une telle exposition. Delaney-Black et coll. (2000) ont évalué le comportement d'enfants d'âge scolaire (6-7 ans), de population noire, et dont l'exposition anténatale à la cocaïne était documentée. L'usage de drogues par la mère après la naissance de l'enfant a été inventorié et pris en compte. Le comportement des enfants a été évalué à partir du recueil d'informations auprès des enseignants à l'aide de questionnaires standardisés. Les résultats ont été obtenus pour 471 enfants dont 201 avaient été exposés à la cocaïne. Parmi ces derniers, les garçons avaient de plus hauts scores de troubles internalisés et externalisés que les filles. Par comparaison aux témoins, les garçons du groupe « exposé » présentaient des scores deux fois plus élevés de troubles externalisés, en particulier agressifs (25 % *versus* 13 %) et de comportements de délinquance (22 % *versus* 11 %). Après contrôle de différents paramètres tels que le genre, la consommation de différentes substances au foyer et les conditions d'environnement familial, les enfants exposés à la cocaïne pendant la période anténatale présentaient tous des scores significativement plus élevés de troubles internalisés et/ou externalisés.

L'exposition précoce à des substances médicamenteuses a été identifiée comme possible facteur de risque pour certains troubles mentaux, comme l'illustre l'étude en double-insu pour l'exposition des femmes au diéthylstilbœstrol (Distilbène®). Cette étude avait révélé une augmentation du risque pour les diagnostics de dépression, anxiété et anorexie mentale, principalement pour la descendance féminine (Vessey et coll., 1983). Aucune association n'a été mise en évidence jusqu'alors entre exposition *in utero* à divers médicaments et les symptômes associés au trouble des conduites. Cependant, du fait de leur rareté et souvent d'une faiblesse de méthodologie, ces études ne permettent pas de conclure de manière définitive.

Les conséquences d'une exposition anté- ou postnatale au plomb ont par ailleurs retenu l'attention d'un certain nombre d'auteurs qui, dès les années 1980, ont dénoncé les risques de toxicité neurologique et notamment l'influence à long terme d'une telle exposition sur les fonctions cognitives et le comportement de l'enfant. Ainsi, plusieurs études réalisées dans différents pays ont rapporté qu'une plombémie de l'ordre de 100-120 µg/litre chez des enfants de 6 à 12 ans était associée à un plus faible QI, des difficultés d'apprentissage (notamment en lecture et mathématiques), mais aussi à des troubles du comportement, en particulier une hyperactivité et des troubles de l'attention (Silva et coll., 1988 ; Thomson et coll., 1989). Par la suite, il a

été démontré un lien entre l'exposition précoce au plomb et la manifestation de comportements agressifs chez des enfants de 2 à 5 ans (Sciarillo et coll., 1992). Les travaux de Needleman et coll. (1990 et 1996) portant sur une cohorte de 850 garçons pour lesquels le plomb a été mesuré au niveau du tibia par fluorescence X, rapportait à 7 et 11 ans, après ajustement, une association significative entre l'intoxication au plomb et la présence de comportements externalisés (TDAH, trouble des conduites), d'agressivité, de comportements antisociaux et de conduites de délinquance. Enfin, plusieurs études concluent que l'exposition au plomb serait un fort prédicteur de problèmes de discipline, notamment au cours de la scolarité, et, par la suite, de comportements de violence susceptibles de conduire à des arrestations (Denno, 1993 ; Nevin, 2000). Il est toutefois à souligner que, dans ces observations, un lien de causalité demeure difficile à établir en raison de l'absence de prise en compte dans certaines études de tous les facteurs de confusion, en particulier familiaux.

Prématurité et petit poids de naissance

La prématurité et un faible poids à la naissance ont été incriminés comme possibles facteurs de risque dans le développement ultérieur d'un trouble des conduites.

Une étude longitudinale canadienne portant sur 62 enfants nés avant 29 semaines de grossesse a montré l'existence d'une relation entre les problèmes de santé du bébé liés à la prématurité et le risque de troubles externalisés à l'âge de 5 ans, en l'occurrence la manifestation de comportements oppositionnels et d'hyperactivité (Girouard et coll., 1998). Par ailleurs, les résultats de ces travaux révèlent qu'un environnement familial favorable prédit l'habileté du langage à l'âge corrigé de 18 mois, qui elle-même est négativement associée à l'hyperactivité de l'enfant à l'âge de 5 ans. Le niveau de santé en période néonatale est en lien avec la communication non verbale à 18 mois, qui est quant à elle positivement associée aux comportements oppositionnels.

De leur côté, Levy-Schiff et coll. (1994) ont étudié les capacités d'ajustement émotionnel et comportemental d'enfants nés prématurément. L'étude portait sur 90 sujets nés avant 35 semaines et de poids inférieur à 1 500 g, sans séquelles majeures, comparés à 90 sujets nés à terme. L'évaluation, réalisée à l'âge de 13-14 ans au moyen d'auto-questionnaires, montre qu'après ajustement sur les facteurs environnementaux, les enfants nés prématurément ont davantage de difficultés pour gérer leurs émotions et ajuster leur comportement, sont plus anxieux et plus agressifs ($p < 0,01$). Les parents et les enseignants ont par ailleurs confirmé que ces enfants présentaient davantage de problèmes comportementaux.

Les travaux de Szatmari et coll. (1990) se sont intéressés à l'impact d'un très petit poids de naissance (< 1 000 g) sur le risque d'apparition ultérieure de troubles. À l'occasion du suivi d'une cohorte d'enfants nés entre 1980 et 1982, les auteurs ont rapporté que ces enfants étaient plus susceptibles de présenter, à l'âge de 5 ans, un retard de développement et des problèmes de coordination motrice que des enfants témoins du même âge issus d'un environnement socioéconomique comparable. Sur le plan psychiatrique, ces enfants à faible poids de naissance présentaient un risque significativement accru (16 % contre 7 % pour les témoins) de TDAH, sans diagnostic de trouble des conduites à l'âge de 5 ans. On peut toutefois considérer que ce dernier type de trouble a pu se manifester plus tardivement au cours de l'enfance ou de l'adolescence.

L'étude de Botting et coll. (1997) est venue corroborer et enrichir ces résultats. Elle repose sur un entretien avec les parents (*Child and Adolescent Psychiatric Assessment*) et sur différents questionnaires destinés aux parents et aux enfants eux-mêmes. Les auteurs ont comparé, à l'âge de 12 ans, 137 enfants qui avaient un très petit poids à la naissance avec un échantillon apparié d'enfants témoins, sur un certain nombre de symptômes psychiatriques, dont le TDAH, le comportement antisocial, et les troubles internalisés comme la dépression et l'anxiété. Au total, plus d'un quart (soit 28 %) des enfants de faible poids développaient par la suite un trouble psychiatrique, par rapport à 9 % parmi les témoins. Ce travail a révélé que le risque psychiatrique majoritairement encouru était le TDAH qui affectait 23 % des petits poids de naissance pour 6 % des témoins, suivi du comportement antisocial. Plus récemment, l'étude rétrospective de Mick et coll. (2002) suggère à partir d'un ensemble de sujets porteurs d'un TDAH (N=252) que ceux-ci étaient trois fois plus susceptibles d'avoir présenté un petit poids de naissance que les sujets non porteurs du trouble (N=231), après la prise en compte de facteurs de confusion comme l'exposition prénatale au tabac ou à l'alcool, la présence d'un TDAH chez les parents ou le statut socioéconomique.

Si le lien entre petit poids de naissance et susceptibilité au TDAH semble bien documenté, Tully et coll. (2004), à l'occasion d'une étude portant sur plus de 2 000 enfants, ont rapporté que la « chaleur maternelle », telle qu'elle a pu être appréciée à l'occasion d'un enregistrement de la description de l'enfant faite par sa mère, était un élément pouvant atténuer de manière significative les symptômes de TDAH évalués à l'âge de 5 ans chez des enfants nés avec un poids inférieur à 2 500 g. L'interaction n'était toutefois pas significative avec le niveau de QI testé au même âge.

Enfin, les travaux de Saigal et coll. (2003) visaient à explorer les conséquences d'un très petit poids de naissance (< 1 000 g) sur la psychopathologie à l'adolescence (12 à 16 ans), à l'occasion du suivi d'une cohorte d'enfants de petit poids de naissance et de sujets témoins appariés sur le plan sociodémographique. Dans cette étude, les auteurs n'ont pas mis en évidence de différences significatives entre les deux groupes pour ce qui est du trouble des conduites et les compétences sociales.

Traumatisme cérébral précoce

La situation d'un traumatisme cérébral dans la petite enfance a retenu l'attention d'un nombre relativement restreint d'auteurs. Pour leur part, McKinlay et coll. (2002) se sont intéressés aux éventuelles conséquences d'un traumatisme bénin survenant avant l'âge de 10 ans. Dans une étude longitudinale de suivi d'une cohorte composée d'une centaine d'enfants, et après prise en compte des facteurs familiaux, sociodémographiques et des événements antérieurs à l'accident, ces auteurs ont montré que le traumatisme était significativement corrélé à l'existence d'un TDAH ou d'un trouble des conduites entre 10 et 13 ans (principalement chez les patients qui avaient été hospitalisés). De plus, les symptômes étaient plus sévères lorsque le traumatisme était survenu avant l'âge de 5 ans. D'autres études ont montré les risques que ce type d'enfants peut encourir, en particulier concernant les difficultés psychosociales (Anderson et coll., 2001a et b), tandis que Massagli et coll. (2004) ont récemment confirmé le risque de développer un trouble psychiatrique, en particulier un syndrome d'hyperactivité, à la suite d'un traumatisme cérébral, même bénin, survenant dans la petite enfance.

En conclusion, des indicateurs de risque pour le développement ultérieur de différents troubles incluant le trouble des conduites peuvent être présents très précocement. Ils concernent principalement l'exposition prénatale à des substances psychoactives parmi lesquelles la nicotine – et vraisemblablement les autres composants du tabac – jouerait un rôle de premier plan. Différentes études soulignent également l'importance potentielle des conditions entourant la naissance elle-même, notamment la prématurité ou l'asphyxie *intra-partum*. Toutefois, nombre de facteurs identifiés jusqu'alors présentent une relative aspécificité vis-à-vis des risques psychiatriques susceptibles d'être encourus.

BIBLIOGRAPHIE

ALLEN NB, LEWINSOHN PM, SEELEY JR. Prenatal and perinatal influences on risks for psychopathology in childhood and adolescence. *Dev Psychopathol* 1998, **10** : 513-529

ANDERSON V, CATROPPA C, HARITOU F, MORSE S, PENTLAND L et coll. Predictors of acute child and family outcome following traumatic brain injury in children. *Pediatr Neurosurg* 2001a, **34** : 138-148

ANDERSON V, CATROPPA C, MORSE S, HARITOU F, ROSENFELD J. Outcome from mild head injury in young children: a prospective study. *J Clin Exp Neuropsychol* 2001b, **23** : 705-717

ARSENEAULT L, TREMBLAY RE, BOULERICE B, SAUCIER JF. Obstetrical complications and violent delinquency : testing two developmental pathways. *Child Dev* 2002, **73** : 496-508

- BOTTING N, POWLS A, COOKE RW, MARLOW N. Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J Child Psychol Psychiatry* 1997, **38** : 931-941
- BRENNAN PA, GREKIN ER, MEDNICK SA. Maternal smoking during pregnancy and adult male criminal outcomes. *Arch Gen Psychiatry* 1999, **56** : 215-219
- BROWN RT, COLES CD, SMITH IE, PLATZMAN KA, SILVERSTEIN J et coll. Effects of prenatal alcohol exposure at school age. II. Attention and behavior. *Neurotoxicol Teratol* 1991, **13** : 369-376
- CARMICHAEL-OLSON H, SAMPSON DP, BARR H, STREISSGUTH AP, BOOKSTEIN F. Prenatal exposure to alcohol and school problems in late childhood : A longitudinal study. *Dev Psychopathol* 1992, **4** : 341-359
- CHRIST MA, LAHEY BB, FRICK PJ, RUSSO MF, MCBURNETT K et coll. Serious conduct problems in the children of adolescent mothers : disentangling confounded correlations. *J Consult Clin Psychol* 1990, **58** : 840-844
- D'AMATO T, DALERY J, ROCHET T, TERRA JL, MARIE-CARDINE M. Seasons of birth and psychiatry. A retrospective inpatients study. *Encephale* 1991, **17** : 67-71
- DELANEY-BLACK V, COVINGTON C, TEMPLIN T, AGER J, NORDSTROM-KLEE B et coll. Teacher-assessed behavior of children prenatally exposed to cocaine. *Pediatrics* 2000, **106** : 782-791
- DENNO D. Considering lead poisoning as a criminal defense. *Fordham Urban Law J* 1993, **20** : 377-385
- EYLER FD, BEHNKE M, CONLON M, WOODS NW, WOBIE K. Birth outcomes from a prospective matched study of prenatal crack cocaine use. II. Interactive and dose effects on neurobehavioral assessment. *Pediatrics* 1998, **101** : 237-241
- FAMY C, STREISSGUTH AP, UNIS AS. Mental illness in adults with fetal alcohol syndrome or fetal alcohol effects. *Am J Psychiatry* 1998, **155** : 552-554
- FERGUSON DM, HORWOOD LJ, LINSEY MJ. Maternal smoking before and after pregnancy : effects on behavioral outcomes in middle childhood. *Pediatrics* 1993, **92** : 815-822
- FERGUSON DM, WOODWARD LJ, HORWOOD LJ. Maternal smoking during pregnancy and pediatric adjustment in late adolescence. *Arch Gen Psychiatry* 1998, **55** : 721-727
- FERGUSON DM. Prenatal smoking and antisocial behavior. *Arch Gen Psychiatry* 1999, **56** : 223-224
- FRASER AM, BROCKERT JE, WARD RH. Association of young maternal age with adverse reproductive outcome. *New Engl J Med* 1995, **332** : 1113-1117
- FRIED PA, WATKINSON B. 36- and 48-month neurobehavioral follow-up of children prenatally exposed to marijuana, cigarettes, and alcohol. *J Dev Behav Pediatr* 1990, **11** : 49-58
- FRIED PA. Behavioral outcomes in preschool and school-age children exposed prenatally to marijuana: a review and speculative interpretation. *NIDA Res Monogr* 1996, **164** : 242-60

FRIED PA. Conceptual issues in behavioral teratology and their application in determining long-term sequelae of prenatal marijuana exposure. *J Child Psychol Psychiatry* 2002, **43** : 81-102

GIROUARD PC, BAILLARGEON RH, TREMBLAY RE, GLORIEUX J, LEFEBVRE F, ROBAEY P. Developmental pathways leading to externalizing behaviors in 5 year olds born before 29 weeks of gestation. *J Dev Behav Pediatr* 1998, **19** : 244-253

GOODMAN R. Are complications of pregnancy and birth causes of schizophrenia ? *Dev Med Child Neurol* 1988, **30** : 391-406

HEDEGAARD M, HENRIKSEN TBV, SECHER NJ. Psychological distress in pregnancy and preterm delivery. *Br Med J* 1993, **307** : 234-239

HILL J. Biological, psychological and social processes in the conduct disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 2002, **43** : 133-164

JACOBSON JL, JACOBSON SW, SOKOL RJ, AGER JW JR. Relation of maternal age and pattern of pregnancy drinking to functionally significant cognitive deficit in infancy. *Alcohol Clin Exp Res* 1998, **22** : 345-351

KELLY SJ, DAY N, STREISSGUTH AP. Effects of prenatal alcohol exposure on social behavior in humans and other species. *Neurotoxicol Teratol* 2000, **22** : 143-149

LEECH SL, RICHARDSON GA, GOLDSCHMIDT L, DAY NL. Prenatal substance exposure: effects on attention and impulsivity of 6-year-olds. *Neurotoxicol Teratol* 1999, **21** : 109-118

LEVY-SCHIFF R, EINAT G, HAR-EVAN D, MOGILNER M, MOGILNER S et coll. Emotional and behavioural adjustment in children born prematurely. *J Clin Child Psychol* 1994, **23** : 323-333

LINNET KM, DALSGAARD S, OBEL C, WISBORG K, HENRIKSEN TB et coll. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry* 2003, **160** : 1028-1040

LYNCH ME, COLES CD, CORLEY T, FALEK A. Examining delinquency in adolescents differentially prenatally exposed to alcohol: the role of proximal and distal risk factors. *J Stud Alcohol* 2003, **64** : 678-86

MASSAGLI TL, FANN JR, BURINGTON BE, JAFFE KM, KATON WJ, THOMPSON RS. Psychiatric illness after mild traumatic brain injury in children. *Arch Phys Med Rehabil* 2004, **85** : 1428-1434

MATTSON SN, RILEY EP. A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 1998, **22** : 279-294

MATTSON SN, RILEY EP. Parent ratings of behavior in children with heavy prenatal alcohol exposure and IQ-matched controls. *Alcohol Clin Exp Res* 2000, **24** : 226-231

MCGEE R, SILVA PA, WILLIAMS PF. Perinatal, neurological, environmental and developmental characteristics of 7-year-old children with stable behaviour problems. *J Child Psychol Psychiatry* 1984, **25** : 573-586

- MCKINLAY A, DALRYMPLE-ALFORD JC, HORWOOD LJ, FERGUSON DM. Long term psychosocial outcomes after mild head injury in early childhood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002, **73** : 281-288
- MCNEIL TF, CANTOR-GRAAE E. Does preexisting abnormality cause labor-delivery complications in fetuses who will develop schizophrenia. *Schizophr Bull* 1999, **25** : 425-435
- MICK E, BIEDERMAN J, PRINCE J, FISCHER MJ, FARAONE SV. Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr* 2002, **23** : 16-22
- MOFFITT TE. The neuropsychology of conduct disorder. *Dev Psychopathol* 1993, **5** : 135-151
- NEEDLEMAN HL, SCHELL A, BELLINGER DC, LEVITON L, ALFRED N. The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report. *New Engl J Med* 1990, **322** : 83-88
- NEEDLEMAN HL, RIESS JA, TOBIN MJ, BIESECKER GE, GREENHOUSE JB. Bone lead levels and delinquent behavior. *JAMA* 1996, **275** : 363-369
- NEVIN R. How lead exposure relates to temporal changes in IQ, violent crime, and unwed pregnancy. *Envir Res* 2000, **83** : 1-22
- OLSON HC, STREISSGUTH AP, SAMPSON PD, BARR HM, BOOKSTEIN FL, THIEDE K. Association of prenatal alcohol exposure with behavioral and learning problems in early adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, **36** : 1187-1194
- ORLEBEKE JF, KNOL DL, VERHULST FC. Increase in child behavior problems resulting from maternal smoking during pregnancy. *Arch Environ Health* 1997, **52** : 317-321
- ORR ST, MILLER CA. Maternal depressive symptoms and the risk of poor pregnancy outcome. Review of the literature and preliminary findings. *Epidemiol Rev* 1995, **17** : 165-171
- PASAMANICK B, ROGERS ME, LILIENFELD AM. Pregnancy experience and the development of behavior disorder in children. *Am J Psychiatry* 1956, **112** : 613-618
- PERKIN MR, BLAND JM, PEACOCK JL, ANDERSON HR. The effects of anxiety and depression during pregnancy on obstetric complications. *Br J Obst Gyn* 1993, **100** : 629-634
- RAINE A, BRENNAN P, MEDNICK SA. Interaction between birth complications and early maternal rejection in predisposing individuals to adult violence : specificity to serious, early onset violence. *Am J Psychiatry* 1997, **154** : 1265-1271
- RANTAKALLIO P, LAARA E, ISOHANNI M, MOILANEN I. Maternal smoking during pregnancy and delinquency of the offspring : an association without causation ? *Int J Epidemiol* 1992, **21** : 1106-1113
- RILEY EP, MATTSON SN, LI TK, JACOBSON SW, COLES CD et coll. Neurobehavioral consequences of prenatal alcohol exposure: an international perspective. *Alcohol Clin Exp Res* 2003, **27** : 362-373
- ROEBUCK TM, MATTSON SN, RILEY EP. Behavioral and psychosocial profiles of alcohol-exposed children. *Alcohol Clin Exp Res* 1999, **23** : 1070-1076

- SAIGAL S, PINELLI J, HOULT L, KIM MM, BOYLE M. Psychopathology and social competencies of adolescents who were extremely low birth weight. *Pediatrics* 2003, **111** : 969-75
- SCIARILLO WG, ALEXANDER G, FARELL KP. Lead exposure and child behaviour. *Am J Public Health* 1992, **82** : 1356-1360
- SEAMARK CJ, GRAY DJT. Teenagers and risk-taking : pregnancy and smoking. *Br J Gen Practice* 1998, **48** : 985-986
- SILVA P, HUGHES P, WILLIAMS S, FAED J. Blood lead, intelligence, reading attainment and behavior in eleven year old children in Dunedin, New Zeland. *J Child Psych All Discipl* 1988, **29** : 43-52
- SOKOL RJ, CLARREN SK. Guidelines for use and terminology describing the impact of prenatal alcohol on the offspring. *Alcoholism* 1989, **13** : 597-598
- SPOHR HL, WILLMS J, STEINHAUSEN HC. The fetal alcohol syndrome in adolescence. *Acta Paediatr Suppl* 1994, **404** : 19-26
- STREISSGUTH AP, AASE JM, CLARREN SK, RANDELS SP, LADUE RA, SMITH DF. Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. *JAMA* 1991, **265** : 1961-1967
- STREISSGUTH AP, BARR HM, KOGNA J, BOOKSTEIN FL. Understanding the occurrence of secondary disabilities in clients with fetal alcohol syndrome (FAS) and fetal alcohol effects (FAE) : final report. Seattle, WA, University of Whashington School of Medecine, Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Fetal alcohol and drug unit, 1996
- STREISSGUTH AP, BARR HM, MARTIN DC, HERMAN CS. Effects of maternal alcohol, nicotine, and caffeine use during pregnancy on infant mental and motor development at eight months. *Alcohol Clin Exp Res* 1980, **4** : 152-164
- SZATMARI P, SAIGAL S, ROSENBAUM P, CAMPBELL D, KING S. Psychiatric disorders at five years among children with birthweights less than 1000 g : a regional perspective. *Dev Med Child Neurol* 1990, **32** : 954-962
- THALASSINOS M, ROUILLON F, ENGELMAN P, LEMPERIERE T. Etude des relations entre données gynéco-obstétricales et troubles psychiques de la grossesse et du post-partum. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1988, **17** : 879-887
- THOMAS SE, KELLY SJ, MATTSON SN, RILEY EP. Comparison of social abilities of children with fetal alcohol syndrome to those of children with similar IQ scores and normal controls. *Alcohol Clin Exp Res* 1998, **22** : 528-533
- THOMSON G, RAAB G, HEPBURN W, HUNTER R, FULTON M, LAXEN D. Blood lead levels and children's behavior : results from the Edinburgh lead study. *J Child Psych All Discipl* 1989, **30** : 515-528
- TORREY FE, MILLER J, RAWLINGS R, YOLKEN RH. Seasonality of birth in schizophrenia and bipolar disorder ; a review of the literature. *Schizophr Res* 1997, **28** : 1-38
- TRONICK EZ, FRANK DA, CABRAL H, MIROCHNICK M, ZUCKERMAN B. Late dose-response effects of prenatal cocaine-exposure on newborn neurobehavioral performance. *Pediatrics* 1996, **98** : 76-83

- TULLY LA, ARSENEAULT L, CASPI A, MOFFITT TE, MORGAN J. Does maternal warmth moderate the effects of birth weight on twins' attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms and low IQ? *J Consult Clin Psychol* 2004, **72** : 218-226
- VERDOUX H, SUTTER AL. Psychopathologie maternelle, complications obstétricales et schizophrénie. Revue de la littérature. *Ann Med Psychol* 2000, **158** : 1-10
- VESSEY MP, FAIRWEATHER DVI, NORMAN-SMITH B, BUCKLEY. A randomized double-blind controlled trial of the value of stilboestrol therapy in pregnancy : long-term follow-up of mothers and their offspring. *Br J Obstet Gynaecol* 1983, **90** : 1007-1017
- WADSWORTH MEJ. Routes of delinquency : infancy. adolescence and crime. Martin Robertson, Oxford 1979
- WAKSCHLAG LS, HANS SL. Maternal smoking during pregnancy and conduct problems in high-risk youth : a developmental framework. *Dev Psychopathol* 2002, **14** : 351-369
- WAKSCHLAG LS, LAHEY BB, LOEBER R, GREEN SM, GORDON RA, LEVENTHAL BL. Maternal smoking during pregnancy and the risk of conduct disorder in boys. *Arch Gen Psychiatry* 1997, **54** : 670-676
- WAKSCHLAG LS, GORDON RA, LAHEY BB, LOEBER R, GREEN SM, LEVENTHAL BL. Maternal age at first birth and boys' risk for conduct disorder. *J Res Adolesc* 2000, **10** : 417-441
- WAKSCHLAG LS, PICKETT KE, COOK E JR, BENOWITZ NL, LEVENTHAL BL. Maternal smoking during pregnancy and severe antisocial behavior in offspring : a review. *Am J Public Health* 2002, **92** : 966-974

6

Facteurs familiaux et environnementaux

Parmi les facteurs environnementaux susceptibles d'influencer le développement et la persistance éventuelle du trouble des conduites, on peut distinguer les facteurs qui caractérisent le contexte familial et ceux qui concernent l'environnement social et les conditions de vie sociale en général. Ces différents facteurs peuvent être associés à des troubles psychopathologiques très divers et ne sont donc pas spécifiques du trouble des conduites. De plus, ils sont en interaction les uns avec les autres au cours des différentes étapes d'évolution du trouble. Par ailleurs, les influences environnementales doivent être considérées dans le contexte des interactions avec les caractéristiques individuelles. Par exemple, des facteurs génétiques peuvent augmenter la vulnérabilité à certains facteurs d'environnement (interactions gène-environnement) (Rutter, 2005).

Facteurs liés au contexte familial

Le contexte familial a progressivement émergé comme un facteur crucial quant au développement de troubles comportementaux chez l'enfant, principalement en ce qui concerne le trouble des conduites et la délinquance (Robins, 1978 ; Loeber et Stouthamer-Loeber, 1986 ; Rutter et coll., 1997 et 1998).

Troubles mentaux parentaux

Un certain nombre d'études permettent d'évaluer l'influence des psychopathologies parentales, qu'il s'agisse des troubles du comportement du père, de la mère ou du couple, de la dépression maternelle post-partum, de l'alcoolodépendance ou autres toxicomanies chez les parents.

Troubles de la personnalité et dépendance aux substances psychoactives chez les parents

De manière consistante, différentes études ont rapporté un lien entre la présence d'un trouble des conduites chez l'enfant et l'existence d'une personnalité antisociale chez les parents (Stewart et coll., 1980 ; Biederman et coll.,

1987 ; Faraone et coll., 1991 ; Tremblay et coll., 2004). Sur la base de ces travaux, il est apparu que la fréquence parentale de personnalité antisociale atteignait 35 à 46 % pour les enfants qui avaient fait l'objet d'un diagnostic de trouble des conduites, contre 6 à 17 % chez les autres (pour revue, voir Frick et Loney, 2002). En 1992, Frick et coll. montrent que le trouble des conduites chez les enfants est associé avec la personnalité antisociale des parents, indépendamment des types de soins maternels.

Les travaux de Moss et coll. (2001) ont montré que le risque de trouble des conduites est multiplié par 13 chez les enfants dont les pères biologiques présentent à la fois une personnalité antisociale et une dépendance à l'alcool. Il n'est pas vraiment clair si ce fait est dû à une transmission génétique, à l'effet de la psychopathologie des pères sur leur façon d'être avec leur fils (manque de chaleur, dureté), à leur absence, ou encore aux facteurs associés de toxicomanie ou d'alcoolodépendance (retentissement sur la cellule familiale en général). À ce titre, l'étude longitudinale de Jaffee et coll. (2002) montre nettement que la présence du père à la maison et son implication dans l'éducation de l'enfant n'ont un effet protecteur sur l'apparition de trouble des conduites que si le père est dépourvu de trouble de type antisocial. Dans le cas contraire, sa présence s'avère négative (Jaffee et coll., 2002).

Longtemps sous-estimée, l'influence des comportements antisociaux des mères semble maintenant reconnue sur la survenue de trouble des conduites chez les enfants. Une étude menée au Québec auprès de 572 familles (Tremblay et coll., 2004) a montré que le comportement antisocial de la mère avant la fin du lycée était prédictif d'une trajectoire élevée d'agression chez son enfant (*odds ratio*=3,1 ; IC [1,1-8,6]). Le risque d'une trajectoire d'agression élevée augmente encore pour les enfants dont les mères présentent à la fois des hauts niveaux de comportements antisociaux et ont vécu une grossesse précoce (Nagin et Tremblay, 2001 ; Tremblay et coll., 2004).

La dépendance aux substances psychoactives, et en particulier l'alcoolodépendance paternelle, a fait l'objet de nombreuses études quant à son influence sur le trouble des conduites des enfants, principalement des garçons. Les fils de pères alcoolodépendants sont généralement considérés comme plus à risque de présenter un trouble des conduites, et ils ont aussi davantage de risques de développer eux-mêmes des comportements d'alcoolodépendance (Schuckit et coll., 2000 ; Clark et coll., 2004). L'étude de Carbonneau et coll. (1998) indique que les problèmes de comportements (trouble oppositionnel, trouble de l'attention et agression physique) débute dès l'âge de 3 ans chez les garçons de pères alcoolodépendants et persistent dans le temps même si l'enfant est séparé du père. Cependant, d'autres études suggèrent qu'une séparation entre l'enfant et les parents pourraient, dans certains cas, avoir un rôle protecteur.

88 Ehrensaft et coll. (2003) ont observé, quant à eux, que les caractéristiques de la mère avant l'âge de 15 ans, en termes de comportement antisocial

principalement, influençaient directement le niveau d'aggravation du trouble des conduites de leur fils dans l'année qui suivait le début de l'enquête. En revanche, les antécédents maternels d'usage de substances psychoactives, notamment l'alcool, étaient sans effets significatifs après ajustement sur les autres facteurs.

Dépression maternelle post-partum

Les travaux récents concernant les effets de la dépression maternelle sont importants à considérer, dans la mesure où ils ont fait appel à des études longitudinales.

La dépression post-partum est devenue un problème de santé publique du fait de sa fréquence de 10 à 15 % dans les diverses études en population générale, dans différents pays (Cox et Holden, 1994). Elle constitue un risque manifeste vis-à-vis du développement de trouble des conduites chez l'enfant (Cummings et Davies, 1994 ; O'Hara, 1995 ; Kim-Cohen et coll., 2005). Ceci peut provenir de l'interaction entre la mère déprimée et son bébé, engendrant des conséquences à long terme sur les capacités de l'enfant à réguler son attention et ses émotions.

Pour Wakschlag et Hans (1999), c'est l'incapacité des mères déprimées à répondre de façon contingente et sensible aux besoins de l'enfant qui prédit de façon spécifique les comportements agressifs dans la petite enfance et l'enfance. Ceci suggère une continuité de la dépression post-partum de la mère jusqu'au risque ultérieur de trouble des conduites (agressif) chez l'enfant. Cependant, il faut s'assurer qu'il existe bien une spécificité de la dépression post-partum dans ses effets à long terme par rapport à la dépression de la mère à d'autres périodes de la vie et préciser l'impact d'un épisode de dépression post-partum en fonction de la période de survenue et des éventuelles récidives.

L'étude de Hay et coll. (2003) sur 122 familles à faible risque dans une communauté urbaine anglaise montre que le niveau de violence chez l'enfant à 11 ans est associé à l'existence d'une dépression maternelle post-partum, et ceci même lorsque la présence de dépression pendant la grossesse elle-même, la survenue ultérieure d'épisodes dépressifs et les caractéristiques familiales de la mère (structure et cohésion de la famille, comportement antisocial des parents, milieu socioéconomique...) étaient pris en compte. Les enfants étaient plus violents lorsque les mères avaient été déprimées après les 3 mois de l'enfant puis au moins une fois ensuite. Les filles comme les garçons sont affectées par la dépression maternelle post-partum.

Les enfants de mères déprimées en période post-partum constitueraient donc un groupe spécifiquement à risque, lequel justifie d'un suivi voire d'un traitement pour éviter l'évolution vers un trouble des conduites. Les études d'évaluation des traitements de la dépression post-partum (Cooper et Murray, 1998) montrent que les différents types de traitements (guidance parentale,

thérapie mère/enfant, thérapie cognitive, antidépresseurs) ont des effets comparables, mais l'effet positif sur la dépression maternelle ne s'accompagne pas d'un effet aussi net quant à l'amélioration des interactions entre la mère et son bébé. Par ailleurs, il faut noter qu'un tempérament difficile chez le bébé (irritabilité ou hypotonie) peut être un facteur déclenchant de la dépression maternelle (Murray et coll., 1996).

Toutefois, les effets de la dépression post-partum sur le développement de l'enfant et la survenue d'un trouble des conduites chez l'enfant sont encore discutés. Une étude de Kurstjens et Wolke (2001) sur un échantillon de 1 329 mères primipares en Allemagne donne des résultats différents. Selon ces auteurs, les effets à long terme de la dépression maternelle ne sont trouvés que lorsque la dépression est chronique, quand l'enfant est un garçon et/ou porteur de risques néonataux ou lorsque la famille est exposée à d'autres facteurs de risque. Cependant, cette étude, à la différence de celles de Hay et coll. (2003) et de Murray et coll. (1997), n'a évalué la dépression maternelle que de façon rétrospective, lorsque les enfants étaient âgés de 6 ans.

L'étude longitudinale prospective de Morrel et Murray (2003) réalise un suivi des enfants de 2 mois à 8 ans, avec un test d'évaluation de la régulation émotionnelle chez le bébé à 9 mois et une évaluation des symptômes de trouble des conduites et de l'hyperactivité à 5 et 8 ans. Dans cette étude, un trouble de la régulation émotionnelle (détresse, irritabilité) à l'âge de 9 mois est associé de façon significative aux symptômes de trouble des conduites à la fois à 5 et 8 ans tant chez les garçons que chez les filles ; en revanche, ce trouble n'est pas associé à l'hyperactivité pour ces deux âges. Cet effet apparaît associé chez les garçons, mais pas chez les filles, à un comportement maternel hostile et coercitif qui jouerait un rôle médiateur entre la dépression maternelle et le trouble ultérieur des conduites. Cette étude montre également le lien entre l'expression émotionnelle négative de la mère et le comportement agressif de l'enfant. Par ailleurs, l'intérêt de cette étude réside dans le fait que la mesure de l'expression émotionnelle maternelle était faite à 5 ans, celle de la conduite de l'enfant à 7 ans, de façon indépendante, et que l'influence du premier paramètre sur le second restait forte, malgré l'intervalle de temps important.

Séparation des parents

La séparation des parents constitue un des facteurs de stress le plus fréquemment observé chez les enfants (Maughan et McCarthy, 1997). De nombreux auteurs ont attiré l'attention sur le lien existant entre l'éclatement de la structure familiale et l'apparition ultérieure de comportements agressifs, trouble des conduites et délinquance (Rodgers et Pryor, 1998).

Le stress de l'enfant a longtemps été attribué à l'absence de l'un des parents à la suite du divorce, mais différentes études ont montré qu'il est surtout lié à

la rupture des relations parents/enfants et au fait que celles-ci sont rendues plus difficiles avant et après le divorce (Rutter, 1995). Les enfants de couples divorcés ou séparés sont en réalité susceptibles de faire l'expérience de multiples facteurs de stress : détresse émotionnelle des parents, moindre disponibilité pour l'enfant ; difficultés économiques, changement de statut social ; déménagement, changement d'école ; persistance de conflits entre les parents ; recomposition des familles.

À court terme, la séparation des parents est associée à un risque augmenté de psychopathologie générale chez l'enfant, à travers des symptômes aussi bien externalisés qu'internalisés. Toutefois, les études longitudinales montrent que ce risque est repérable bien avant la séparation effective des parents, et semble plus en relation avec les conflits parentaux qu'avec le divorce lui-même (Cherlin et coll., 1991). Le retentissement à court terme est maximal dans la période précédant ou suivant immédiatement le divorce, et a tendance à s'atténuer avec le temps (Amato, 1993). Certaines études ont montré chez l'enfant un retentissement plus important sur l'adaptation psychosociale chez le garçon (Hetherington et coll., 1985) ; l'influence de l'âge de l'enfant au moment de la survenue de la séparation demeure controversée (Maughan et McCarthy, 1997).

Les facteurs familiaux postérieurs à la séparation ont également fait l'objet d'études. De façon générale, les dissensions persistant après la séparation des parents ont un impact délétère, surtout si l'enfant est impliqué par l'un ou l'autre des parents dans des conflits de loyauté (Kelly, 2000). Aseltine (1996) montre dans son étude menée pendant trois ans auprès de 1 208 adolescents âgés de 14 à 17 ans que les enfants dont les parents se sont remariés sont psychologiquement moins affectés que ceux dont les parents sont restés célibataires. Ce résultat s'explique probablement par le fait que les familles monoparentales doivent faire face à un stress plus aigu et à des difficultés financières et relationnelles plus importantes que les familles recomposées. Pagani et coll. (1998) ont étudié les effets de la séparation et du remariage des parents chez des garçons en fonction de l'âge de survenue de la transition familiale. Les résultats suggèrent que les garçons dont les parents se remarient quand ils sont âgés de 12 à 15 ans ont le plus grand risque de délinquance.

Dans une étude de Pagani et coll. (1997), un divorce ayant lieu avant la huitième année de l'enfant apparaît comme facteur de risque de TDAH. Ce trouble touche principalement les garçons et n'apparaît non pas au moment des conflits parentaux avant le divorce, mais après, avec un pic à l'âge de 8 ans. Le remariage des parents a un effet bénéfique lorsqu'il a lieu entre la sixième et la huitième année de l'enfant, probablement du fait que l'enfant se retrouve dans un environnement familial stable. Pour d'autres auteurs, l'existence de conflits familiaux n'a aucune corrélation avec l'apparition de troubles tels que le TDAH (Woodward et coll., 1998). Dans la *National Comorbidity Study* (Kessler et coll., 1997), le risque pour les problèmes de

conduites est moins élevé en cas de décès qu'en cas de divorce (multiplié par 3 en cas de divorce).

L'impact à long terme du divorce sur les troubles psychopathologiques en général semble donc indirect, lié à la discorde conjugale plus qu'à la séparation en elle-même, et en relation avec des trajectoires développementales déviantes. Lorsque les facteurs de confusion sont contrôlés, l'*odds ratio* associé à la relation entre troubles internalisés et externalisés à l'adolescence et séparation des parents durant l'enfance est de 1,46 (Fergusson et coll., 1994). Ainsi, si la relation entre conflits conjugaux et troubles de l'adaptation de l'enfant est bien démontrée, il faut noter que la majorité des enfants qui vivent ce type de situation ne développent pas de troubles (Fincham et Osborne, 1993). Cela peut être expliqué par l'existence de facteurs de protection comme le remariage des parents, l'existence d'une bonne relation de l'enfant avec au moins l'un des parents et une bonne intégration dans le groupe des pairs.

Exposition à la violence intrafamiliale

Différentes études ont mis en évidence des associations entre la violence intrafamiliale et le trouble des conduites. Cependant, là encore, cette association n'est pas spécifique du trouble des conduites. L'étude de Becker et McClosquet (2002) a examiné l'impact de la violence familiale sur le trouble déficit de l'attention/hyperactivité et le trouble des conduites chez les garçons et les filles. La violence familiale était en lien avec les problèmes d'attention et de conduites, chez les filles uniquement. La violence familiale vécue pendant l'enfance, lorsqu'elle était suivie de trouble des conduites, avait un effet direct sur la délinquance des filles. L'absence de trouble des conduites chez les filles qui subissent des attitudes parentales excessivement dures ou des abus pendant l'enfance ne signifie pas pour autant qu'il n'y ait pas de risque de délinquance (Becker et McClosquet, 2002).

Miller et coll. (1999) ont étudié des garçons de 6 à 10 ans exposés à des scènes de violences. Ils rapportent un lien entre le fait d'avoir assisté à de telles scènes et le trouble des conduites, indépendamment de la qualité des interactions parents-enfants (conflit entre parents et enfants, implication des parents et niveau de surveillance de l'enfant). Ainsi, différentes études suggèrent qu'un niveau élevé de discorde parentale pourrait avoir une influence directe sur le trouble des conduites de l'enfant, indépendamment de sa répercussion sur les relations parents-enfants (Hill, 2002).

Selon Davies et Cummings (1994), les conflits entre les parents perturbent les capacités de régulation émotionnelle chez l'enfant, ce qui conduirait ce dernier à réagir par des comportements d'agression. Une exposition répétée à des scènes de violence familiale aurait pour conséquence une diminution du seuil d'ajustement de la régulation des émotions qui se traduirait par une réactivité comportementale à la fois intense et inadaptée (Davies et coll.,

2002). L'imitation du comportement parental pourrait également être à l'origine de comportements agressifs chez l'enfant pour lequel l'agression devient une norme comportementale (Osofsky, 1995 et 1999).

Grossesse précoce

La grossesse précoce apparaît en lien avec le trouble des conduites, à la fois comme facteur de risque pour l'enfant et comme conséquence d'un trouble des conduites chez la mère. Chez les noirs américains, l'étude de Miller-Johnson et coll. (1999) montre qu'un niveau élevé d'agressivité pendant l'enfance est un facteur de risque de la survenue d'une grossesse précoce (≤ 19 ans), venant ainsi confirmer les résultats de l'étude conduite par Underwood et coll. (1996) qui révélait dans le même type de population que les filles agressives dans l'enfance présentaient un risque deux fois plus élevé d'être mère avant l'âge de 20 ans. Par ailleurs, les filles qui étaient agressives de façon persistante pendant l'enfance avaient davantage d'enfants, et ceci à un âge plus précoce (soit dès 15 ans).

L'étude de Nagin et Tremblay (2001) réalisée dans une population à haut risque de trouble des conduites (1 030 garçons de Montréal) montre que le risque d'appartenir au groupe présentant un niveau élevé de comportements agressifs entre 6 et 15 ans était relié à la grossesse très précoce de la mère par un *odds ratio* de 1,6 (IC [1,2–2,2]). L'association d'un faible niveau d'éducation et d'une grossesse très précoce augmente encore (*odds ratio*=4) le risque de la persistance d'un haut niveau d'agression physique à début très précoce (avant l'âge d'un an). Dans l'étude d'une cohorte de naissance (Tremblay et coll., 2004), l'association d'un comportement antisocial maternel et d'une grossesse très précoce augmente encore le risque d'une trajectoire de niveau élevé de comportements agressifs (*odds ratio*=10,9). Les très jeunes mères présentant ces caractéristiques (grossesse très précoce et comportement antisocial), et qui de surcroît fument pendant leur grossesse, représentent une population particulièrement à risque vis-à-vis de la survenue d'un trouble des conduites (comportement agressif) chez leurs enfants, et constituent, par conséquent, une population qui devrait pouvoir bénéficier d'un programme spécifique de prévention.

Modes de garde de l'enfant

Le mode de garde non parental en crèche est devenu un fait d'importance croissante dans tous les pays développés (Guedeney et coll., 2004). Des controverses ont surgi quant à l'influence de ce mode de garde sur les liens d'attachement à la mère et sur la survenue ultérieure de problèmes de comportements chez les enfants (Langlois et Liben, 2003). De nombreuses études ont exploré la santé physique des enfants en crèche et ont évalué le

retentissement que peut avoir ce type de soins sur le développement social et émotionnel de l'enfant et sur sa résilience quand il est exposé à des circonstances défavorables (pauvreté, psychopathologie parentale).

Ainsi, certaines études ont rapporté une accentuation des comportements agressifs ou d'insoumission en lien avec les soins en garderie des jeunes enfants (Belsky, 2001 ; NICHD, 2003), alors que d'autres sont plus nuancées (Youngblade, 2003), ne mettent pas en évidence d'associations (Erel et coll., 2000) ou encore trouvent une influence bénéfique des soins en crèche, en fonction de leurs caractéristiques (Maccoby et Lewis, 2003). À l'occasion de ces différents travaux, les auteurs insistent sur des paramètres très divers, comme la précocité du mode de garde non parental, le temps passé en garderie, la qualité des crèches, la relative instabilité pour certains enfants des conditions de garde...

L'étude longitudinale du NICHD (*National institute on child health and day-care*, 2004) est la plus importante étude sur ce sujet tant par la taille de l'échantillon (N=1 364 enfants) que par la durée de suivi. Cette étude a pris en compte divers modes et qualité de garde pour des enfants d'âges différents, de milieux socioéconomiques variés, avec divers niveaux de dépression maternelle. Belsky (2001) rapporte un effet d'ampleur modeste sur les liens d'attachement en fonction du temps passé en garde non parentale, de l'âge d'entrée et de la qualité du mode de garde. Il constate un effet de ces mêmes variables sur la fréquence de survenue de difficultés de comportement lorsque l'enfant est âgé de 5 à 6 ans, mais le trouble demeure au-dessous du seuil clinique de la *Child Behavior Checklist* (CBCL) d'Achenbach. Le dernier suivi des enfants jusqu'à l'âge de 9 ans ne révèle aucun effet à long terme sur le développement des comportements d'agression physique (NICHD, 2004). Pour leur part, dans une étude portant sur un groupe de 3 431 enfants canadiens âgés de 2-3 ans, Borge et coll. (2004) ont montré que si l'agressivité physique était davantage présente chez les enfants élevés par leur mère au foyer familial, en comparaison des enfants fréquentant la garderie, cette observation se limitait, dans la très grande majorité des cas, aux familles à haut risque psychosocial. En ce qui concerne les effets positifs de la crèche sur le développement de l'enfant, ils sont d'autant plus marqués que la crèche présente de bonnes qualités (Maccoby et Lewis, 2003), telles qu'un nombre adéquat de professionnels par enfant, une formation suffisante du personnel et une stabilité des intervenants (Belski, 2001).

Rôle de la fratrie sur le trouble des conduites et la délinquance

Différentes études ont permis de documenter une relation entre les délits commis par les différents membres d'une même famille (Farrington et coll., 1996 et 2001). Par exemple, une étude longitudinale britannique (*the Cambridge study in delinquent development*), portant sur 411 garçons, a montré que le fait d'avoir un frère ou une sœur qui avait été condamné pour acte de délin-

quance, et surtout si ceux-ci étaient plus âgés, augmentait de manière très significative le risque d'être soi-même condamné, les *odds ratios* atteignant respectivement 4,3 pour un frère et 4,1 pour une sœur (Farrington et coll., 1996).

Les travaux de Brody et coll. (2003) étudient l'impact sur les plus jeunes d'avoir un frère ou une sœur présentant un trouble des conduites. Dans cette étude menée sur une population de noirs américains, le fait d'avoir un aîné au comportement déviant est associé à l'apparition d'un trouble des conduites. Cette association est amplifiée dans les milieux défavorisés. Cette même étude rapporte qu'à l'inverse, le fait d'avoir des frères et sœurs aux bonnes performances académiques représente un facteur de protection dans la famille.

Le concept de « continuité cumulative » (Caspi et coll., 1989) permet d'interpréter, au moins en partie, l'influence de la fratrie. La « continuité cumulative » décrit comment le développement du comportement antisocial, dans un contexte donné, influence la sélection de types d'environnement qui vont ultérieurement le renforcer. Dans cette perspective, les comportements antisociaux seraient entretenus par l'accumulation progressive de leur propre conséquence (Caspi et coll., 1989). Ainsi, les enfants qui présentent des comportements antisociaux à la maison vont avoir tendance à chercher des affiliations avec des pairs du même âge et plus âgés qui partagent les mêmes normes antisociales et les mêmes comportements ; il en est de même pour les enfants dont le frère ou la sœur présente ce type de comportement.

Facteurs liés à l'environnement psychosocial

En dehors du contexte strictement familial, le rôle de l'environnement psychosocial dans le développement de troubles des conduites est également étudié. À ce titre, Stouthamer et coll. (2002) soulignent que les enfants des quartiers défavorisés ont à la fois une plus grande prévalence de facteurs de risque et une plus basse prévalence de facteurs de résilience. Selon Wikstrom et Loeber (2000), le fait de vivre dans un quartier défavorisé n'a pas d'impact direct sur le comportement des garçons à haut risque individuel. Cependant, pour ceux présentant un faible risque, le contexte environnemental peut jouer un rôle néfaste à l'adolescence.

Statut socioéconomique

L'étude de Tremblay et coll. (2004) sur les 572 familles du Québec rapporte qu'un faible niveau socioéconomique de ces familles est un facteur de risque de présenter une trajectoire élevée d'agression physique (*odds ratio*=2,6 [1,3-5,2]) après contrôle des autres facteurs familiaux.

Comme le souligne McLoyd (1998), la pauvreté associe très souvent plusieurs facteurs de risque, avec en particulier le fait d'être un parent isolé, la

dépression, les discordes familiales, les faibles capacités parentales, l'augmentation de l'exposition au stress. De nombreux auteurs s'accordent à dire que les comportements agressifs et violents rencontrés dans les milieux pauvres seraient principalement médiés par ces différents facteurs associés (Conger et coll., 1994 ; Maughan, 2001).

Enfin, il semble que le lien qui associe le faible niveau socioéconomique et le trouble des conduites varie en fonction des ethnies et des groupes culturels. Aux États-Unis, Guerra et coll. (1995) ont rapporté que si la pauvreté est clairement associée aux comportements agressifs chez les enfants blancs, le lien est beaucoup plus faible chez les afro-américains et les hispaniques. Selon certains auteurs (Hill, 2002 ; Costello et coll., 2003), cette observation serait liée au fait que les familles caucasiennes ont davantage d'opportunités d'évoluer vers de meilleures conditions sociales et que la minorité qui demeure dans la précarité constitue un groupe dont les aptitudes sont moins bonnes et où plusieurs problèmes seront susceptibles d'être rencontrés.

La pauvreté s'associe par ailleurs à des voisinages à hauts risques. À ce titre, Stouthamer-Loeber et coll. (2002) ont étudié les effets du voisinage dans la persistance du comportement délinquant. Ils concluent, que la délinquance sévère est concentrée dans les bas niveaux socioéconomiques et dans les quartiers les plus démunis. Pour chaque facteur de risque additionnel, le faible statut économique du quartier augmente la probabilité de persistance des comportements délinquants (*odds ratio*=1,54). Par ailleurs, le nombre moyen de facteurs de risque de délinquance diminue au fur et à mesure que le niveau socioéconomique augmente, la relation étant inverse pour les facteurs de résilience.

Costello et coll. (2003) ont étudié les effets à long terme de la sortie de la pauvreté après l'ouverture d'un casino dans une réserve indienne. Ils observent une réduction des symptômes du trouble des conduites et d'opposition, chez les enfants d'adultes précédemment pauvres, alors que les niveaux d'anxiété et de dépression restaient les mêmes. Du fait de la richesse nouvelle, le changement le plus net était l'amélioration de la surveillance parentale (*supervision*) et un meilleur degré d'investissement parental.

Voisinage et fréquentation des pairs délinquants

Dans l'étude de Stouthamer-Loeber et coll. (2002), la fréquentation de pairs délinquants augmente significativement le risque de persistance de comportements délinquants à l'adolescence (*odds ratio*=2,55). Toutefois, les relations entre les deux phénomènes sont manifestement réciproques et dynamiques, dans la mesure où les individus sélectionnent et modèlent leur propre environnement et donc leur expérience. L'étude récente longitudinale de Bingenheimer et coll. (2005) indique que l'exposition à la violence par arme à feu des adolescents résidant à Chicago double approximative-

ment la probabilité que ces adolescents manifestent des comportements de violence grave dans les deux ans qui suivent l'exposition.

Des travaux (Vitaro et coll., 1997 ; Gatti et coll., 2005) ont étudié l'influence de deux modèles : le « modèle de l'influence des pairs » et le « modèle des caractéristiques individuelles » sur le développement de la délinquance chez les garçons. Le modèle de l'influence des pairs suggère que la plupart des adolescents ont d'abord des amis délinquants avant d'être délinquants eux-mêmes (Vitaro et coll., 1997). Le modèle des caractéristiques individuelles suggère que les comportements individuels déviants de l'enfance conduisent à la fois à la délinquance et à l'association avec des amis délinquants (Gatti et coll., 2005).

Selon différents auteurs, les problèmes comportementaux surgissent notamment en raison de l'attraction respectueuse qu'exercent les enfants agressifs (Boivin et Vitaro, 1995), du fait que les enfants déviants entretiennent entre eux un renforcement de leurs comportements antisociaux (Kiesner et coll., 2001) ou encore comme réponse au rejet des pairs non-déviants (Patterson et coll., 1991). L'enfant tend à se rapprocher de ceux qui vont renforcer son propre comportement (Snyder et coll., 1996). Ainsi, les enfants agressifs se rapprochent entre eux, alors qu'ils seront exclus par les autres. Ce phénomène semble la conséquence d'un trouble des conduites apparu avant l'adolescence (Tremblay, 2003). L'association avec des pairs délinquants augmente la délinquance des jeunes qui ont des antécédents importants de comportements déviants (Gatti et coll., 2005).

Contexte scolaire

L'école constitue un élément important dans le développement de l'enfant. À l'occasion du suivi d'adolescents, Kasen et coll. (1990) ont rapporté un lien entre le climat général de l'école et l'évolution sur deux ans des problèmes d'attention, d'opposition et de conduite. Maughan et coll. (1990) ont quant à eux observé dans leur étude longitudinale une amélioration significative de l'assiduité des élèves à la suite de la nomination d'un nouveau professeur principal dans les classes où l'absentéisme scolaire était très élevé. Ainsi, selon ces auteurs, l'ambiance qui règne au sein de l'établissement, en dehors de sa répercussion sur le niveau de réussite des élèves, peut influencer les problèmes de conduites. Différents facteurs interviendraient, de façon directe ou indirecte. Les premiers relèvent de l'organisation générale de l'établissement (pratiques des équipes pédagogiques et administratives). D'autres sont directement en lien avec les élèves eux-mêmes. En particulier, l'école est généralement l'occasion de se rapprocher d'autres élèves et, pour beaucoup d'auteurs, l'influence « de l'école » ne fait souvent que traduire l'influence « des fréquentations ». À cet égard, différentes études ont relevé l'importance de la constitution de groupes d'élèves qui, dès le plus jeune âge, vont manifester des comportements agressifs, alors que d'autres, par opposi-

tion, seront empreints de timidité (Werthamer-Larsson et coll., 1991 ; Kellam et coll., 1998). Dans leur étude, Caspi et coll. (1993) ont montré pour les filles que la fréquentation à l'école de filles présentant des problèmes de conduites influençait à la fois l'initiation et la persistance de comportements délinquants.

Les enfants qui présentent un trouble des conduites à début précoce en l'absence de TDAH ne présentent pas de risque accru d'échec scolaire. À l'inverse, les enfants qui présentent un TDAH sans trouble des conduites ont un risque élevé d'échec scolaire. Lorsque les enfants présentent à la fois un TDAH et un trouble des conduites à début précoce, ils sont à haut risque d'échec scolaire (Fergusson et coll., 2001). Par ailleurs, l'échec scolaire chez les enfants qui présentent un trouble des conduites est un facteur favorisant les conduites de délinquance (Maguin et Loeber, 1996). De plus, les situations d'échec scolaire à l'enfance sont souvent associées au rejet par les camarades de classe, favorisant ainsi la fréquentation d'individus marginaux et délinquants. Ces données suggèrent que les expériences scolaires méritent d'être prises en compte dans l'évaluation des facteurs de risque contextuels associés au trouble des conduites (Maughan, 2001).

En conclusion, différents facteurs contextuels, pour beaucoup en lien avec la famille ou l'environnement psychosocial, ont été trouvés associés à un risque de trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent. Ces conditions environnementales négatives ont un impact d'autant plus important qu'elles sont souvent chroniques et associées à d'autres facteurs de risque. Le plus souvent, elles ne sont pas spécifiques du trouble des conduites mais également retrouvées pour d'autres troubles externalisés ou internalisés. Par ailleurs, les associations observées peuvent refléter des médiations génétiques. Les enfants génétiquement à haut risque de trouble des conduites peuvent être plus susceptibles aux contextes environnementaux néfastes comme la discorde, la séparation des parents, ou encore la violence environnementale. Les mécanismes d'interactions de ces différents facteurs demeurent à explorer.

BIBLIOGRAPHIE

AMATO PR, GILBRETH JG. Nonresident fathers and children's well-being : a meta-analysis. *J Marriage Fam* 1999, **61** : 557-573

ASELTINE RH. Pathways linking parental divorce with adolescent depression. *J Health Social Behavior* 1996, **37** : 133-148

BECKER KB, MCCLOSKEY LA. Attention and conduct problems in children exposed to family violence. *Am J Orthopsychiatry* 2002, **72** : 83-91

BELSKY J. Developmental risks (still) associated with early child care. *J Child Psychol Psychiatry* 2001, **42** : 845-859

- BIEDERMAN J, MUNIR K, KNEE D. Conduct and oppositional disorder in clinically referred children with attention deficit disorder: a controlled family study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987, **26** : 724-727
- BINGENHEIMER JB, BRENNAN RT, EARLS FJ. Firearm violence exposure and serious violent behavior. *Science* 2005, **308** : 1239-1240
- BOIVIN N, VITARO F. The impact of peer relationships on aggression in childhood: inhibition through coercion or promotion through peer support. In : Coercion and Punishment in long-term perspectives. MCCORD J ed, Cambridge University Press, Cambridge 1995 : 183-197
- BORGE AIH, RUTTER M, TREMBLAY RE. Early childhood effects on physical aggression: differentiating social selection and social causation. *J Child psychol Psychiatry* 2004, **45** : 367-376
- BRODY GH, XIAOJIA G, SU YEONG K, MC BRIDE MURRY V, SIMONS RL et coll. Neighbourhood disadvantage moderates associations of parenting and older sibling problem attitudes and behaviour with conduct disorders in African American children. *J Consult Clin Psychol* 2003, **71** : 211-222
- CARBONNEAU R, TREMBLAY RE, VITARO F, DOBKIN PL, SAUCIER JF, PIHL RO. Paternal alcoholism, paternal absence and the development of problem behaviours in boys from age six to twelve years. *J Stud Alcohol* 1998, **59** : 387-398
- CASPI A, BEM DJ, ELDER GH JR. Continuities and consequences of interactional styles across the life course. *J Pers* 1989, **57** : 375-406
- CASPI A, LYNAM D, MOFFITT TE, SILVA PA. Unraveling girls' delinquency: biological, dispositional, and contextual contributions to adolescent misbehavior. *Dev Psychol* 1993, **29** : 19-30
- CASPI A, MOFFITT TE, MORGAN J, RUTTER M, TAYLOR A et coll. Maternal expressed emotions predicts children's antisocial behaviour problems: using MZ-twins differences to identify environment effect on behavioural development. *Dev Psychol* 2004, **40** : 149-161
- CHASE-LANSDALE, CHERLIN AJ, KIERNAN KE. The long-term effects of parental divorce on the mental health of young adults : a developmental perspective. *Child Development* 1995, **66** : 1614-1634
- CHERLIN AJ, FURSTENBERG JFF, CHASE-LANSDALE PL, KIERNAN KE, ROBINS PK et coll. Longitudinal studies of effects of divorce on children in Great Britain and the United States. *Science* 1991, **252** : 1386-1389
- CLARK DB, CORNELIUS J, WOOD DS, VANYUKOV M. Psychopathology risk transmission in children of parents with substance use disorders. *Am J Psychiatry* 2004, **161** : 685-691
- CONGER RD, GE X, ELDER GH JR, LORENZ FO, SIMONS RL. Economic stress, coercive family process, and developmental problems of adolescents. *Child Dev* 1994, **65** : 541-561
- COOPER PJ, MURRAY L. Postnatal depression. *BMJ* 1998, **316** : 1884-1886
- COSTELLO EJ, COMPTON SN, KEELER G, ANGOLD A. Relationships between poverty and psychopathology: a natural experiment. *JAMA* 2003, **290** : 2063-2064

COX J, HOLDEN J. Perinatal Psychiatry. Use and misuse of the Edinburgh Postnatal Depression Scale. Gaskell, London 1994, Second edition, 2003

CUMMINGS EM, DAVIES PT. Maternal depression and child development. *J Child Psychol Psychiatr* 1994, **35** : 73-112

DAVIES PT, CUMMINGS EM. Marital conflict and child adjustment: an emotional security hypothesis. *Psychol Bull* 1994, **116** : 387-411

DAVIES PT, HAROLD GT, GOEKE-MOREY MC, CUMMINGS EM, SHELTON K, RASI JA. Child emotional security and interparental conflict. *Monogr Soc Res Child Dev* 2002, **67** : 1-115

EHRENSAFT MK, WASSERMAN GA, VERDELLI L, GREENWALD S, MILLER L S, DAVIES M. Maternal antisocial behavior, parenting practices, and behavior problems in boys at risk for antisocial behavior. *J Child Fam Stud* 2003, **12** : 27-40

EREL O, OBERMAN Y, YIRMIYA N. Maternal versus nonmaternal care and seven domains of children's development. *Psychol Bull* 2000, **126** : 727-747

FARAONE SV, BIEDERMAN J, KEENAN K, TSUANG MT. Separation of DSM-III attention deficit disorder and conduct disorder: evidence from a family-genetic study of American child psychiatric patients. *Psychol Med* 1991, **21** : 109-21

FARRINGTON DP, BARNES G, LAMBERT S. The concentration of offending in families. *Legal and Criminological Psychology* 1996, **1** : 47-643

FARRINGTON DP, JOLLIFFE D, LOEBER R, STOUTHAMER-LOEBER M, KALB LM. The concentration of offenders in families, and family criminality in the prediction of boys' delinquency. *J Adolesc* 2001, **24** : 579-596

FERGUSON DM, HORWOOD LJ, LYNSKEY MT. Parental separation, adolescent psychopathology, and problem behaviors. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994, **33** : 1122-1131

FERGUSON DM, HORWOOD LJ, LYNSKEY MT. Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 years olds. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993, **32** : 1127-1134

FERGUSON DM, HORWOOD LJ. The Christchurch Health and development study : review of findings on child and adolescent mental health. *Aust N Z J Psychiatry* 2001, **35** : 287-296

FINCHAM FD, OSBORNE LN. Marital conflict and children : retrospect and prospect. *Clinical Psychological Review* 1993, **13** : 75-88

FRICK PJ, LAHEY BB, LOEBER R, STOUTHAMER-LOEBER M, CHRIST MA, HANSON K. Familial risk factors to oppositional defiant disorder and conduct disorder: parental psychopathology and maternal parenting. *J Consult Clin Psychol* 1992, **60** : 49-55

FRICK PJ, LONEY BR. Understanding the association between parent and child antisocial behaviour. In : The effects of parental dysfunction on children. MCMAHON RJ, PETERS RD eds, Kluwer Academic/Plenum Publishers, NY 2002 : 105-126

GATTI U, TREMBLAY RE, VITARO F, MCDUFF P. Youth gangs, delinquency and drug use: a test of the selection, facilitation, and enhancement hypotheses. *J Child Psychol Psychiatr* 2005 (sous presse)

GUEDENEY A, GRASSO F, STARAKIS N. Le séjour en crèche des jeunes enfants: sécurité de l'attachement, tempérament et fréquence des maladies. *Psychiatrie de l'enfant* 2004, **48** : 259-312

GUERRA NG, HUESMANN LR, TOLAN PH, VAN ACKER R, ERON LD. Stressful events and individual beliefs as correlates of economic disadvantage and aggression among urban children. *J Consult Clin Psychol* 1995, **63** : 518-528

HAY DF, PAWLBY S, ANGOLD A, HAROLD G T, SHARP D. Pathways to Violence in the Children of Mothers Who Were Depressed Postpartum. *Dev Psychol* 2003, **39** : 1083-1094

HETHERINGTON EM, COX M, COX R. Long-term effects of divorce and remarriage on the adjustment of children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985, **24** : 518-530

HILL J. Biological, psychological and social processes in the conduct disorders. *J Child Psychol Psychiatr* 2002, **43** : 133-164

JAFFEE SR, MOFFITT TE, CASPI A, TAYLOR A. Life with (and without) father: the benefits of living with two biological parents depend on the father's antisocial behaviour. *Child Dev* 2002, **41** : 1095-1103

KASEN S, JOHNSON J, COHEN P. The impact of school emotional climate on student psychopathology. *J Abnormal Child Psychol* 1990, **18** : 165-177

KELLAM SG, LING X, MERISCA R, BROWN CH, LALONGO N. The effect of the level of aggression in the first grade classroom on the course and malleability of aggressive behavior into middle school. *Dev Psychopathol* 1998, **10** : 165-185

KELLY JB. Children's adjustment in conflicted marriage and divorce : a decade review of research. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 963-973

KESSLER RC, DAVIS CG, KINDLER KS. Childhood adversity and adult psychiatric disorder in the US National Comorbidity Survey. *Psychol Med* 1997, **27** : 1101-1119

KIESNER J, DISHION TJ, POULIN F. A reinforcement model of conduct problems in children and adolescence: Advancies in theory and intervention. In : *Conduct disorders in childhood and adolescence*. HILL J, MAUGHAN B eds, Cambridge university Press, Cambridge 2001 : 264-291

KIM-COHEN J, MOFFITT TE, TAYLOR A, PAWLBY SJ, CASPI A. Maternal depression and children's antisocial behaviour – Nature and nurture effects. *Arch Gen Psychiatry* 2005, **62** : 173-181

KURSTJENS S, WOLKE D. Effects of maternal depression on cognitive development of children over the first 7 years of life. *J Psychol Psychiatry* 2001, **42** : 623-636

LANGLOIS JH, LIBEN LS. Child care research : an editorial perspective. *Child Dev* 2003, **74** : 969-975

LOEBER R, STOUTHAMER-LOEBER M. Family factors as orrelates and predictors of juvenile conduct problems and delinquency. In : *Crime and justice: An annual review of research*. MORRIS N, TONRY M eds, Vol 7, University of Chicago Press, Chicago 1986 : 29-149

MACCOBY EE, LEWIS CC. Less day care or different day care? *Dev Child* 2003, **74** : 1069-1075

- MAGUIN E, LOEBER R. Academic performance and delinquency. *Crime and Justice* 1996, **20** : 145-264
- MATSUEDA RL, ANDERSON K. The dynamics of delinquent peer and delinquent behavior. *Criminology* 1998, **36** : 269-308
- MAUGHAN B, OUSTON J, PICKLES A, RUTTER M. Can schools change? I. Outcomes at six London secondary schools. *School Effectiveness and School Improvement* 1990, **1** : 188-210
- MAUGHAN B, MCCARTHY G. Childhood adversities and psychosocial disorders. *Br Med Bull* 1997, **53** : 156-169
- MAUGHAN B. Conduct disorder in context. In : Conduct disorders in childhood and adolescence. HILL J, MAUGHAN B eds, Cambridge University Press, Cambridge 2001 : 169-201
- MC LOYD VC. Socioeconomic disadvantage and child development. *Am Psychol* 1998, **53** : 185-204
- MILLER LS, WASSERMAN GA, NEUGEBAUER R, GORMAN-SMITH D, KAMBOUKOS D. Witnessed community violence and antisocial behavior in high-risk urban boys. *J Clin Child Psychol* 1999, **28** : 2-11
- MILLER-JOHNSON S, WINN DM, COOIE J, MAUMARY-GRIMAUD A, HYMAN C. Motherhood during the teen years: a developmental perspective on risk factors for child-bearing. *Development and Psychopathology* 1999, **32** : 85-100
- MORRELL J, MURRAY L. Parenting and the development of conduct disorder and hyperactive symptoms in childhood: A prospective longitudinal study from 2 months to 8 years. *J Child Psychol Psychiatry* 2003, **44** : 489-508
- MOSS HB, BARON DA, HARDIE TL, VANYUKOV MM. Preadolescent children of substance-dependent fathers with antisocial personality disorder: psychiatric disorders and problem behaviors. *Am J Addict* 2001, **10** : 269-278
- MURRAY L, FIORI-COWLEY A, HOOPER R, COOPER P. The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother-infant interactions and later infant outcome. *Child Dev* 1996, **67** : 2512-2526
- NAGIN DS, TREMBLAY RE. Parental and early childhood predictors of persistent physical aggression in boys from kindergarten to high school. *Arch Gen Psychiatry* 2001, **58** : 389-394
- NATIONAL INSTITUTE ON CHILD HEALTH AND DAYCARE (NICHD) (EARLY CHILD CARE RESEARCH NETWORK). Does amount of time spent in child care predict socioemotional adjustment during the transition to kindergarten? *Chil Dev* 2003, **74** : 976-1005
- NATIONAL INSTITUTE ON CHILD HEALTH AND DAYCARE (NICHD) (EARLY CHILD CARE RESEARCH NETWORK). Trajectories of physical aggression from toddlerhood to middle childhood: predictors, correlates, and outcomes. *Monogr Soc Res Child Dev* 2004, **69** : 1-129
- O'HARA MW. Postpartum depression: causes and consequences. Springer-Verlag, New York 1995

- OSOFSKY JD. The effects of exposure to violence on young children. *Am Psychol* 1995, **50** : 782-788
- OSOFSKY JD. The impact of violence on children. *Future Child* 1999, **9** : 33-49
- PAGANI L, BOULERICE B, TREMBLAY RE, VITARO F. Behavioural development in children of divorce and remarriage. *J Child Psychol Psychiatry* 1997, **38** : 769-781
- PAGANI L, TREMBLAY RE, VITARO F, KERR M, MCDUFF P. The impact of family transition on the development of delinquency in adolescent boys: a 9-year longitudinal study. *J Child Psychol Psychiatry* 1998, **39** : 489-499
- PATTERSON GR, KAPALDI DM, BANK L. An early starter model predicting delinquency. In : The development and treatment of childhood aggression. PEPLER DJ, RUBIN KA eds, Lawrence Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ 1991 : 139-168
- ROBINS LN. Study childhood predictors of adult antisocial behaviour: replications from longitudinal studies. *Psychol Medicine* 1978, **8** : 611-622
- RODGERS B, PRYOR J. Divorce and separation: the outcome for children. Joseph Rowntree Foundation. York, England 1998
- RUTTER M. Clinical implications of attachment concepts : retrospect and prospect. *J Child Psychiatry* 1995, **36** : 549-571
- RUTTER M, DUNN J, PLOMIN R, SIMONOFF E, PICKLES A et coll. Integrating nature and nurture : implications of person-environment correlations and interactions for developmental psychopathology. *Dev Psychopathol* 1997, **9** : 335-364
- RUTTER M, GILLER H, HAGELL A. Antisocial behaviour by young people. Cambridge University Press, New York 1998
- RUTTER M. Environmentally mediated risks for psychopathology: research strategies and findings. *J Am Acad Adolesc Psychiatry* 2005, **44** : 3-18
- SAMEROFF AJ, SEIFER R, ZAX M. Early development of children at risk for emotional disorder. *Monograph Soc Res Child Dev* 1982, **47** : 117-258
- SCHUCKIT MA, SMITH TL, RADZIMINSKI S, HEYNEMAN EK. Behavioral symptoms and psychiatric diagnoses among 162 children in non-alcoholic or alcoholic families. *Am J Psychiatry* 2000, **157** : 1881-1883
- SNYDER J, WEST L, STOCKEMER V, GIVENS S, ALMQUIST-PARKS L. A social learning model of peer choice in the natural environment. *J Appl Dev Psychol* 1996, **17** : 215-237
- STEWART MA, DEBLOIS CS, CUMMINGS C. Psychiatric disorder in the parents of hyperactive boys and those with conduct disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 1980, **21** : 283-292
- STOUTHAMER-LOEBER M, LOEBER R, WEI E, FARRINGTON DP, WIKSTRORM PO. Risk and promotive effects in the explanation of persistent serious delinquency in boys. *J Consult Clin Psychol* 2002, **70** : 111-123
- TREMBLAY RE. Why socialization fails? The case of chronic physical aggression. In : Causes of conduct disorder and juvenile delinquency. LAHEY BB, MOFFITT TE, CASPI A eds, Guilford Publications, New York 2003 : 182-224

TREMBLAY RE, NAGIN DS, SEGUIN ZOCCODILLO M, ZELAZO PD, BOIVIN M et coll. Physical aggression during early childhood: trajectories and predictors. *Pediatrics* 2004, **114** : 4350

UNDERWOOD MK, KUPERSMIDT JB, COLE JD. Childhood peer sociometric status and aggression as predictors of adolescent childbearing. *J Res Adolescence* 1996, **6** : 201-224

VITARO F, TREMBLAY RE, KERR M, PAGANI L, BUKOWSKI W. Disruptiveness, friend's characteristics and delinquency in early adolescence: a test of two competing models of development. *Child Dev* 1997, **68** : 676-689

WAKSCHLAG LS, HANS SL. Relation of maternal responsiveness during infancy to the development of behavior problems in high-risk youths. *Dev Psychol* 1999, **35** : 569-579

WEINBERG MK, TRONICK EZ, COHN JF, OLSON KL. Gender differences in emotional expressivity and self regulation during infancy. *Dev Psychopathol* 1999, **35** : 175-188

WERTHAMER-LARSSON L, KELLAM SG, WHEELER L. Effect of classroom environment on shy behavior, aggressive behavior and concentration problems. *Am J Community Psychology* 1991, **19** : 582-602

WIKSTROM PO, LOEBER R. Do disadvantaged neighbourhoods cause well-adjusted children to become adolescent delinquents? A study of male juvenile serious offending, risk and protective factors, and neighbourhood context. *Criminology* 2000, **38** : 1109-1141

WOODWARD L, TAYLOR E, DOWDNEY L. The parenting and family functioning of children with hyperactivity. *J Child Psychol Psychiat* 1998, **39** : 161-169

YOUNGBLADE LM. Peer and teacher ratings on third- and fourth-grade children's social behavior as a function of early maternal employment. *J Child Psychol Psychiatry* 2003, **44** : 477-488

7

Impact des médias

Les débats sont nombreux entre les personnes qui attirent l'attention sur le rôle potentiellement néfaste de la télévision, ceux qui considèrent la télévision comme ni néfaste ni bénéfique, et enfin ceux qui défendent le rôle positif des médias.

Le rôle des médias est, par ailleurs, souvent minimisé car l'accent est mis sur l'ancienneté des comportements violents, leur existence ancestrale, et le rôle important des facteurs familiaux. Pourtant, comme le soulignent différents auteurs, aucun parent n'accepterait qu'un étranger s'impose dans son foyer pour éduquer ses enfants plus de 3 heures par jour (Strasburger et Donnerstein, 1999 et 2000). C'est pourtant ce que fait la télévision, parmi les autres médias. Elle est cette tierce personne qui intervient sur l'éducation des enfants, en plus ou à côté de leurs parents.

Dans notre société, les médias représentent le pouvoir le plus puissant, le plus insidieux et le moins contrôlable exercé sur les enfants et adolescents « normaux ». Leur influence est subtile, cumulative, et prolongée. Or, les médecins, les éducateurs et les parents ne perçoivent généralement pas leur impact.

Lorsqu'ils sont à la maison, les enfants et adolescents passent plus de temps devant la télévision qu'à toute autre activité, en dehors du sommeil. Une projection dans l'avenir indique que les enfants d'aujourd'hui, quand ils atteindront l'âge de 70 ans, auront passé 7 à 10 ans de leur vie devant la télévision (Strasburger, 2004). Les jeunes américains de 2 à 18 ans passent en moyenne 5 heures et demi par jour en contact avec les médias, que ce soit la télévision, les vidéos de films ou de musique, les consoles de jeux et autres ordinateurs. Aux États-Unis, plus de la moitié des enfants ont un poste de télévision dans leur chambre, et le chiffre s'en approche en France. Pour les adolescents, la télévision fait figure de « super copain » qui traverse toutes les épreuves et exerce une influence durable sur leurs opinions. En effet, les enfants et adolescents sont beaucoup plus influençables que les adultes, car moins expérimentés, moins critiques, et ils ont une tendance à croire que la télévision dépeint le monde réel.

Le rôle néfaste de la télévision sur le comportement sexuel, le risque de grossesse précoce, sur les troubles du comportement alimentaire, sur la consom-

mation de tabac, d'alcool et de drogues, et même sur la santé à l'âge adulte, a fait l'objet de nombreux travaux démonstratifs (Earles et coll., 2002 ; Ozmert et coll., 2002 ; Hancox et coll., 2004).

Selon Strasburger (2004), plus de 3 500 travaux de recherche viennent documenter l'existence d'un lien significatif entre la violence véhiculée par les différents médias et les comportements agressifs des enfants et adolescents, alors que moins de 30 études n'ont pas trouvé de relation, et que l'effet cathartique allégué par certains n'est aucunement démontré. Si l'intérêt de ces différents travaux mérite d'être souligné, il faut toutefois préciser qu'ils portent principalement sur le rapport entre médias et violence mais n'étudient pas spécifiquement l'incidence sur le trouble des conduites où, il est vrai, le caractère violent et antisocial revêt une grande importance.

La télévision véhicule la violence de la façon suivante (Hough et Erwin, 1997 ; Villani, 2001) :

- les programmes comportant des scènes de violence sont très nombreux : films, dessins animés, *reality shows*...
- les programmes pour les jeunes sont souvent plus violents que ceux destinés aux adultes, avec en particulier des dessins animés où la violence est banalisée et montrée sans conséquences néfastes apparentes ;
- sur certaines chaînes « câblées », spécialisées ou sur des accès Internet, la violence est particulièrement présente ;
- la violence télévisuelle est souvent rendue attrayante : les trois quarts des scènes de violence ne donnent pas lieu à remords, à critique ou à punition. Le héros est l'agresseur dans 40 % des cas. La violence y est même souvent justifiée ;
- la violence télévisuelle est souvent présentée de façon amusante ; la violence fait l'objet de scènes comiques qui, dans la vie réelle, pourraient entraîner la mort ;
- la violence est aseptisée : dans la moitié des cas, on ne montre ni la douleur ni les blessures physiques de la victime et des conséquences négatives à long terme sont évoquées dans moins de 20 % des cas ;
- en contre partie, les programmes « anti-violence » sont quasiment inexistantes ;
- enfin, dans les jeux vidéo, la violence est rendue ludique et constitue l'objectif à atteindre (jeux de combats...).

Au total, la télévision peut être vécue comme récréative, mais compte tenu de la violence qu'elle véhicule elle n'est ni éducative ni prosociale. L'étude de l'Unesco sur la violence dans les médias réalisée en 1998 auprès de plus de 5 000 enfants de 12 ans issus de 23 pays différents montrait que le héros de film américain était le modèle ; pour 88 % des enfants, ce héros était incarné par Arnold Schwarzenegger dans le rôle titre de « Terminator » (Groebel, 2001).

Apports de la recherche

Au regard des comportements agressifs et des conduites violentes, l'exposition à la violence à travers les médias ne signifie pas une relation directe de cause à effet, mais de nombreux travaux de recherches viennent étayer son importance.

Les premières recherches ont été menées par Bandura dans les années 1960 ; il s'agit de travaux expérimentaux classiques dans lesquels ont été observés des comportements d'imitation à court terme de comportements agressifs de jeunes enfants exposés à des scènes d'agression. Il est alors apparu qu'un film, ou même un dessin animé, entraîne l'apparition de comportements agressifs d'imitation immédiate chez des enfants de crèche (Bandura, 1965).

Études naturalistiques

Une étude importante réalisée au Canada dans les années 1980 (William, 1986) a porté sur l'influence de l'introduction de la télévision dans l'évolution des comportements. L'étude a porté sur trois communautés : l'une où les enfants n'avaient pas la télévision (groupe « Notel ») et dans laquelle ils ont été évalués avant et après l'introduction dans leur foyer de la télévision, les deux autres disposant soit d'une seule chaîne de télévision (« Unitel ») soit de plusieurs (« Multitel »). En dehors de l'équipement télévisuel, les enfants ont été appariés pour toutes les variables socioéconomiques. Après introduction de la télévision, les enfants manifestent une augmentation significative de leur agressivité verbale et physique. Ensuite, les études naturalistiques n'ont plus été possible au Canada et aux États-Unis compte tenu de la généralisation de la télévision.

On peut néanmoins citer en parallèle les travaux de Centerwall (1992) qui ont décrit une augmentation du taux d'homicides en Afrique du sud entre 1974 (dernière année avant l'introduction de la télévision) et 1987 ; ce taux est passé de 2,5 à 5,8 pour 100 000.

Études de corrélation

Plusieurs études, menées dans les années 1970 (McIntyre et Teevan, 1972 ; Belson, 1978), ont mis en évidence chez les adolescents une corrélation entre le fait de regarder un grand nombre d'émissions violentes et le fait d'exprimer des comportements agressifs. Toutefois, ces études ne permettent pas de répondre à la question de savoir s'ils sont violents parce qu'ils regardent ces programmes à la télévision ou s'ils regardent les émissions violentes à la télévision en raison de leur goût pour la violence (Singer et coll., 1998).

Études longitudinales

Une étude très importante a été conduite par Huesmann et Heron (1986) dans laquelle les auteurs rapportent que l'exposition à la violence télévisuelle à l'âge de 8 ans (dans les années 1960) chez 875 enfants est hautement prédictive de comportements agressifs 11 ans et 22 ans plus tard. Cette relation est confirmée après contrôle du quotient intellectuel et du statut socioéconomique des sujets. Ainsi, il s'avère que le fait d'avoir regardé des spectacles télévisuels violents à l'âge de 8 ans est un facteur prédictif d'actes criminels à 30 ans. Les auteurs ont ensuite renouvelé leurs travaux avec un groupe de 450 enfants âgés de 6 à 10 ans ayant grandi dans les années 1970 et 1980 ; des résultats similaires ont été trouvés.

Pour savoir si le phénomène est spécifiquement américain, les auteurs ont alors réitéré leur étude chez plus de 1 000 enfants en Australie, Finlande, Israël et Pologne (Huesmann et Heron, 1986). Les auteurs affirment que leurs résultats ont été confirmés, ainsi que la relation réciproque entre violence et spectacles violents à la télévision à savoir que le spectacle précoce de violence conduit à l'agressivité qui, à son tour, accroît l'intérêt pour ce type de spectacle. Ces différentes études concluent à un apprentissage précoce des conduites violentes (avant l'âge de 8 ans), avec beaucoup de difficultés pour les « désapprendre » une fois celles-ci installées.

Néanmoins, de façon plus spécifique, les résultats ont été confirmés en Finlande seulement pour les garçons et ne l'ont été ni pour les filles ni pour les garçons en Australie. Le cas de l'Israël est particulier : il existe une corrélation pour les enfants de milieu urbain et il n'y en a pas pour les enfants des kibboutz.

La même étude, conduite aux Pays-Bas, avec en supplément l'étude de l'effet des spectacles prosociaux (Wiegman et coll., 1992) révèle qu'il n'y a pas de lien entre le comportement prosocial et le fait de regarder à la télévision des spectacles prosociaux, alors qu'il y a une corrélation positive entre les comportements d'agression et la vision de spectacles violents à la télévision, comme dans l'étude américaine. Malgré ce résultat, les auteurs remettent en question l'hypothèse de l'apprentissage de la violence par la télévision car la corrélation disparaît si on tient compte du niveau d'agressivité de départ et du niveau intellectuel : les enfants les moins intelligents sont ceux qui regardent le plus la télévision, ils sont donc plus exposés aux modèles violents et comme ce sont ceux qui ont le moins de compétences de résolution de problèmes, ils ont plus recours à l'agressivité.

Une autre étude conduite pendant 17 ans par Johnson et coll. (2002) et portant sur 707 enfants entre 1 et 10 ans à New York, démontre que le temps total passé devant la télévision est un facteur de risque pour l'agressivité envers les autres, en particulier chez les garçons.

Enfin, la dernière étude de Huesmann et coll. (2003) confirme une relation entre le temps passé devant des spectacles violents entre 6 et 9 ans et les

comportements de violence conjugale et de criminalité 15 ans plus tard, après contrôle des autres facteurs (intelligence, statut socioéconomique, pratiques éducatives).

Méta-analyses

Après la première méta-analyse de Andison (1977) sur 67 études, celle de Hearold (1986) sur 230 études trouve une taille d'effet de 0,30 et celle de Paik et Comtock (1994) sur 217 études une taille d'effet de 0,31. La méta-analyse de Bushman et Anderson (2001) évoque une croissance de la taille d'effet entre 1975 et 2000 ; cette augmentation pourrait s'expliquer par un temps plus prolongé passé par les enfants devant des spectacles violents, ou par le fait que le contenu violent des médias croît quantitativement ou devient qualitativement plus problématique. Une taille d'effet à 0,30 peut être considérée comme faible ; Strasburger (2004) insiste néanmoins sur le sens de la relation entre la violence télévisuelle et la violence réelle en disant d'une part que cette relation est plus forte que beaucoup d'autres associations reconnues en médecine (comme par exemple le lien entre densité osseuse et calcium) et d'autre part qu'elle est proche du lien existant entre tabagisme et cancer du poumon. De la même façon que tous les fumeurs ne développent pas un cancer du poumon, tous les enfants spectateurs de violence à la télévision ne deviennent pas des agresseurs, mais pour cet auteur, le risque est hautement significatif.

Des méta-analyses incluent les autres formes de média (les médias interactives) comme les jeux vidéo (Anderson et Bushman, 2001 ; Sherry, 2001). Jouer à des jeux violents stimule l'excitation physiologique, accentue les pensées et les sentiments agressifs, augmente les comportements antisociaux des enfants et des jeunes adultes, et diminue les comportements prosociaux. L'efficacité des jeux vidéo sur l'apprentissage de comportements agressifs, voire pour apprendre à tuer, est d'ailleurs utilisée par les armées par l'intermédiaire de simulateurs en tout point comparables à des jeux.

La revue de littérature de Bensley (2001) porte sur 9 études chez l'enfant de 4 à 8 ans et sur 10 études chez des enfants plus âgés, adolescents et adultes ; ces études ont été réalisées entre 1984 et 2000. Il n'y a pas de démonstration probante d'un lien entre l'exposition aux jeux vidéos et l'augmentation des comportements d'agression ; cependant, Bensley discute la validité de ces résultats compte tenu du jeune âge des enfants dans 9 études, de la faiblesse méthodologique (les comportements d'agression sont rapportés par les sujets eux-mêmes et non pas par des évaluations externes), et de l'aspect virtuel de nombreux jeux alors que les progrès techniques permettent de plus en plus de proposer des jeux réalistes.

Des travaux récents montrent que 94 % des jeux vidéo destinés aux adolescents sont à thème de violence, 26 % à thème de « sang », et que ces jeux

incitent aux actes de violence. Les auteurs concluent que les médecins et les parents doivent savoir que les contenus de ces jeux sont parfois « inattendus » (Haninger et coll., 2004 ; Haninger et Thompson, 2004).

La méta-analyse de Anderson (2004) réaffirme le rôle négatif des jeux vidéo violents qui augmentent le comportement agressif, les cognitions agressives, et favorisent la diminution des comportements prosociaux. Cet auteur suggère même que les précédentes méta-analyses ont sous-estimé les effets délétères de ces jeux ; la taille d'effet (même si elle peut paraître faible) est supérieure à celle retrouvée entre l'utilisation du préservatif et la baisse du risque de SIDA. Or, cet auteur souligne que les populations reçoivent une information sur le préservatif et le SIDA et ne reçoivent aucune éducation sur le risque des jeux vidéo.

Les spectacles de violence stimulent la violence mais entraînent aussi d'autres phénomènes, notamment une désensibilisation des sujets. L'exposition répétée à des scènes violentes diminue la réactivité des spectateurs. Il se produit une habitude à la violence, avec l'installation d'une passivité et d'une apathie face à des gestes violents. Une expérience réalisée en 1974 (Thomas, 1975) projetait à des adolescents une séquence de 15 minutes d'un drame criminel ou d'un match de base-ball. Ensuite, les sujets devaient surveiller deux jeunes enfants ; quand ces derniers commençaient à se quereller et à se battre, les adolescents précédemment exposés au crime mettaient 5 fois plus de temps à intervenir que les autres.

Par ailleurs, se pose le problème des armes à feu valorisées dans les films et les jeux vidéo (Strasburger et Donnerstein, 1999) ; ce type de spectacles engendre la fascination pour les armes à feu et encourage la violence. À titre d'exemple, il y a plus d'armes à feu (220 millions) que de foyers aux États-Unis (200 millions) (Davidson, 1993). Au Japon où le port d'arme est interdit, il y a eu 28 morts par arme à feu en 1999 tandis qu'aux États-Unis il y en a eu 26 800 en 2000 (Kristof, 2002).

Rôle de la susceptibilité individuelle

Certains enfants et adolescents sont plus vulnérables et influençables que d'autres (Browne et Hamilton-Giachritsis, 2005). L'étude de l'Unesco (Van Felitzen et Carlson, 1999) suggère que chacun est négativement influencé par la violence transmise par les médias mais les effets sont différents selon l'équipement cognitif du sujet et selon son environnement physique et social. Un critère important est le genre : les hommes sont davantage désensibilisés que les femmes après exposition à la violence. Le tempérament est aussi un facteur de vulnérabilité : les hommes avec des traits agressifs sont plus affectés.

110 De nombreuses pathologies mentales rendent plus vulnérables à la violence des médias : schizophrénie, troubles du spectre autistique, trouble déficit de

l'attention/hyperactivité, troubles de l'humeur, atteintes cognitives et trouble des conduites (Withcomb, 1997).

The American Academy of Pediatrics (2001) a dénoncé l'exposition à la violence véhiculée par les médias, incluant la télévision, le cinéma, les jeux vidéo et la musique, comme étant un facteur de risque significatif pour la santé des enfants et des adolescents. La violence vécue au travers des médias contribue aux comportements agressifs, à la désensibilisation devant les actes de violence, aux cauchemars, et à la peur d'être agressé. L'attention des pédiatres a été attirée sur le fait que la pratique de jeux violents augmentait de 13 à 22 % les comportements violents chez les adolescents. Dans ces jeux, le joueur est l'agresseur et il est récompensé si son comportement réussit. Ce phénomène de récompense conduit alors à la répétition de l'acte et au développement d'une addiction.

En conclusion, ce n'est certes pas la télévision, les ordinateurs et les jeux vidéo qui créent eux-mêmes les difficultés comportementales chez l'enfant et l'adolescent, et ce ne sont pas les médias qui sont responsables du trouble des conduites. Cependant, la plupart des travaux incitent à penser que la violence véhiculée par les médias a des conséquences à court et long terme sur les comportements agressifs. Même si les médias ne sont pas directement mis en cause par l'Organisation mondiale de la santé, le rôle des médias dans la promotion de la santé y est discuté. Les spectacles transmis par les médias de façon passive ou interactive abreuvent de stimuli violents les jeunes déjà vulnérables, et les incitent à regarder de façon importante et quasi continue des images de violence. Pour les jeunes déjà imprégnés de violence, en raison notamment de leur environnement familial ou social, et pour ceux qui ont déjà des signes précurseurs de trouble des conduites, ces spectacles violents en libre accès et sans limite, déversés par la télévision et les jeux vidéo, majorent l'attrait pour la violence, d'autant que les comportements violents y sont, au mieux, banalisés et déculpabilisés et, au pire, vantés et encouragés. C'est pourquoi des travaux de recherches supplémentaires, tant sur les groupes vulnérables que sur des groupes non vulnérables, sont nécessaires pour confirmer les assertions des travaux antérieurs.

BIBLIOGRAPHIE

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Medias violence. Committee on Public Education. *Pediatrics* 2001, **108** : 1222-1226

ANDERSON CA, BUSHMAN BJ. Effects of violent video games on aggressive behavior, aggressive cognition, aggressive affect, physiological arousal, and prosocial behavior: a meta-analytic review of the scientific literature. *Psychol Sci* 2001, **12** : 353-359

- ANDERSON CA. An update on the effects of playing violent videogames. *J Adolesc* 2004, **27** : 113-122
- ANDISON FS. TV violence and viewer aggressiveness: a cumulation of study results. *Public Opinion Q* 1977, **41** : 314-331
- BANDURA A. Influence of model's reinforcement contingence on the acquisition of imitative responses. *J Pers Soc Psychol* 1965, **36** : 589-95
- BELSON WA. Television violence and the adolescent boy. Saxon House, Teakfield Ltd., Westmead, England 1978
- BENSLEY L, VAN EEWYK J. Videogames and related-life aggression: review of the literature. *J Adolesc Health* 2001, **29** : 244-257
- BROWNE KD, HAMILTON-GIACHRITSIS C. The influence of violent media on children and adolescents: a public-health approach. *Lancet* 2005, **365** : 702-710
- BUSHMAN BJ, ANDERSON CA. Media violence and the American public-scientific facts versus media misinformation. *Am Psychol* 2001, **56** : 477-489
- CENTERWALL BS. Television and violence: the scale of the problem and where to go from here. *JAMA* 1992, **267** : 3056-3063
- DAVIDSON OG. Under fire: the NRA and the battle for gun control. Holt, Rhinehart and Winston, New York 1993
- EARLES KA, ALEXANDER R, JOHNSON M, LIVERPOOL J, MCGHEE M. Medias influences on children and adolescents: violence and sex. *J Natl Med Assoc* 2002, **94** : 797-801
- GROEBEL J. Medias violence in cross cultural perspective. In : Handbook of children and the medias. SINGER DG, SINGER JL eds, Sage, Thousand Oaks (CA) 2001 : 255-268
- HANCOX RJ, MILNE BJ, POULTON R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet* 2004, **364** : 257-262
- HANINGER K, THOMPSON KM. Content and ratings of teen-rated videogames. *JAMA* 2004, **291** : 856-865
- HANINGER K, RYAN MS, THOMPSON KM. Violence in teen-rated video games. *Med Gen Med* 2004, **6** : 1
- HEAROLD S. A synthesis of 1045 effects of television on social behaviour. In : Public communication and behaviour. COMSTOCK G ed, Vol 1. Academic Press, New York 1986 : 65-133
- HOUGH KJ, ERWIN PG. Children's attitudes toward violence on television. *J Psychol* 1997, **131** : 411-415
- HUESMANN LR, ERON LD. Television and the aggressive child: a cross national comparison. Laurence Erlbaum, Hillsdale 1986
- HUESMANN LR, MOISE-TITUS J, PODOLSKI CL, ERON LD. Longitudinal relations between children's exposure to TV violence and their aggressive and violent behavior in young adulthood: 1977-1992. *Dev Psychol* 2003, **39** : 201-221

JOHNSON JG, COHEN P, SMAILES EM, KASEN S, BROOK JS. Television viewing and aggressive behaviour during adolescence and adulthood. *Science* 2002, **295** : 2468-2471

KRISTOF ND. "Chicks with guns". *Liberal Opinion Week* 2002, **25** : 30

MCINTYRE JJ, TEEVAN JR. Television violence and deviant behaviour. In : Television and social behaviour. Television and adolescent aggressiveness. COMSTOCK GA, RUBINSTEIN EA eds, Vol 3, US Government printing Office, Washington DC 1972 : 383-435

OZMERT E, TOYRAN M, YURDAKOK K. Behavioral correlates of television viewing in primary school children evaluated by the child behavior checklist. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002, **156** : 910-914

PAIK HJ, COMSTOCK G. The effects of television violence on antisocial behaviour: a meta analysis. *Commun Res* 1994, **21** : 516-46

SHERRY JL. The effects of violent videogames on aggression: a meta analysis. *Hum Commun Res* 2001, **27** : 309-331

SINGER MI, SLOVAK K, FRIERSON T, YORK P. Viewing preferences, symptoms of psychological trauma, and violent behaviors among children who watch television. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, **37** : 1041-1048

STRASBURGER VC, DONNERSTEIN E. Children, adolescents, and the medias: issues and solutions. *Pediatrics* 1999, **103** : 129-139

STRASBURGER VC, DONNERSTEIN E. Children, adolescents, and the medias in the 21st century. *Adolesc Med* 2000, **11** : 51-68

STRASBURGER VC. Children, adolescents, and the medias. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2004, **34** : 54-113

THOMAS MH, DRABMAN RS. Toleration of real life aggression as a function of exposure to televised violence and age of subject. *Merill Palmer Q* 1975, **21** : 227-232

VAN FELITZEN C, CARLSON U. Children and media: image, education, participation. Children and media violence. UNESCO, Goteborg 1999

VILLANI S. Impact of medias on children and adolescents: a 10-year review of the research. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001, **40** : 392-401

WIEGMAN O, KUTTSCHREUTER M, BAARDA B. A longitudinal study of the effects of television viewing on aggressive and prosocial behaviours. *Br J Soc Psychol* 1992, **31** : 147-164

WILLIAMS TB. The impact of television: a natural experiment in three communities. Academic Press, New York 1986

WHITECOMB JL. Causes of violence in children. *J Mental Health* 1997, **6** : 433-442

8

Attachement et pratiques éducatives parentales

Il est admis que les relations parents-enfants jouent un rôle important dans le développement harmonieux de l'enfant, tandis que leurs perturbations pourraient constituer un facteur de risque d'apparition de problèmes de comportement chez l'enfant (Shaw et Bell 1993 ; Campbell, 1995 ; Kazdin, 1995 ; Rutter, 1995). Selon leur qualité, les relations familiales peuvent intervenir comme facteur de risque, de résilience, ou encore de médiateur des autres influences. À ce titre, la chaleur parentale et la sécurité de l'attachement entre parents et enfants figurent parmi les paramètres familiaux les plus pertinents.

La théorie de l'attachement a donné lieu au développement d'outils qualitatifs et quantitatifs pour l'évaluation des relations parentales et non-parentales, et a permis de tester des hypothèses qui lient ces relations au développement de l'enfant. Le but initial de Bowlby était l'explication de la psychopathologie et l'application thérapeutique, plus que la recherche et l'expérimentation (Sroufe, 1997 ; Guedeney et Guedeney, 2002). Cependant, l'attachement ne résume pas tous les aspects de la relation parents-enfants, et tous les aspects du développement ne sont pas concernés par la sécurité de l'attachement. Bowlby avait proposé spécifiquement que les troubles de l'attachement puissent être une cause majeure de psychopathologie, caractérisée par l'anxiété chronique et par le manque de confiance en soi et dans les relations aux autres. Le tempérament et les influences génétiques peuvent intervenir dans la transmission intergénérationnelle de l'attachement, et de manière différente chez les garçons et les filles. Il faut noter qu'un même enfant peut avoir des styles d'attachement différents avec son père et avec sa mère, et que l'attachement diffère donc du tempérament.

Enfin, il faut ajouter en préambule que la majorité des travaux portant sur l'attachement et les attitudes parentales met en évidence des corrélations mais ne démontre pas de liens de causalité.

Notions sur la théorie de l'attachement

La théorie de l'attachement proposée par John Bowlby considère que l'attachement est un besoin primaire. C'est une alternative à la théorie freudienne

des pulsions, mais aussi aux perspectives purement comportementales sur le développement humain. En effet, la position de Bowlby est plus probabiliste que déterministe ; par exemple, un attachement anxieux ne produit pas directement un trouble mais initie plutôt un type de trajectoire (*pathway*) qui va être influencé par les événements intercurrents comme par l'histoire antérieure.

Un concept important de cette théorie est la notion de « Modèle Interne Opérant » (MIO) qui correspond aux modèles mentaux que l'enfant se construit. Les stratégies comportementales que l'enfant met en place ont une visée adaptative dans leur objectif de promouvoir l'attachement mais elles s'accompagnent également d'aménagements psychologiques particuliers. Dans un premier temps, le modèle s'ajuste aux interactions vécues pour se constituer, alors que dans un deuxième temps, les nouvelles expériences sont assimilées au modèle existant, même si la correspondance est imparfaite. Ainsi, une fois son MIO mis en place, l'individu aura tendance à percevoir les événements à travers le filtre de ce qu'il a déjà connu. Cette théorie a généré de nombreux travaux expérimentaux, grâce à la mise au point de méthodes de mesure quantitatives, telles que la « *Strange situation* » de Mary Ainsworth (1978), ou l'« *Adult Attachment Interview* » de Mary Main (1985).

Origines de la théorie de l'attachement

Bowlby a écrit un article fondateur paru dans le *Journal International de la Psychanalyse*, en 1944. Il y compare deux groupes de jeunes de 8 à 16 ans, adressés à la *Tavistock Clinic* pour des vols. Il y décrit soigneusement les différents types de vols, le passé des enfants, leur psychopathologie actuelle, leur efficacité intellectuelle et leur histoire familiale. Parmi les 44 jeunes voleurs, il isole un groupe de 12 enfants et adolescents qui semblent dépourvus de capacité affective (*affectionless characters*), qui se méfient profondément des relations affectives proches et qui ne s'attachent qu'aux possessions matérielles (Bowlby, 1944). Bowlby montre que dans ce groupe, généralement constitué d'enfants intelligents et sans autre psychopathologie, les séparations répétées et l'exposition à la violence intra-familiale ont été significativement plus fréquentes que dans le groupe des enfants voleurs sans caractère d'indifférence affective. Par la suite, Bowlby travaillera sur la carence de soins maternels, et les réactions à la séparation qui serviront de socle à sa théorie de l'attachement (Bowlby, 1978).

Mary Ainsworth, son élève, propose quant à elle le concept de base de sécurité (*secure base*) à partir de son travail sur les effets de la séparation et du sevrage en Ouganda. Elle reprend ce travail aux États-Unis en développant une situation standardisée de huit épisodes de séparation et de retrouvailles avec la mère (*Strange situation*) auprès d'enfants de 12 mois (Ainsworth et coll., 1978) et dans laquelle le comportement étudié est surtout celui de

l'attitude de l'enfant au cours de la réunification. Elle repère alors dans les interactions mère-enfant trois formes principales d'attachement corrélées de façon significative à la sensibilité maternelle.

Différentes catégories d'attachement à partir de la « *Strange situation* »

L'attachement de type « *secure* » est favorisé par les mères qui traitent leur enfant avec sensibilité, c'est-à-dire de façon adaptée à ses besoins ; chez l'enfant, cet attachement s'accompagne d'une meilleure estime de soi et de la capacité de faire appel lorsqu'il en a besoin. L'attachement « *secure* » favorise également la capacité d'exploration. Lors de la « *Strange situation* », l'enfant manifeste une forme de protestation lors des séparations et accueille sa mère avec plaisir, à son retour. Les études longitudinales américaines et allemandes ultérieures sur l'attachement ont montré la capacité prédictive de l'attachement dit « *secure* », en termes de relation avec les pairs, d'aisance sociale, de stabilité de l'attention, d'affect positif, de curiosité, de capacité d'exploration, de capacité de résilience et d'empathie (Sroufe et coll., 1990 ; Grossmann et Grossmann, 1991). Les enfants qui ont un attachement dit « *secure* » ont aussi une capacité d'autorégulation émotionnelle plus efficace. La recherche actuelle laisse penser que la sensibilité parentale, donnant lieu à un attachement « *secure* » et à une régulation émotionnelle souple, façonne le réglage des systèmes inhibiteurs et de contrôle cérébral de l'excitation (Shore, 1994). Par ailleurs, l'attachement dit « *secure* » n'est pas fixé la vie durant ; il peut devenir « *insecure* » si les conditions d'environnement changent (traumatismes, deuils...) et, à l'inverse, l'attachement « *insecure* » peut devenir « *secure* ».

Dans l'attachement de type « *insecure évitant* », l'enfant ne fait pas appel à la figure d'attachement quand il est en situation de stress. Il a tendance à masquer sa détresse émotionnelle, à chercher à se sentir invulnérable et à considérer que l'on ne peut pas faire confiance aux autres. Il essaie de garder le contrôle dans les situations de détresse en diminuant la réactivité du système d'attachement et en réduisant ses signaux de détresse en direction des parents. Lors de la « *Strange situation* », l'enfant paraît peu affecté par la séparation ; il tend à éviter la proximité et le contact avec la mère lors des retrouvailles et se focalise surtout sur les jouets.

Dans l'attachement de type « *insecure ambivalent* » ou « *insecure résistant* », l'enfant se montre très ambivalent en situation de stress, comme s'il résistait à son besoin d'être réconforté. Il adopte une stratégie d'augmentation de fonctionnement du système d'attachement et d'augmentation des signaux. Lors de la « *Strange situation* », il manifeste de la détresse lors de la séparation, un mélange de recherche de contact et de rejet coléreux et des difficultés à être réconforté.

Les catégories « *insecure* », qu'elles soient résistantes ou évitantes, correspondent à des stratégies adaptatives. Elles ne sont pas, en elles-mêmes, synonymes

de pathologie, bien que l'insécurité soit en général plus associée à la psychopathologie que la sécurité, et la sécurité à la résilience face au traumatisme.

Les études transculturelles ont montré que, dans différents pays, approximativement 65 % des enfants en population générale étaient attachés de façon « *secure* », 21 % étaient de type « *insecure évitant* » et 14 % de type « *insecure ambivalent* ». De plus, ces études ont montré que ces différentes classes de sécurité ou d'insécurité chez l'enfant pouvaient être reliées de façon valide au type d'interactions mère-enfant : sensibles, évitantes, imprévisibles ou rejetantes. Cependant, les associations entre la sensibilité maternelle et la sécurité de l'enfant restent modestes (10 % de la variance), conduisant à ce que van Ijzendoorn a appelé en 1995 le « *transmission gap* », c'est-à-dire « le trou dans la transmission », en ce qui concerne l'explication de la transmission des styles d'attachement entre les générations.

« *Adult Attachment Interview* » et attachement désorganisé

Plus récemment, Main et coll. (1985) ont élaboré un nouvel outil d'évaluation, l'*Adult Attachment Interview* (AAI). Cela consiste en un entretien semi-structuré destiné aux adultes et qui porte sur l'état d'esprit actuel de la personne interrogée vis-à-vis de l'attachement. C'est l'analyse du discours plus que le contenu qui permet de classer les récits sur les expériences d'attachement. Les auteurs font correspondre des figures parentales aux différentes catégories d'attachement de l'enfant. Ainsi, aux enfants classés comme « *secure* » correspondent des figures parentales libres et autonomes ; aux enfants « *insecure évitant* » correspondent des figures parentales détachées vis-à-vis de leurs propres expériences d'attachement ; aux enfants « *insecure ambivalent* » correspondent des figures parentales préoccupées. Compte tenu de ces éléments, les auteurs ont ensuite introduit une autre catégorie d'attachement dit « désorganisé » (enfants dépourvus de stratégie cohérente) correspondant chez les adultes à la catégorie « non résolue », en lien avec un deuil ou un traumatisme. La désorganisation (Solomon et George, 1999) correspondrait à un conflit entre deux stratégies incompatibles et se traduirait par une interruption prématurée du comportement d'attachement ou par l'activation simultanée de comportements contradictoires de recherche et de fuite, ou encore par des manifestations d'effroi. Cette incapacité à développer une stratégie comportementale organisée serait due à l'impossibilité pour l'enfant de trouver une protection auprès de sa figure d'attachement (Hesse et Main, 2000).

Attachement et trouble des conduites

118 Pour tenter d'évaluer les associations entre l'attachement et la psychopathologie, en particulier le trouble des conduites, il a fallu attendre la mise en

place d'études longitudinales avec de larges échantillons, ou avec des échantillons à haut risque ; la création d'outils de mesures de l'attachement applicables aux tranches d'âge concernées a également été nécessaire.

La théorie de l'attachement, à travers les MIO, tente d'expliquer comment les relations précoces parent-enfant et leur développement peuvent influencer ce à quoi l'enfant ou l'adolescent s'attend de la part de l'autre, et l'évolution de ses stratégies adaptatives en fonction de l'évolution de ses relations aux figures d'attachement. Elle offre donc des perspectives prometteuses pour la compréhension de la genèse du comportement social et antisocial.

Théorie de l'attachement et comportements antisociaux

Bowlby (1988) écrit que les individus dont les besoins de sécurité ne sont pas remplis en viennent à voir le monde comme dépourvu de confort et comme imprévisible ; ils lui répondent soit en s'en échappant, soit en engageant la bataille avec lui. Cette image décrit effectivement beaucoup d'enfants atteints du trouble des conduites, bien qu'elle ne soit pas exclusive de ceux-ci.

Un certain nombre de dimensions positives du comportement parental, comme la sensibilité, la chaleur, la capacité de réponse et l'acceptation, sont directement associées à l'attachement entre parents et enfants. L'attachement peut ainsi servir de variable globale utile, dans la mesure où son évaluation permet de résumer l'histoire des soins parentaux. En effet, la qualité de l'attachement donne, dans une certaine mesure, une idée de la façon dont un enfant a été traité. En utilisant un protocole contrôlant la part génétique du comportement, Reiss et coll. (1995), ont montré que le niveau spécifique d'attitude négative des parents vis-à-vis d'un enfant prédisait le niveau de comportements antisociaux de cet enfant, au-delà de toute contribution génétique. Un autre mécanisme dans la genèse des problèmes de comportement peut être celui de la confusion des limites, avec renversement des rôles entre enfant et adulte (Sroufe, 1997).

La théorie de l'attachement suggère ainsi plusieurs processus spécifiques qui peuvent être associés soit à l'étiologie, soit au développement, soit au maintien du trouble des conduites (Greenberg et Speltz, 1988 ; Greenberg, 1999).

Un grand nombre des comportements considérés comme des précurseurs du trouble des conduites (les colères, l'agression, l'opposition) peuvent être envisagés comme des stratégies « attachementales » qui visent à gagner l'attention ou la proximité de figures d'attachement généralement inattentives aux signaux habituels de l'enfant. Ces comportements ont pour but de réguler le comportement parental et traduisent en même temps la réaction de l'enfant à l'échec de leur mise en œuvre. En effet, ils sont adaptatifs sur le court terme mais peuvent contribuer au développement de réactions familiales négatives qui vont elles-mêmes augmenter le risque de survenue du trou-

ble des conduites (Patterson, 1982 ; Patterson et coll., 1989). À un premier niveau comportemental, les stratégies de l'attachement peuvent donc contribuer à expliquer l'apparition et la persistance du trouble des conduites.

Un second mécanisme implique les modèles des relations qui se sont développés chez l'enfant au cours du temps, et qui affectent ses perceptions, sa cognition et ses motivations. Ainsi, l'attachement « *insecure* » peut conduire à des biais hostiles dans la perception de l'autre. Ces biais de perception vont donner lieu à une agression en quelque sorte réactionnelle (Dodge et coll., 1994). Au contraire, les enfants « *secure* » ont plutôt tendance à avoir des attentes et des attributions causales de type positif, et à se tourner vers les autres avec confiance.

L'attachement joue aussi un rôle dans la détermination du trouble des conduites à travers son impact sur la régulation de l'émotion. Cette régulation peut s'organiser de façon souple, « *secure* », ou faire appel à des stratégies immatures et rigides, en fonction des différents modes de l'attachement. Fonagy propose que la sécurité de l'attachement permette le développement de la capacité autoréflexive, ou encore de mentalisation, qui assure la compréhension intuitive des motivations de l'autre et sa prédiction (Fonagy et coll., 1997). Le développement de cette capacité, favorisée par l'attachement « *secure* », inhibe la survenue de trouble des conduites dans la mesure où l'enfant est alors davantage sensible aux émotions de l'autre et davantage capable d'empathie et de lire les émotions dans une situation de stress.

La théorie de l'attachement offre donc un lien très intéressant entre sécurité et insécurité de l'attachement, et particulièrement entre attachement désorganisé et trouble des conduites, à la fois sur le plan sémiologique et sur le plan explicatif. La recherche empirique qui lie l'attachement et trouble des conduites donne des résultats moins spectaculaires, et révèle des liens modestes, bien que significatifs.

Type d'attachement et trouble des conduites

Les premières études longitudinales entre classification de l'attachement et trouble des conduites ont donné en effet des résultats mitigés : dans les échantillons à faibles risques, peu d'effets de l'attachement ont été trouvés sur le trouble des conduites (Bates et coll., 1985 et 1991). En revanche, dans les échantillons à hauts risques, l'insécurité de l'attachement augmente de façon notable le risque de survenue d'un comportement antisocial.

L'étude du Minnesota (Erickson et coll., 1985 ; Sroufe et coll., 1990) sur de jeunes enfants suivis jusqu'à l'adolescence et à l'âge adulte a permis de montrer que les enfants de mères jeunes, de faible niveau socioéconomique, souvent isolées, et avec un attachement « *insecure* », avaient largement moins de relations satisfaisantes avec leurs pairs et davantage de symptômes d'agression et de dépression. Les prédictions à partir de l'attachement en ce

qui concerne le comportement externalisé étaient beaucoup plus puissantes pour les garçons. Ceci est cohérent avec l'idée que l'attachement « *secure* » puisse opérer comme un facteur de protection, de résilience, dans un environnement à haut risque, et que l'insécurité de l'attachement, combinée avec l'adversité familiale, puisse contribuer fortement à la survenue ultérieure de problèmes de comportement.

Toutefois, il n'existe pas de preuve d'un effet spécifique des différentes catégories d'insécurité de l'attachement, du moins dans l'étude du Minnesota. Un certain nombre d'études ont cependant mis en valeur le rôle de l'attachement désorganisé dans la survenue ultérieure de problèmes de comportement. Dans l'étude de Lyons-Ruth et coll. (1993), 71 % des jeunes enfants évalués comme hostiles présentaient un attachement désorganisé à l'âge de 18 mois. L'association d'un faible QI et d'une désorganisation de l'attachement prédisait de façon significative la survenue de troubles externalisés à l'âge de 7 ans, ce qui, là encore, va dans le sens d'un modèle « multirisque ».

Dans l'étude de Shaw et Vondra (1995), la sécurité de l'enfant prédisait les problèmes de comportements à l'âge de 3 et 5 ans. Soixante pour cent des enfants classés comme « désorganisés » à l'âge de 12 mois montraient des niveaux cliniques d'agression, alors que 31 % des enfants « évitants », 28 % des enfants « ambivalents » et seulement 17 % des enfants « *secure* » montraient de tels niveaux. Dans cet échantillon de 100 jeunes enfants à haut risque, la stabilité des modèles d'attachement de 12 à 18 mois était faible. Cependant, pour les garçons, l'attachement était prédictif d'un problème de comportement avec un effet relativement faible mais significatif, rendant compte de 10 % de la variance dans les scores de comportement externalisé à l'âge de 3 ans. L'agression et le trouble des conduites s'associent de façon préférentielle à l'attachement « *insecure* » et particulièrement au type anxieux/évitant (Sroufe, 1997) ; cependant, c'est l'attachement désorganisé, avec le maximum de troubles de la régulation émotionnelle, qui montre la relation la plus forte avec la pathologie.

Trois études ont examiné la qualité de l'attachement chez des enfants adressés pour trouble de type oppositionnel et défiant (Speltz, 1990 ; Greenberg et coll., 1991 ; Speltz et coll., 1998). Quatre-vingt pour cent des 50 enfants des deux premières cohortes étudiées étaient classés comme « *insecure* », qu'ils soient évitants, ambivalents ou contrôlants-désorganisés. Dans une troisième cohorte constituée de 160 enfants et comparée à un groupe témoin, les enfants présentant des troubles défiants-opposants avaient, là encore, des taux d'insécurité plus élevés. Dans cette étude, l'attachement au père montrait un mode identique à celui de l'attachement à la mère, et le fait d'avoir un attachement « *insecure* » avec les deux parents augmentait significativement le risque de présenter des troubles. Il existe peu d'études évaluant à la fois l'attachement au père et à la mère dans le trouble des conduites ; cependant, l'expérience clinique, comme celle rapportée par De Klyen et coll. (1998), suggère l'importance d'un attachement « *insecure* »

aux deux parents dans le trouble des conduites agressif. Toutefois, un certain nombre de garçons avec le trouble des conduites ont un attachement « *secure* », ce qui montre que l'insécurité de l'attachement constitue un élément parmi d'autres dans les voies qui mènent au trouble des conduites, et il est important de garder en mémoire que l'insécurité n'est pas en elle-même synonyme de pathologie.

Les enfants dont l'attachement est désorganisé ont, par comparaison aux autres catégories d'attachement, subi beaucoup plus de violences, d'abus physiques ou sexuels, ou ont davantage été exposés de façon terrifiante à des parents souvent eux-mêmes terrifiés (Lyons-Ruth et coll., 1993 ; Solomon et George, 1999). L'enfant est alors dans une situation paradoxale puisqu'il est pris entre son besoin d'attachement et de sécurité et la peur vis-à-vis d'un parent maltraitant ou lui-même désorganisé. Chez ces enfants, le trouble des conduites peut être une modalité que l'enfant utilise pour prendre enfin le contrôle de la situation. Cliniquement, les enfants dont l'attachement a été désorganisé dans la petite enfance se montrent ensuite à l'âge scolaire plutôt « contrôlants » et agressifs vis-à-vis de leurs parents.

La seule étude actuelle qui allie l'utilisation de l'AAI à des problèmes de comportement chez l'adolescent et l'adulte est celle de Fonagy et coll. (1997). Dans cette étude, la plupart des criminels de l'échantillon étaient caractérisés par une classification atypique et « *insecure* » à l'AAI, et par l'absence de toute classification organisée et « *secure* ».

Dans leur étude, Greenberg et coll. (1991) ont examiné l'association des facteurs donnant lieu à des problèmes d'opposition clinique chez des enfants d'âge scolaire. Ils ont trouvé quatre dimensions permettant de prédire le risque pour un enfant de recevoir un diagnostic. Ces dimensions sont les caractéristiques de l'enfant (tempérament difficile), les stratégies parentales inefficaces, l'adversité familiale élevée et l'attachement « *insecure* ». Elles participent ensemble au risque qu'un enfant rentre dans une catégorie diagnostique de trouble des conduites. Dans cette étude, un enfant présentant un risque dans moins de deux de ces domaines a fort peu de risque de recevoir un tel diagnostic, alors que le risque est 34 fois plus élevé si l'enfant présente deux de ces facteurs ou plus. Cette étude est importante en raison de sa méthodologie et du fait qu'il s'agit d'un échantillon clinique. Elle souligne l'importance de la sommation des facteurs de risque.

En utilisant le système de mesure de l'attachement de Crittenden (1992), De Vito et Hopkins (2001) ont montré, chez 60 écoliers présentant des comportements perturbateurs, la présence de 45 % d'attachement du type « équilibré », 35 % du type « coercitif » et 17 % du type « défendu ». Les enfants avec le type d'attachement coercitif ont plus significativement de comportements perturbateurs. La combinaison qui associait un mode d'attachement coercitif, un trouble au sein du couple et un mode de soins parentaux de type laxiste était celle qui prédisait le mieux et rendait le mieux compte de la variance des troubles.

L'étude de Oppenheim et coll. (1997) met en évidence les liens entre la capacité maternelle à soutenir l'élaboration de l'enfant dans une tâche mettant en jeu la séparation et la capacité de l'enfant à élaborer les thèmes spécifiques de l'attachement dans les histoires à compléter de Mac Arthur (*Mac Arthur Story Stem Battery*). Les enfants qui avaient les récits les mieux construits et les plus cohérents étaient ceux qui avaient le moins de problèmes de type externalisé. Cette étude souligne les liens entre une attitude maternelle cohérente, sensible et contenante et le développement chez l'enfant de la capacité narrative ainsi qu'une moindre tendance à avoir recours à l'agir.

L'insécurité de l'attachement peut donc augmenter le risque de psychopathologie, en particulier de trouble des conduites, mais elle n'est ni nécessaire, ni suffisante à son expression. Les relations d'attachement peuvent augmenter le risque ou au contraire diminuer l'influence des autres facteurs de risque dans différentes modalités spécifiques. Ainsi, l'insécurité pourrait être un facteur de risque non spécifique associé à différents types de psychopathologie, à la fois internalisée et externalisée. Il a été suggéré que l'attachement de type évitant pouvait s'associer plus particulièrement au trouble des conduites ; mais les preuves dans ce sens restent faibles parce que la fiabilité de la classification des différentes catégories reste modeste et parce que l'association avec d'autres facteurs de risque peut aussi jouer un rôle essentiel. Un enfant évitant mais avec un tempérament facile peut échapper à la survenue du trouble des conduites, là où le même enfant évitant, dans un contexte de discipline parentale trop dure, peut développer un tel trouble.

Il est possible que des devenir multiples soient associés à chaque catégorie d'attachement, ou que toutes les catégories d'attachement soient représentées dans un échantillon de trouble des conduites. Il est possible au contraire que les différents types d'attachement et les différents types de trouble des conduites puissent être associés de façon plus précise à certaines dimensions des troubles, mais des études plus fines sont ici nécessaires.

Attachement, génétique, et interaction gène-environnement

Des études réalisées chez le singe rhésus montrent la possibilité d'une interaction gène-environnement. Chez les animaux porteurs d'un des allèles de la protéine de transport de la sérotonine (5-hydroxy-tryptamine), la sécurité de l'attachement tamponne le risque biologique là où l'insécurité permet son expression en terme de risque dépressif ou trouble des conduites (Suomi, 1999). Les études de Lakatos et coll. (2000 et 2002) montrent que l'attachement désorganisé peut exister à un taux élevé (15 %) dans une population humaine non clinique ; les travaux de ces auteurs, récemment répliqués, montrent que cette désorganisation s'associe significativement avec des caractéristiques génétiques spécifiques sur le récepteur DR-D4 de la dopamine. Cependant, Bakermans-Kranenburg et van IJzendoorn (2004) n'ont

pas retrouvé cette association sur une population pourtant plus large. Enfin, les travaux de Caspi et coll. (2002) à Dunedin indiquent que certains aspects de la résilience face à l'abus, à la carence ou à la négligence, pourraient être liés à des caractéristiques génétiques et au port d'un allèle MAO (monoamine oxydase) spécifique. Certains sujets se sont montrés résilients face à des expériences d'abus et de carences et ne sont pas devenus eux-mêmes abuseurs ou violents, alors que les sujets porteurs du génotype symétrique étaient, quant à eux, exposés à un tel devenir (Caspi et coll., 2002). Il est intéressant de remarquer que l'effet de l'allèle du gène MAO est limité aux effets de la maltraitance sur le comportement antisocial et n'influence pas les effets de la maltraitance sur la dépression.

Pratiques éducatives (*parenting*)

Les attitudes parentales et le mode d'éducation jouent un rôle déterminant dans le comportement de l'enfant et son évolution.

La famille est le creuset de toute conduite sociale. Il existe dans toutes les familles des facteurs de risque d'apparition de conduites délinquantes, mais ceux-ci sont retrouvés de façon statistiquement significative en plus grand nombre dans les familles dont sont issus les délinquants persistants. La question est donc : quels processus familiaux génèrent la délinquance et par quels mécanismes ?

Historiquement, ce sont les Glueck, aux États-Unis, qui ont apporté les bases empiriques des facteurs familiaux de prédiction de la délinquance (Glueck et Glueck, 1950). Leurs travaux, réalisés entre 1939 et 1950, sont encore aujourd'hui considérés comme une référence en matière de relation entre caractéristique familiale et délinquance. Leur livre (*Unravelling Juvenile Delinquency*) publié en 1950 expose leurs recherches. La méthodologie était celle des groupes appariés, avec 1 000 jeunes garçons, 500 délinquants strictement appariés à 500 non-délinquants, tous blancs et provenant de quartiers défavorisés de Boston. Leurs critères de délinquance étaient exigeants : était considéré comme délinquant un garçon ayant rencontré le juge des enfants à trois reprises. Un non-délinquant ne devait pas avoir été puni pour absentéisme scolaire. Chacun des sujets avait subi des tests psychologiques, une exploration physique clinique, un test d'intelligence, un entretien psychopathologique, et avait été soumis à un questionnaire de délinquance auto-révélee, ce qui était une première à l'époque. Les professeurs, les parents, les voisins, voire les employeurs, ont également été interrogés et les données officielles de la police et du tribunal ont été utilisées. Les sujets ont été réinterrogés lorsqu'ils étaient âgés de 25 ans, puis à l'âge de 32 ans. À ce dernier examen, il restait encore 438 délinquants et 442 non-délinquants sur les 500 recrutés dans chaque groupe, soit un pourcentage de perte très faible. Les Glueck décrivent alors des résultats devenus classiques :

les familles de délinquants déménagent plus souvent, habitent des logements de moins bonne qualité, leur situation économique est instable et il y a davantage de divorces. L'absence du père est très significativement plus fréquente dans ces familles. Il y a davantage de délinquance chez les frères et sœurs des sujets eux-mêmes délinquants, et les antécédents psychopathologiques sont plus nombreux chez les grands-parents de délinquants. La vie familiale est plus désordonnée ; il y a moins de cohésion, de solidarité, de fierté. Dans ces familles, on observe souvent entre parents et enfants de l'indifférence, du rejet et, de façon générale, moins de chaleur dans les relations familiales. La surveillance par la mère est largement moins présente chez les délinquants ; la discipline est souvent lâche, ou très sévère ou encore erratique. De nombreux auteurs ont repris et confirmé bon nombre de ces facteurs de risque, initialement décrits en 1950 par les Glueck (cités par Boin, 2003).

En 1993, Sampson et Laub ont repris le travail des Glueck ; ils ont ré-analysé leurs données pour en publier les résultats dans leur livre « *Crime in the Making* ». Les auteurs se fondent sur le modèle général du contrôle social (Hirschi, 1969) qui postule que le crime et la déviance s'installent lorsque le lien qui attache l'individu à la société est trop mince ou qu'il est brisé, le lien étant ici à entendre à la fois dans son sens formel (police, autorité judiciaire) et informel (famille, voisin). Les auteurs donnent à la famille un rôle prépondérant en matière de contrôle social informel. Leur hypothèse est que le contexte structurel, c'est-à-dire l'arrière-plan dans lequel vit la famille, influence les formes du contrôle social informel exercé par la famille, et ce contrôle explique à son tour les variations de la délinquance. Selon eux, les processus familiaux servent donc d'intermédiaire aux effets de la structure familiale. Pour Sampson et Laub, les variables pertinentes de l'influence familiale vis-à-vis de la délinquance sont : la dislocation familiale, la taille de la famille, le faible niveau socioéconomique, l'origine étrangère, la mobilité résidentielle, le travail de la mère, la criminalité ou l'alcoolodépendance du père et/ou de la mère.

Ces dimensions agissent directement et surtout ont des effets sur les variables du contrôle social informel exercé par la famille qui conduisent plus directement à la délinquance ; discipline erratique sévère et menaçante du père ou de la mère, manque de surveillance de la part de la mère, rejet parental, hostilité, indifférence.

Les pratiques éducatives apparaissent donc comme la caractéristique familiale essentielle, la plus solidement reliée à la délinquance (Glueck et Glueck, 1950). Les recherches convergent pour accorder une place fondamentale au manque de surveillance par les parents et à une discipline erratique ou trop stricte.

Dans le système parental, le style des parents aurait une influence indirecte, tandis que les pratiques parentales auraient une influence plus directe sur le développement de l'enfant.

Les styles éducatifs ont été classés par Borind (1968 et 1991, cité dans Boin, 2003) en trois grands types :

- le style permissif : non punitif, peu exigeant, autorise l'enfant à réguler ses activités comme il le désire, s'inspirant de ses opinions sans lui demander d'obéir à une norme extérieure et sans exercer de contrôle sur l'enfant. Il encourage l'enfant dans son individualité et sa sensibilité, sans restriction psychologique ou comportementale ;
- le style autoritaire (*authoritarian*) : à l'opposé du style permissif, il détermine, contrôle et évalue les comportements de l'enfant, au regard d'une norme de conduite. Il valorise l'obéissance comme une vertu en soi, favorise les mesures punitives et les valeurs de respects d'autorité et de tradition. Les discussions avec l'enfant ne sont pas encouragées et l'enfant doit participer aux tâches ménagères ;
- le style démocratique (*authoritative*) : ce style dirige les actions de l'enfant, mais de façon rationnelle, encourageant la discussion avec lui, valorisant l'autonomie et la conformité avec un contrôle ferme, mais reconnaissant les droits de l'enfant et ses particularités. Ce style est celui qui favorise le plus les confidences de l'enfant, et il semble être le meilleur prédicteur social d'une adaptation positive.

Ces styles éducatifs sont à mettre en parallèle avec trois modalités de soins parentaux particuliers qui apparaissent nettement liées à la survenue du trouble des conduites :

- les modalités de renforcement coercitif (modèle de Patterson) qui identifient des cycles de renforcement négatif dans lesquels des épisodes de refus d'obéissance de l'enfant aux demandes des parents sont en quelque sorte récompensés par la démission du parent (Patterson, 1982) ;
- les modalités de punitions excessivement dures qui ont été identifiées de façon constante comme un facteur de risque dans l'apparition du trouble des conduites (Nix et coll., 1999) ;
- les modalités d'une attitude parentale active et positive qui permettent de prévenir la survenue du trouble des conduites, même dans les situations d'adversités psychosociales.

Les modes d'attitudes parentales qui favorisent le trouble des conduites chez les adolescents semblent bien spécifiques et associent l'ambiguïté dans les attitudes parentales et la permissivité (Stormshark et coll., 2000 ; Jewell et Starck, 2003).

Sur un échantillon de 631 enfants âgés de 6 ans, Stormshark et coll. (2000) ont confirmé que chaque type de trouble des conduites (oppositionnel, agressif, hyperactif) s'associe à des attitudes parentales spécifiques. Dans cette étude, les interactions de type principalement punitif s'associaient avec un taux élevé de tous les types de trouble des conduites. Les comportements d'opposition étaient particulièrement caractéristiques des parents avec un faible niveau d'investissement chaleureux vis-à-vis de leur enfant, alors que l'agression chez les enfants était liée de façon spécifique à un mode de com-

portement parental marqué par l'agression physique. Le type de soins parentaux semble contribuer davantage à la prédiction des comportements de types agressifs et oppositionnels qu'à celle des troubles de types attentionnels et hyperactifs. Enfin, dans cet échantillon large, hétérogène, et plutôt à risque, les influences parentales étaient généralement les mêmes pour les deux sexes, et dans les divers groupes ethniques.

Dans leur analyse, Loeber et Stouthammer (1986) montrent que deux variables émergent particulièrement comme étant les plus associées avec le trouble des conduites. Ces deux variables correspondent à l'implication des parents dans les activités de l'enfant et la supervision par les parents du comportement de l'enfant, c'est-à-dire l'attention à ses réactions. Un manque d'implication parentale, soit un manque de temps suffisant passé ensemble, ou un manque d'intérêt dans l'éducation de leur enfant et dans le choix de ses amis, crée une relation significative avec la délinquance et le niveau actuel d'agression de l'enfant dans 22 des 29 analyses passées en revue par Loeber et Stouthammer. Le niveau de surveillance par les parents était significativement corrélé aux problèmes de comportement actuels dans 10 des 11 analyses. Plus net encore, dans 6 études longitudinales, la non-surveillance par les parents de l'absence de l'enfant à l'école ou à la maison était un facteur prédictif significatif d'un comportement antisocial et de la délinquance ultérieure de l'enfant. Cette puissance prédictive était encore accentuée dans les milieux défavorisés. Dans cette revue, les pratiques disciplinaires parentales venaient en troisième position dans leur association au trouble des conduites. Les comportements agressifs et délinquants étaient constamment corrélés avec une attitude punitive excessive, physiquement dure ou inconsistante. L'effet bénéfique des interventions thérapeutiques centrées sur les modalités de la discipline parentale (Patterson et coll., 1989 ; Kazdin, 1995) est aussi un élément qui va dans ce sens.

En revanche, l'influence du comportement parental a été généralement trouvée comme étant beaucoup moins forte dans les cas d'hyperactivité, surtout en situation d'hyperactivité sans trouble des conduites, que dans ceux du trouble des conduites.

La revue de Frick (1994) rappelle que les familles des enfants présentant des troubles de type oppositionnel ont des pratiques parentales qui semblent peu différer qualitativement, mais plus dans l'intensité des difficultés des familles d'enfants avec un trouble des conduites plus sévères. Les troubles attentionnels semblent être associés avec des variables familiales différentes, ce qui supporte la validité différentielle de ces deux catégories de troubles.

Quant à l'utilisation de la fessée chez les très jeunes enfants, c'est-à-dire avant l'âge de 2 ans, elle est associée différemment avec la survenue du trouble des conduites dans les populations blanches, hispaniques ou noires, indépendamment de leur niveau socioéconomique. Plus un jeune enfant est fessé chez les blancs, plus le risque qu'il présente un trouble des conduites est

élevé, ce qui n'est pas le cas chez les hispaniques ou les noirs. Dodge (2002) suggère que la relation entre la discipline parentale et l'agression chez l'enfant n'est pas linéaire. Des punitions physiques légères ne sont que faiblement en lien avec les comportements externalisés, alors que les punitions sévères, abusives et prolongées le sont davantage. L'auteur postule que la culture, le sexe de l'enfant et la nature de la relation vont tous trois influencer les effets de la punition physique.

Stormshak et coll. (2000) ont trouvé que les aspects positifs et négatifs des attitudes parentales avaient des contributions relativement indépendantes les uns des autres vis-à-vis de la survenue du trouble des conduites. Il est clair que la relation entre l'attitude parentale et le trouble des conduites de l'enfant est dynamique et réciproque. Le modèle de Patterson (Patterson, 1982 ; Patterson et coll., 1989) montre bien comment le comportement de l'enfant peut perturber celui des parents. Par ailleurs, Wooton et coll. (1997) ont montré que les effets d'un comportement parental inadapté sur le comportement de l'enfant sont particulièrement apparents pour ceux des enfants qui sont porteurs de traits tempéramentaux particuliers.

Keenan et Shaw, en 1995, ont écrit une revue sur les modalités différentes d'interaction des parents avec les filles et les garçons au regard de la survenue du trouble des conduites. Pour Dodge (2002), il semble particulièrement important d'évaluer les conflits au sein de la structure familiale (par exemple entre mère et fille) ou les différences d'attitude entre les enfants, dans l'explicitation du trouble des conduites chez les filles.

Les dix dernières années ont donc mis en évidence la complexité des modèles des interactions parents/enfants et ont conduit à la reconnaissance de l'importance de l'ensemble des comportements parentaux, de l'ensemble des facteurs de contexte et des facteurs génétiques, dans la description des relations entre les attitudes parentales et les comportements de l'enfant (Burke et coll., 2002). Frick (1994) insiste quant à lui sur la nécessité de prendre en compte à la fois les facteurs de risque et les facteurs de protection pour éclairer ces relations entre attitudes parentales et trouble des conduites chez l'enfant.

Le lien transgénérationnel entre les problèmes de comportement est retrouvé constamment, que l'on définisse ces problèmes d'un point de vue criminel, sur le plan de l'agression ou des troubles mentaux. Shaw, en 2003, s'est livré à une analyse des principales études de continuité intergénérationnelle dans le comportement antisocial. Les études récentes, prospectives avec de multiples informateurs, montrent la continuité des attitudes parentales sur trois générations. Frick et coll. (1992) montrent que pour ce qui concerne la personnalité antisociale des parents, la transmission à l'enfant sous forme de trouble des conduites ne passe pas exclusivement par des facteurs d'attitudes parentales, et qu'il faut donc faire appel à plusieurs types de relations causales.

En conclusion, les influences parentales, à travers l'attention, la sensibilité, la surveillance, l'absence de violence et de dureté semblent bien jouer un rôle médiateur essentiel entre dispositions tempéramentales et devenir comportemental.

La théorie de l'attachement et nombre d'études sur le comportement du type de l'apprentissage social se rejoignent dans l'effet préventif d'une attitude parentale proche, soutenant et surveillant ce que fait l'enfant, en évitant les punitions trop dures et les châtiments corporels. Ceci souligne l'importance de la continuité de la chaleur et de la sensibilité de l'attitude parentale.

BIBLIOGRAPHIE

AINSWORTH MSD, BLEAHER M, WATERS E, WALL S. Patterns of attachment : a psychological study of the strange situation. Erlbaum, Hillsdale, NJ 1978

BAKERMANS-KRANENBURG M, IJZENDOORN M. No association of the dopamine D4 receptor (DRD4) and -521C/T promoter polymorphism with infant attachment disorganisation. *Attach Hum Dev* 2004, **6** : 211-219

BATES JE, MASLIN CA, FRANKEL KA. Attachment security, mother-child interaction, and temperament as predictors of behaviour problem ratings at age three years. *In* : Growing points of attachment theory and research. BRETHERTON I, WATERS E eds, *Monogr Soc Res Child Dev* 1985, **50** : 167-193

BATES JE, BAYLE K, BENNETT DS, RIDGE B, BROWN MM. Origins of externalising behaviour problems at eight years of age. *In* : The development and treatment of childhood aggression. PEPLER DJ, RUBIN KH eds, Erlbaum, Hillsdale, NJ 1991 : 93-120

BOIN M. Psychologie de la délinquance. Mardaga, Bruxelles 2003 : 65-105

BOWLBY J. Forty four juvenile thieves: their characters and home life. *Int J Psychoanal* 1944, **25** : 19-52 & 107-127

BOWLBY J. Attachment and loss. Vol 1 Attachment. New York, Basic books, 1969/1982. Trad française J Kalmanovitch. L'attachement. PUF, Paris 1978

BOWLBY J. Attachment theory and its therapeutic implications. *Adolesc Psychiatry* 1978, **6** : 5-33

BOWLBY J. A secure Base. Basic Books, New York 1988

BURKE JD, LOEBER R, BIRMAHER B. Oppositional defiant disorder and conduct disorder: a review of the past 10 years, part II. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002, **41** : 1275-1293

CAMPBELL SB. Behavior problems in preschool children: a review of recent research. *J Child Psychol Psychiatry* 1995, **36** : 113-149

CASPI A, MC CLAY J, MOFFITT T, MILL J, MARTIN J, CRAIG IW et coll. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 2002, **297** : 851-854

CRITTENDEN PM. Quality of attachment in the pre-school years. *Dev Psychopathol* 1992, **4** : 209-241

DE KLYEN M, SPELTZ ML, GREENBERG MT. Fathering and early onset conduct problems: positive and negative parenting, father-son attachment, and the marital context. *Clin Child Fam Psychol Rev* 1998, **1** : 3-21

DE VITO C, HOPKINS J. Attachment, parenting, and marital dissatisfaction as predictors of disruptive behavior in preschoolers. *Dev Psychopathol* 2001, **13** : 215-231

DODGE KA, PETTIT GS, BATES JE. Socialization mediators of the relation between socio-economic status and child conduct problems. *Child Dev* 1994, **65** : 649-465

DODGE KA. Mediation, moderation, and mechanisms in how parenting affects children's aggressive behavior. In : Parenting and the child's world: influences on academic, intellectual, and social-emotional development. BORKOWSKI JC, RAMEY SL eds, Monographs in parenting. Lawrence Erlbaum Associates, 2002 : 215-229

ERICKSON MF, SROUFE LA, EGELAND B. The relationship between quality of attachment and behaviour problems in pre school in a high risk sample. In : Growing points of attachment theory and research. BRETHERTON I, WATERS E eds, *Monogr Soc Res Child Dev* 1985, **50** : 147-156

FARRINGTON DP. The development of offending and antisocial behavior from birth to childhood: key findings from the Cambridge study in delinquent development. *J Child psychol Psychiatry* 1995, **36** : 929-964

FONAGY P, TARGET M, STEELE M, STEELE H, LEIGH T, LEVINSON A, KENNEDY R. Morality, disruptive behavior, borderline personality disorders, crime and their relationships to attachment. In : Attachment and psychopathology. ATKINSON L, ZUCKER K eds, Guilford Press, New York 1997 : 223-274

FRICK PJ, LAHEY BB, LOEBER R, STOUTHAMER-LOEBER M, CHRIST MA, HANSON K. Familial risk factors to oppositional defiant disorder and conduct disorder: parental psychopathology and maternal parenting. *J Consult Clin Psychol* 1992, **60** : 49-55

FRICK PJ. Family dysfunction and the disruptive disorders: a review of recent empirical findings. In : Advances in clinical child psychology. OLLENDICK TH PRINZ RJ eds, Plenum, 1994

GLUECK S, GLUECK E. Unravelling juvenile delinquency. Harvard University Press, Cambridge MA 1950

GREENBERG MT, SPELTZ ML. Attachment and the ontogeny of conduct problems. In : Clinical applications of attachment theory. BELSKY J, NEZWORSKI T eds, Erlbaum, Hillsdale, NJ 1988 : 177-218

GREENBERG MT, SPELTZ ML, DE KLYEN M, ENDRIGA MC. Attachment security in preschoolers with and without externalizing problems: a replication. *Dev Psychopathol* 1991, **3** : 413-430

GREENBERG MT. Attachment and psychopathology in children. In : Handbook of Attachment. CASSIDY J, SHAVER PR eds, The Guilford Press, New York 1999 : 469-496

- GROSSMANN KE, GROSSMANN K. Attachment quality as an organizer of emotional and behavioral responses in a longitudinal perspective. *In : Attachment across the life circle.* STEVENSON HINDE J, PARKES CM eds, Routledge, London 1991 : 93-114
- GUEDENEY N, GUEDENEY A. L'attachement. Concepts et applications. Masson, Paris 2002
- HESSE E, MAIN M. Disorganized infant, child, and adult attachment: collapse in behavioral and attentional strategies. *J Am Psychoanal Assoc* 2000, **48** : 1097-1127
- HIRSCHI T. Causes of delinquency. University of California Press, Berkeley 1969
- JEWELL JD, STARK KD. Comparing the family environments of adolescents with conduct disorder or depression. *J Child Fam Stud* 2003, **12** : 77-89
- KAZDIN AE. Child, parent and family dysfunction as predictors of outcome in cognitive behavioral treatment of antisocial children. *Behav Res Ther* 1995, **33** : 271-281
- KEENAN K, SHAW DS. The development of coercive family processes: the interaction between aversive toddler behaviour and parenting factors. *In : Coercion and punishment in long-term perspectives.* MC CORD J ed, Cambridge University Press, 1995 : 163-180
- LAKATOS K, TOTTH I, NEMODA Z, NEY K, SASVARI-SKELESI M, GERVAI J. Dopamine D4 receptor (DRD4) gene polymorphism is associated with attachment disorganization. *Mol Psychiatry* 2000, **5** : 633-637
- LAKATOS K, NEMODA Z, TOTTH I, RONAI Z, NEY K. Further evidence for the role of the dopamine D4 receptor (DRD4) gene in attachment disorganisation; interaction of the exon III48-bp repeat and the -521C/T promoter polymorphism. *Mol Psychiatry* 2002, **7** : 27-31
- LOEBER R, STOUTHAMMER-LOEBER M. The development of juvenile aggression and violence: some common misconceptions and controversies. *Am Psychol* 1986, **53** : 242-259
- LYONS-RUTH K, ALPERN L, REPACHOLI B. Disorganized infant attachment classification and maternal psychosocial problems as predictors of hostile-aggressive behavior in the pre-school classroom. *Child Dev* 1993, **64** : 572-585
- MAIN M, KAPLAN N, CASSIDY J. Security in infancy, childhood and adulthood : a move to the level of representation. *Monogr Soc Res Child dev* 1985, **50** : 66-104
- NIX RL, PINDERHUGHES EE, DODGE KA, BATES JE, PETTIT GS, MCFADYEN-KETCHUM SA. The relation between mother's hostile attribution tendencies and children's externalizing behavior problems: the mediating role of mother's harsh discipline practices. *Child Dev* 1999, **70** : 896-909
- OPPENHEIM D, NIR A, WARREN S, EMDE RN. Emotion regulation in mother-child narrative co-construction: association with children's narratives and adaptation. *Dev Psychol* 1997, **33** : 284-294
- PATTERSON GR. Coercive family process. Eugene Castalia, Oregon 1982
- PATTERSON GR, DE BARYSHE BD, RAMSEY E. A developmental perspective on antisocial behavior. *American Psychologist* 1989, **44** : 329-335

- REISS D, HETHERINGTON EM, PLOMIN R, HOWE GW, SIMMENS SJ. Genetic questions for environmental studies. Differential parenting and psychopathology in adolescence. *Arch Gen Psychiatry* 1995, **52** : 925-936
- RUTTER M. Clinical implications of attachment concepts: retrospect and prospect. *J Child Psychol Psychiatry* 1995, **36** : 549-571
- SAMPSON RJ, LAUB JH. Crime in the making. Pathways and turning points through the life course. Harvard University Press, Cambridge 1993
- SHAW DS, BELL RQ. Developmental theories of parental contributions to antisocial behavior. *J Abnorm Child Psychol* 1993, **21** : 493-518
- SHAW DS, VONDRA JI. Infant attachment security and maternal predictors of early behavior problems: a longitudinal study of low-income families. *J Abnorm Child Psychol* 1995, **23** : 335-357
- SHAW DS. Advancing our understanding of intergenerational continuity in antisocial behavior. *J Abnorm Child Psychol* 2003, **31** : 193-9
- SHORE AN. Affect regulation and the origin of self: the neurobiology of emotional development. Lawrence Erlbaum, Hillsdale New jersey 1994
- SOLOMON J, GEORGE C. Attachment Disorganization. Guilford press, New York 1999
- SPELTZ ML. The treatment of pre-school conduct problems: an integration of behavioral and attachment concepts. In : attachment in the pre-school years. Theory, research and interventions. GREENBERG MT, CICCETTI D, CUMMINGS M eds, University Of Chicago Press, 1990 : 399-426
- SPELTZ ML, COY K, DEKLYEN M, SMITH C, JONES K, GREENBERG MT. Early-Onset Oppositional Defiant Disorder: What Factors Predict Its Course? *Semin Clin Neuropsychiatry* 1998, **3** : 302-319
- SROUFE LA, EGELAND B, KREUTZER T. The fate of early experience following developmental change: longitudinal approaches to individual adaptation in childhood. *Child Dev* 1990, **61** : 1363-1373
- SROUFE LA. Psychopathology as an outcome of development. *Dev Psychopathol* 1997, **9** : 251-268
- STORMSHAK EA, BIERMAN KL, MCMAHON RJ, LENGUA LJ. Parenting practices and child disruptive behavior problems in early elementary school. Conduct Problems Prevention Research Group. *J Clin Child Psychol* 2000, **29** : 17-29
- SUOMI S. Attachment in rhesus monkey. In : Handbook of attachment. CASSIDY J, SHAVER PH eds, Guilford Press, New York 1999 : 181-197
- VAN IJZENDOORN MH. Adult attachment representations, parental responsiveness, and infant attachment: a meta-analysis on the predictive validity of the Adult Attachment Interview. *Psychol Bull* 1995, **117** : 387-403
- WOOTTON JM, FRICK PJ, SHELTON KK, SILVERTHORN P. Ineffective parenting and childhood conduct problems : the moderating role of callous-unemotional traits. *J Consult Clin Psychol* 1997, **65** : 301-308

9

Facteurs tempéramentaux et de personnalité

Longtemps, l'étude de la personnalité et du tempérament a été négligée au profit des facteurs sociologiques et environnementaux pour la compréhension du trouble des conduites. Cependant, la question des relations entre tempérament, personnalité et psychopathologie est un enjeu central dans les approches développementales du trouble des conduites. Il apparaît que les facteurs sociologiques et environnementaux, tout comme les facteurs génétiques, n'expliquent pas à eux seuls ce trouble. En effet, tous les individus exposés à un environnement défavorisé ou « criminogène » ne développent pas de trouble des conduites.

À ce titre, de nombreuses études ont permis de montrer que des facteurs individuels comme le tempérament et la personnalité avaient une influence vulnérabilisante vis-à-vis de l'apparition, le maintien et la sévérité du trouble des conduites. La mise en évidence de tels liens apporte un éclairage sur les mécanismes étiologiques mis en cause dans le trouble des conduites de l'enfant et de l'adolescent et permettrait des traitements plus individualisés, adaptés à cette hétérogénéité clinique. Aussi, dans un premier temps, il convient de définir avec précision les concepts utilisés : personnalité, tempérament, caractère.

Terminologie

Les concepts de tempérament et de personnalité font référence à des différences individuelles de réactivité émotionnelle et de comportement.

Le tempérament est précocement repérable au cours du développement ; il aurait une base constitutionnelle, voire génétique, et des corrélats biologiques identifiables (Buss et Plomin, 1984 ; Bates 1986). Ces différences individuelles jouent un rôle dans le fonctionnement ultérieur (Kagan et coll., 1995) et dans la survenue de certains troubles mentaux. Les traits de tempérament influencent également les réactions d'autrui ; ainsi, les réponses affectives et le style éducatif des parents dépendent en partie des caractéristiques individuelles de l'enfant (Stevenson-Hinde et Hinde, 1986). Le tempérament se caractérise par une relative stabilité temporelle (au cours du

développement) et contextuelle (à travers différentes situations). Cette stabilité va cependant de pair avec une certaine flexibilité dans l'expression des traits. De plus, l'expression comportementale des traits de tempérament varie avec la maturation cognitive et affective du sujet, ainsi qu'avec des modifications de l'environnement.

Par opposition au tempérament, le caractère fait référence aux attributs acquis par l'expérience et aux processus adaptatifs mis en jeu au cours du développement. Le terme de « caractère » désigne le versant acquis et conscient de la personnalité, soumis aux effets de l'apprentissage, de la culture, des relations interpersonnelles et, de façon plus générale, de l'environnement (Cloninger et coll., 1993).

En revanche, le concept de personnalité est plus vaste puisqu'il englobe à la fois le versant biologique (tempérament) et le versant social ou acquis (caractère). Dans son aspect intégratif, la personnalité désigne l'organisation dynamique des aspects cognitifs, affectifs, conatifs et physiologiques rendant compte du fonctionnement psychologique permanent de la personne (Pichot, 1964).

Outils d'évaluation du tempérament et de la personnalité

Les questionnaires sont les instruments d'évaluation les plus répandus dans le domaine du tempérament et de la personnalité (tableau 9.I). Lorsqu'il s'agit de l'enfant préscolaire, les questionnaires sont destinés aux parents (principalement la mère). À cette période, selon Bates (1986), les mères sont considérées comme les meilleurs évaluateurs ; ce sont elles qui ont le plus d'occasions d'observer les réactions de leur enfant au long cours et dans une grande diversité de situations. Pour l'enfant scolarisé, il existe des versions de questionnaires qui sont destinées aux enseignants. Lorsque l'enfant est en mesure de répondre à certaines questions, des échelles d'auto-évaluations spécifiquement adaptées à l'âge du sujet peuvent être utilisées. Des méthodes d'observation « naturalistique » (Bates et Bayles, 1984) sont également employées ; elles nécessitent un tiers pour évaluer de façon répétée au domicile et à l'école, les réactions et comportements de l'enfant dans diverses situations : fréquence des pleurs, interactions avec les pairs, réponse aux interventions maternelles, comportement en activité dirigée. La troisième méthode est dite « expérimentale » dans la mesure où il s'agit d'observer les réactions émotionnelles, comportementales de l'enfant placé dans des situations standardisées et reproductibles. Cette technique est utilisée le plus souvent en laboratoire et s'appuie sur des mesures répétées et des enregistrements vidéo.

En grande majorité, l'évaluation du tempérament et de la personnalité reste dominée par l'utilisation de questionnaires, surtout pour l'étude de grands échantillons. Les méthodes d'observation, naturalistiques ou standardisées sont précises pour l'investigation d'un trait particulier de tempérament mais sont moins utilisées.

Tableau 9.1 : Principaux modèles de personnalité/tempérament utilisés dans les études

| Modèles les plus utilisés Références | Méthodes utilisées | Outils d'évaluation | Dimensions évaluées |
|---|--|---|--|
| Modèle des « big five » McCrae et Costa, 1987 | Auto-questionnaire | <i>Personality Inventory-Revised</i> (NEO-PI-R) | Extraversion, névrosisme, agréabilité, conscience, ouverture |
| Modèle des « big three » Eysenck, 1983 | Auto-questionnaire | <i>Eysenck Personality Questionnaire</i> (EPQ-R) | Extraversion, neuroticisme, psychoticisme |
| Modèle biopsychosocial de la personnalité Cloninger, 1987 | Auto-questionnaires | <i>Tridimensional Personality Questionnaire</i> (TPQ), <i>Temperament and Character Inventory</i> (TCI), la version enfant (J-TCI), | Tempérament : recherche de nouveauté, évitement de la douleur, dépendance à la récompense |
| Modèle psychosocial Thomas et Chess, 1977 | Observations naturalistes + auto et hétéro-questionnaires (parents, enseignants) | <i>Revised Dimensions of Temperament Survey</i> (DOTS-R) | Persistance caractère détermination, coopération transcendance |
| Modèle à quatre dimensions Buss et Plomin, 1984 | Auto et hétéro-questionnaires (parents, enseignants) | EAS (<i>Emotionality, Activity, Sociability</i>) | Persistance, niveau d'activité-général, niveau d'activité-sommeil, approche-retrait, flexibilité-rigidité, qualité de l'humeur, rythmicité-sommeil, rythmicité-vie quotidienne, émotionnalité, activité, sociabilité, timidité |
| Modèle de la recherche de sensations Zuckerman, 1964 | Auto-questionnaire | <i>Sensation Seeking Scale</i> (SSS), versions enfant (SSS-C) et adolescente (SSS-A) | Désinhibition danger-aventures recherche d'expériences susceptibilité à l'ennui non-conformisme (version adolescente) |
| Modèle d'inhibition et d'activation comportementale Gray, 1971 | Observations standardisées en laboratoire (tests) + auto-questionnaires hétéro-questionnaires (parents, enseignants) | <i>Gray-Wilson Personality Questionnaire</i> (GWPQ-S) | Activation comportementale Inhibition comportementale |
| Modèle émotionnel Frick et Hare, 2001 | Auto et hétéro-questionnaires (versions enfants et parents) | <i>Antisocial Process Screening Device</i> (ASPD) | Impulsivité <i>Callous-Unemotional</i> |
| Modèle de tempérament Bates, 1989 | Observations standardisées en laboratoire (tests) | <i>Infant Characteristics Questionnaire</i> (ICQ) | Tempérament résistant |
| Modèle de l'inhibition comportementale Kagan, 1987 | | | Inhibition comportementale |

Objectifs généraux des études

D'une manière générale, les objectifs des différentes recherches internationales (tableau 9.II) ont été :

- d'évaluer l'implication de certaines dimensions dans l'apparition du trouble des conduites au cours de l'enfance ou de l'adolescence ;
- de rattacher certains profils de personnalité à des formes spécifiques du trouble des conduites (par exemple, formes sévères, persistantes) ;
- de caractériser certains *clusters* de traits présents dès l'enfance et pouvant être des variants sub-syndromiques du trouble des conduites ;
- de montrer combien certains profils de personnalité peuvent entraver la mise en place des mécanismes prosociaux ;
- d'identifier des sous-groupes spécifiques comme étant des formes prodromiques de personnalités pathologiques chez l'adulte (par exemple, personnalité antisociale).

Profil de tempérament à risque

Dans le modèle développemental de Thomas et Chess défini à partir de l'étude longitudinale de New-York, il apparaît que le *cluster* de traits définissant le tempérament difficile (qualité négative de l'humeur, faible persévérance, faible adaptabilité, forte distractibilité et réactions émotionnelles intenses, niveau élevé d'activité, retrait social) pendant l'enfance a une forte prédictivité vis-à-vis des problèmes d'adaptation psychosociale à l'adolescence et à l'âge adulte (Thomas et Chess, 1977 et 1986 ; Gjone et Stevenson, 1997). Des études plus récentes ont permis de préciser les liens entre tempérament et troubles externalisés.

Maziade et coll. (1990) ont étudié la valeur prédictive du tempérament difficile en analysant le devenir de 980 enfants. Pour les enfants exprimant ce tempérament (N=39) à l'âge de 7 ans, les auteurs ont montré que les troubles mentaux et les conduites antisociales sont plus fréquents à 12 ans et 16 ans. Cependant, ce lien n'existe que lorsqu'un dysfonctionnement familial (de type absence de contrôle comportemental) est mis en évidence. De plus, le tempérament difficile n'est pas spécifique du trouble des conduites puisqu'il intervient aussi dans l'apparition du trouble de l'attention/hyperactivité (TDAH) ainsi que dans les troubles internalisés (anxieux et dépressifs). L'effet du tempérament semble médié par différents facteurs tels que la personnalité des parents, le soutien social, les caractéristiques du fonctionnement familial. Caspi (1996) a réalisé une étude prospective, évaluant notamment un pattern d'indices comportementaux et tempéramentaux proches du tempérament difficile à partir d'une cohorte de 1 037 enfants néo-zélandais entre l'âge de 3 et 21 ans. Chez les enfants ayant ce profil de tempérament à 3 ans, le diagnostic de personnalité antisociale est trois fois plus fréquent et le risque de condamnation pour actes de violence est multiplié par 4,5 à 21 ans. Mais ce même profil est aussi prédictif de troubles internalisés.

Tableau 9.II : Études menées sur la personnalité et/ou le tempérament dans le trouble des conduites et les comportements antisociaux

| Auteurs | Sujets | Outils utilisés | Résultats |
|---------------------------------|--|--|---|
| Caspi et coll., 1996 | 1 037 enfants suivis de façon longitudinale de 3 ans à 21 ans | Par observateurs (parents, enseignants) et questionnaires : RBPC, RCS | Non-contrôle à 3 ans relié à personnalité antisociale et actes de violence à 21 ans |
| Hirshfeld-Becker et coll., 2002 | 200 enfants (2-6 ans) | Tests expérimentaux (cf. Kegan) et échelles : SCID, Kiddie-SADS, CBCL, GAF, SAICA | L'inhibition comportementale est prédictive du trouble des conduites mais aussi des autres troubles externalisés (ex : TDAH) |
| Gjone et Stevenson, 1997 | 759 jumeaux suivis sur 2 ans | EAS, CBCL | Emotionnalité élevée prédictive de troubles externalisés (attentionnels et agressifs) |
| Frick et coll., 2003a | 98 enfants (9-15 ans) réévalués à 1 an | AFSD, CSI-4, DISC-4, SRD, ABRs, | Parmi le trouble des conduites, le trait CU est relié à des problèmes relationnels, des symptômes du TOP et TDAH et des niveaux élevés d'agression |
| Barry et coll., 2003 | 98 enfants (9-15 ans) | AFSD, DISC, NPIC, BASC | Le trouble des conduites se caractérise par une faible estime de soi et des traits narcissiques élevés |
| Knyazev et Wilson, 2004 | 768 adolescents (11-17 ans) | SDQ, GWPO, EPQ-R, | TC se caractérise par une faible inhibition comportementale, un fort besoin d'activation comportemental, un fort psychotisme |
| Miller et coll., 2003 | 481 (15-20 ans) suivis sur 5 ans | NEOPI-R, DIS, LHC, CTS | Faible agréabilité intervient dans la précocité des agressions, les formes sévères persistantes et dans la personnalité antisociale |
| Vitacco et Rogers, 2001 | 79 adolescents agresseurs (14-18 ans) | PCL-SV, BASC, ASI, BIS, SSS | L'impulsivité et la recherche de sensations interviennent dans le TC, mais le poids prédictif de l'impulsivité est supérieur à la recherche de sensations |
| Romero et coll., 2001 | Adolescents délinquants (N=95) et lycéens (435 garçons et 523 filles) | EPQ-J, SSS, ABQ | Psychotisme très associé aux comportements antisociaux, l'extraversion et le neuroticisme dans la délinquance féminine et mineure, recherche de sensations et impulsivité corrélées avec les conduites de délinquance |
| Sigvardsson et coll., 1987 | 431 enfants suivis à 11, 15 et 27 ans | TPQ | Profil à 11 et 15 ans : forte recherche de sensations, faible évitement de la douleur, faible dépendance à la récompense, prédictifs à 27 ans d'une alcoolodépendance type 2 (avec comportements antisociaux) |
| Russo et coll., 1993 | 828 enfants de 9-15 ans répartis dans 2 groupes : population générale et clinique (TC, hyperanxiété) | SSS-C, DSM-III-R | La recherche de sensations caractérise le TC et non le TDAH |
| Schmeck et Pousitka, 2001 | 65 adolescents cliniques | CBCL, JTCI | Le TC se caractérise par le profil suivant : forte recherche de nouveauté, faible évitement de la douleur, faible dépendance à la récompense et détermination |
| Owens, 1980 | 2 groupes d'enfants : 13 ans (N=76) et 16 ans (N=51) | Entretiens (mère-père) évaluation (actuelle et rétrospective) des styles éducatifs, des comportements et tempérament de l'enfant (ex : agressif) | Le style éducatif négativisme (mère) et le tempérament actif (enfant) interviennent dans le début des comportements antisociaux uniquement chez les garçons |
| Bates et coll., 1998 | 2 groupes d'enfants : un suivi longitudinal de 7-10 ans, étude rétrospective 11-7 ans | Par observateurs et questionnaires : CBCL, ICQ | Le tempérament résistant est prédictif du TC uniquement lorsque le style éducatif est permissif |

EAS : Questionnaire Emotionnalité, Activité, Sociabilité (Buss et Plomin, 1984), ASPD : Antisocial Process Screening Device (Frick et Hare, 2001), CIS-4 : Children's Symptom Inventory (Gadow et Sprafkin, 1995), DISC-4 : Diagnostic Interview Schedule for Children (Schaffer et Fisher, 1996), SRD : Self-Reported Delinquency Scale (Elliot et Ageton, 1980), ABRs : Aggressive Behaviors Rating Scale (Brown et coll., 1996), BASC : Behavioral Assessment System for Children (Reynolds et Kamphaus, 1992), NPIC : Narcissistic Personality Inventory-Children (Raskin et Hall, 1979), SCID : Structured Clinical Interview for DSM-III-R (Spitzer et coll., 1990), Kiddie-SADS (Ovaschel et Puig-Antich, 1987), CBCL : Children Behavior Checklist (Achenbach, 1992), GAF : Global Assessment for Functioning Scale of DSM-III-R, SAICA : Social Adjustment Inventory for Children and Adolescents (John et coll., 1987), SDQ : Strengths and Difficulties Questionnaire (Goodman, 1999), GWPO : Gray-Wilson Personality Questionnaire (Wilson et coll., 1989), EPQ-R : Eysenck's Personality Questionnaire (Hannin et coll., 1991), NEOPI-R : Revised NEO-Personality Inventory (Costa et McCrae, 1992), DIS : Diagnostic Interview Schedule (Robin et coll., 1997), LHC : Life History Calendar (Caspi et coll., 1996), CTS : Conflict Tactics Scale (Straus et Gelles, 1990), PCL-SV : Psychopathy Checklist Screening Version (Hart et coll., 1995), ASI : Adolescent Symptom Inventory (Gadow et Sprafkin, 1995), BIS : Barratt Impulsiveness Scale (Patton et coll., 1995), CPS : Childhood Psychopathy Scale (Lynam, 1996), J-TCI : Junior Temperament Character Inventory (Lutby et coll., 1989), RBPC : Revised Behavior Problem Checklist (Quay, 1983), RCS : Rutter-Child Scales (Rutter et coll., 1970), ABQ : Antisocial Behaviour Questionnaire (Luengo et coll., 1994)

Ainsi, le tempérament difficile s'avère être un profil tempéramental à risque pour l'apparition du trouble des conduites mais aussi plus largement d'un trouble mental en général.

Agressivité, impulsivité, désinhibition comportementale

Certaines caractéristiques comportementales antisociales se rapportant au tempérament et précocement décelables chez l'enfant ont un fort potentiel de prédiction vis-à-vis du trouble des conduites à l'adolescence.

Hétéro-agressivité précoce

Certaines études longitudinales réalisées auprès de collégiens (Wills et coll., 1994) ont souligné que l'agressivité intervenait comme facteur de risque pour la consommation de substances psychoactives (alcool et drogues). Une étude prospective de Brook et coll. (1986, 1996 et 1998) s'est appuyée sur un échantillon de 500 sujets suivis longitudinalement pendant 17 ans, de l'âge de 5-10 ans jusqu'à 22-27 ans. Après contrôle des variables sociales et familiales, les résultats ont montré des liens prédictifs entre un pattern de traits durant l'enfance (indocilité, faible contrôle émotionnel, non-conformisme, hétéro-agressivité) et l'apparition à l'adolescence du trouble des conduites avéré ainsi qu'un usage précoce de substances psychoactives et des conduites toxicomaniaques à l'âge adulte (Brook et coll., 1996 et 1998). D'après les résultats de l'étude de Miller-Johnson et coll. (2002) menée auprès de 657 enfants scolarisés, l'agression physique apparaît comme l'un des meilleurs prédicteurs du trouble des conduites. Selon ces auteurs, cette séquence développementale serait précipitée par l'influence des pairs, dans la mesure où les enfants agressifs sont rejetés par les pairs et, à terme, développent moins de compétences sociales.

L'agressivité a également été reliée à la délinquance routière (usage de toxiques au volant, infractions diverses) chez l'adolescent. En effet, l'étude de Parker et coll. (1998) a montré que le comportement agressif en véhicule motorisé était prédictif des conduites routières à risques et accidentelles ; celles-ci pouvaient dissimuler des conduites agressives. En définitive, l'hétéro-agressivité définie comme caractéristique individuelle s'avère être à risque pour l'apparition de comportements déviants divers (consommation de substances psychoactives, violences routières) ainsi que du trouble des conduites. Comme le rappelle Rutter (2001), la précocité des comportements antisociaux sous-tendue par l'hétéro-agressivité est l'un des meilleurs prédicteurs du trouble des conduites.

Impulsivité et comportements antisociaux

138 L'impulsivité comme dimension de tempérament est également très impliquée dans le trouble des conduites. Cette composante n'est pas strictement

unidimensionnelle ; il existe des formes motrices, cognitives, verbales (Eysenck, 1983 ; Barratt, 1985). L'impulsivité n'est pas spécifique au trouble des conduites puisqu'elle a surtout été reliée au trouble oppositionnel avec provocation (TOP) et encore davantage au TDAH. Cependant, certaines études ont souligné l'importance de l'impulsivité chez des adolescents délinquants (Vitacco et Rogers, 2001), ainsi que dans des formes sévères comme chez des adolescents incarcérés (Loper et coll., 2001). Dans l'étude de Vitacco et coll. (2001) réalisée chez 79 agresseurs âgés de 14 à 18 ans, il apparaît que l'impulsivité joue un rôle instrumental déterminant dans le trouble des conduites.

Dans une perspective développementale, il apparaît aussi et surtout que l'impulsivité durant l'enfance est prédictive des comportements antisociaux voire du trouble des conduites à l'adolescence (Tremblay et coll., 1994 ; Farrington, 1995) et ceci pour les deux sexes (Côté et coll., 2002). L'étude de Swann et coll. (2002) a utilisé une méthodologie expérimentale en laboratoire (tests comportementaux et cognitifs) pour examiner l'impulsivité chez des adultes et enfants présentant des troubles du comportement. Il a été montré que l'impulsivité caractérisant le mieux le trouble des conduites était une impulsivité indépendante du contexte (non liée à une récompense) sous-tendue par une forte composante motrice et des difficultés de planification. L'impulsivité serait donc globalement à l'origine des troubles du comportement, dans la mesure où d'une part elle ne permet pas de différer l'accomplissement des désirs immédiats et, d'autre part, elle altère l'anticipation des conséquences négatives des comportements. Aussi, cette dimension tempéramentale chez l'enfant freinerait la mise en place des processus de socialisation (par exemple, elle induirait des difficultés inter-relationnelles) et favoriserait une mauvaise adaptation sociale ultérieure.

Dimensions relevant du manque d'inhibition comportementale

Concernant les dimensions relevant du manque de contrôle comportemental, celles-ci se rattachent le plus souvent aux modèles de Kagan ou de Gray.

Le modèle de Kagan (Kagan et Snidman, 1991) associe l'inhibition du comportement et la réactivité émotionnelle. Cette caractéristique est stable entre 3 et 7 ans et peut persister à l'âge adulte. Certaines études ont permis de montrer que le manque d'inhibition comportementale (non-contrôle) était associé aux conduites de délinquances. À partir du modèle de Kagan, l'étude américaine de Hirshfeld-Becker et coll. (2002) a été réalisée sur une cohorte de 200 enfants (2-6 ans) en utilisant des échelles standardisées et des tests en laboratoire. Cette étude a révélé que l'inhibition comportementale était négativement associée au trouble des conduites mais qu'elle était aussi prédictive plus largement des troubles externalisés tels que le TDAH.

Selon les auteurs, le manque d'inhibition comportementale (ou désinhibition comportementale) est plus un signe précurseur du TDAH que du trouble des conduites.

Dans la théorie de Gray (1971, 1982), le système d'activation comportementale (BAS, pour *Behavioural approach system*) relié aux dimensions d'impulsivité et de désinhibition est un bon prédicteur du trouble des conduites, surtout s'il est associé à un faible niveau du système d'inhibition comportementale (BIS, pour *Behavioural inhibition system*) reliée au trait anxieux.

Les structures neurologiques incriminées dans le fonctionnement du BIS comprennent le système septo-hippocampique ; sur le plan de la neurotransmission, ce sont les systèmes noradrénergiques et sérotoninergiques qui interviennent. Le BAS serait en revanche sous le contrôle des centres de récompense et de facilitation comportementale liés aux ganglions de la base et aux voies dopaminergiques. Une étude réalisée par Walker et coll. (1991) chez des délinquants juvéniles âgés de 7 à 12 ans a montré que les comportements antisociaux relevaient tant du fonctionnement excessif du système d'activation comportementale que de l'insuffisance du système d'inhibition comportementale. Aussi, à partir du modèle de Gray, il semble que ce soit surtout l'interaction entre un fort besoin d'activation comportementale et une faible inhibition comportementale qui serait prédictive du trouble des conduites (Walker et coll. 1991 ; Beauchaine et coll., 2001). Dans une étude russe plus récente, réalisée chez 768 adolescents issus de la population générale et âgés de 11 à 17 ans, les auteurs ont utilisé le modèle de Gray ainsi que celui d'Eysenck (Knyazey et Wilson, 2004). D'après les résultats de cette étude, l'interaction des deux systèmes BAS et BIS est d'autant plus impliquée dans les conduites de délinquance (garçons et filles) qu'elle facilite l'expression de certaines dimensions de personnalité telles que le psychotisme (agressivité, froideur, impulsivité...). En définitive, c'est essentiellement la combinaison des deux systèmes BAS et BIS qui est spécifiquement à risque pour les conduites antisociales et le trouble des conduites.

Particularités émotionnelles

Certains auteurs se sont intéressés à l'étude des dimensions émotionnelles associées au trouble des conduites.

Reconnaissance des émotions chez autrui

Une étude de Cimbara et McIntosh (2003) a porté sur 62 garçons délinquants âgés de 12 à 18 ans ; cette étude a permis de montrer que l'index de moralité affective (AMI) était significativement plus faible chez des adolescents présentant un trouble des conduites. Plus précisément, cet index bas

était surtout associé aux formes sévères, précoces et récidivantes. En effet, moins la culpabilité et la peur étaient présentes et plus la symptomatologie du trouble des conduites était sévère (avec, par exemple, une fréquence élevée des actes antisociaux). Ce dernier résultat corrobore ceux de l'étude de Pittsburg, menée par Loeber et coll. (2001) ; cette étude avait mis en évidence que l'absence de sentiment de culpabilité chez l'enfant prédit fortement les agressions physiques (*odds ratio*=5,5), la délinquance socialisée (*odds ratio*=6,2) et le trouble des conduites (*odds ratio*=5,5). Parallèlement à ces travaux, certains auteurs ont surtout étudié les difficultés dans la reconnaissance des émotions chez les enfants présentant un trouble des conduites à partir de tests de reconnaissance d'images (Blair et Coles, 2000 ; Cadesky et coll., 2000). L'étude canadienne de Cadesky et coll. (2000) a confirmé que des enfants âgés de 7 à 13 ans présentant un trouble des conduites (N=24) avaient des difficultés dans la reconnaissance des émotions comparativement à ceux présentant un TDAH (N=63). D'après les résultats, le groupe présentant un TDAH commettait essentiellement des erreurs quantitatives (inattention) et non qualitatives lors du test de reconnaissance d'images, alors que le groupe présentant un trouble des conduites avait des difficultés quant à la reconnaissance qualitative des émotions. Cette étude confirme l'idée qu'il existe des distorsions dans la reconnaissance voire l'interprétation des émotions et qu'elles peuvent avoir des conséquences délétères sur le plan social. Par exemple, certains comportements non verbaux (émotionnels) peuvent être interprétés par les enfants présentant un trouble des conduites comme étant hostiles (Milich et Dodge, 1984).

L'étude de Blair et Coles (2000) réalisée chez 55 enfants âgés de 11 à 14 ans a aussi montré que la reconnaissance des émotions chez autrui était inversement reliée aux comportements antisociaux. Ceci était particulièrement significatif pour les émotions telles que la colère ou la tristesse. Ces résultats sont interprétés par les auteurs en référence aux travaux de Eisenberg et Mussen (1989) ; ces derniers ont montré que les sujets non empathiques avaient davantage de conduites antisociales que les autres. Rappelons que les trois grandes fonctions de l'empathie selon Feshbach (1983) sont : la capacité à reconnaître les émotions d'autrui, la capacité à assumer le point de vue d'autrui et la capacité à manifester de la sympathie ou de la sensibilité.

Aussi, dans la mesure où l'empathie joue un rôle déterminant dans les processus de socialisation et dans la mise en place des comportements prosociaux, on peut comprendre que son absence peut contribuer à l'installation progressive de comportements antisociaux.

En résumé, il apparaît clairement que les enfants présentant un trouble des conduites se caractérisent par des difficultés vis-à-vis de la reconnaissance des émotions chez autrui. Que ces difficultés émotionnelles chroniques soient reliées ou non à une absence d'empathie, il est admis qu'elles altèrent la mise en place des processus de socialisation.

Estime de soi et traits narcissiques

Les études centrées sur l'estime de soi présentent des résultats très contrastés. En effet, certains auteurs (Patterson, 1986 ; Hinshaw, 1992) ont rapporté que les adolescents présentant un trouble des conduites se caractérisent par une faible estime de soi (liée au *feed-back* négatif provenant des parents, des enseignants...). D'autres auteurs ont en revanche rapporté l'inverse ; par exemple, Hoza et coll. (1993) ont souligné que le sous-groupe d'enfants se caractérisant à la fois par un trouble des conduites et un TDAH présentait un niveau d'estime de soi élevé. Gresham et coll. (1998) ont, quant à eux, montré qu'il n'existait pas de différence significative sur le niveau de l'estime de soi entre les groupes TDAH et trouble des conduites ainsi que dans le sous-groupe présentant une comorbidité trouble des conduites et TDAH. En définitive, il semblerait que l'estime de soi ne soit pas un bon prédicteur du trouble des conduites dans la mesure où elle ne serait pas assez spécifique d'un type de trait. Aussi, des études ont recherché certains traits spécifiques pouvant être reliés à l'estime de soi. Baumeister et coll. (1996) ont notamment montré que l'égotisme (tendance à tout ramener à soi) qui pouvait rendre compte dans une certaine mesure d'une forte estime de soi était très fortement rattachée à l'agressivité physique. Une étude transversale réalisée par Barry et coll. (2003) à partir de 98 enfants âgés de 9 à 15 ans, a permis de montrer que les troubles du comportement perturbateur de type agressif (trouble des conduites, comportements antisociaux) se caractérisaient par des niveaux élevés de personnalité narcissique et des niveaux faibles d'estime de soi.

En conclusion, l'estime de soi n'est pas une caractéristique fiable du trouble des conduites. En revanche, la présence de l'égotisme ou d'une personnalité pathologique (narcissique) pourrait caractériser certains sous-types du trouble des conduites.

Particularités émotionnelles et trait de personnalité

Pour certains auteurs (Frick, 1998 ; Frick et coll., 2003a et b), les caractéristiques émotionnelles relevant d'éléments narcissiques et d'une absence d'empathie, seraient l'expression d'un trait de personnalité appelé *Callous-Unemotional* (CU). Ce trait se caractérise par une froideur affective, une insensibilité et une tendance à charmer. Une étude récente de Frick et coll. (2003a) a été réalisée chez 98 enfants d'âge moyen 12 ans pour examiner les liens entre ce trait de personnalité et le trouble des conduites. Concernant les outils utilisés, tous les parents et les enseignants ont évalué le trait *Callous-Unemotional* de chaque enfant à partir du *Psychopathy Screening Device* (Frick et coll., 2000). Les enfants ayant le trait CU se caractérisent par des niveaux d'agression et de violence proactive élevés ; ces enfants se caractérisent également par davantage de symptômes appartenant au trouble opposi-

tionnel avec provocation (92 % des cas) et au TDAH (48 % des cas). Plus précisément, les enfants ayant un trouble des conduites et présentant le trait CU ont davantage de difficultés relationnelles et de plus faibles capacités d'inhibition comportementale et émotionnelle. Selon Frick, ce trait CU associé au trouble des conduites constituerait un sous-groupe spécifique définissant une forme prodromique de la psychopathie chez l'adulte. Rappelons que la psychopathie à partir des travaux de Cleckley (1941) regroupe un certain nombre d'anomalies du fonctionnement caractérisées par l'impulsivité, des tendances antisociales ainsi que par une instabilité affective et professionnelle. Mais au-delà de celles-ci, Cleckley a identifié dans son ouvrage « *The mask of sanity* » certains critères proches du trait CU tels que le charme superficiel, l'absence de culpabilité et d'honnêteté, l'égoïsme, l'incapacité à établir des relations intimes durables, la pauvreté des émotions, l'incapacité à percevoir l'impact de son comportement sur autrui... Aussi, les travaux de Frick sont importants tant sur le plan étiologique que développemental : en effet, ils permettent d'identifier dès l'enfance certaines particularités émotionnelles stables au sein du trouble des conduites, définissant un sous-type spécifique étant à risque vis-à-vis de l'installation d'un fonctionnement psychopathique.

Principaux résultats issus des modèles de personnalité

Certaines études ont utilisé spécifiquement les principaux modèles de personnalité et/ou de tempérament pour décrire les caractéristiques individuelles associées aux adolescents présentant un trouble des conduites.

Modèle de la recherche de sensations de Zuckerman

La recherche de sensations se définit par le besoin d'expériences et de sensations variées, complexes, pouvant conduire le sujet à s'engager dans des conduites de désinhibition et des activités physiques et sociales risquées (Zuckerman, 1984). Dans sa théorie la plus récente, Zuckerman s'est orienté vers un modèle psychobiologique de la recherche de sensations, en modifiant le concept de niveau optimum d'activation en un niveau optimum de l'activité du système catécholaminergique, et plus particulièrement dopaminergique (Zuckerman, 1995). Dans cette seconde théorisation, les amateurs de sensations auraient, dans un état de non-stimulation, une activité catécholaminergique faible et seraient à la recherche de substances ou de comportements qui augmenteraient cette activité. Cette dimension a été opérationnalisée sous la forme d'une échelle d'évaluation, l'échelle de recherche de sensations (*Sensation seeking scale*, SSS) dont il existe une version pour l'adolescent (SSS-A) (Michel et coll., 1999a). Chez l'adulte, les dimensions évaluées sont « la désinhibition », « la recherche de danger et

d'aventures », « la recherche d'expériences » et « la susceptibilité à l'ennui ». La recherche de danger et d'aventures concerne l'attrait pour des sports ou activités à risque, tels que le parachutisme, l'escalade, le ski à grande vitesse... La recherche d'expériences décrit la recherche d'expériences nouvelles, d'un style de vie non conventionnel. La désinhibition se caractérise par des attitudes extraverties, par l'utilisation de substances psychoactives pour une désinhibition sociale, ainsi que par le besoin de variété sexuelle. La susceptibilité à l'ennui relève de l'aversion pour les activités routinières ainsi qu'une fuite des gens ennuyeux et de la monotonie. La version pour adolescent comprend trois dimensions, « désinhibition » et « recherche de danger et d'aventures » qu'elle partage avec la version adulte, ainsi qu'une dimension plus spécifique le « non-conformisme ». Cette dimension désigne une contestation, un rejet pour le familier, le prévisible, ainsi qu'un intérêt pour certaines valeurs originales, voire une attirance pour une certaine marginalité sociale sous-tendue par un désir de se singulariser. La recherche de sensations a été reliée tant en population normale que clinique au trouble des conduites, aux troubles liés aux substances psychoactives (alcoolodépendance, toxicomanie), à la prise de risque chez l'adolescent (voir pour revue Michel, 2001). Chez l'adolescent, le sous-score « désinhibition » de la recherche de sensations est plus particulièrement associé aux conduites antisociales et à la consommation d'alcool et de drogues (Bates et Labouvie, 1997 ; Michel et coll., 1999b). Certains auteurs ont fait l'hypothèse qu'une forte recherche de sensations se manifesterait pendant l'enfance sous la forme du TDAH (Zentall et Zentall, 1983). Cependant, la plupart des études ont montré que la recherche de sensations était surtout associée aux conduites de délinquance et comportements antisociaux chez l'enfant et l'adolescent (Kafry, 1982 ; Young, 1990 ; Russo et coll., 1991 ; Gabel et coll., 1994), plutôt qu'associée au TDAH (Russo et coll., 1993). La recherche de sensations a aussi été retrouvée chez l'adolescent et l'adulte dans des formes sévères du trouble des conduites (Hare, 1978 ; Teichman et coll., 1989). Cependant, une étude qui a utilisé conjointement la recherche de sensations et l'impulsivité chez 79 adolescents agresseurs âgés de 14 à 18 ans, a montré que l'impulsivité était un meilleur prédicteur du trouble de conduites que la recherche de sensations (Vitacco et coll., 2001).

Ainsi, la recherche de sensations est fortement associée aux comportements antisociaux, aux comportements à risques, à l'usage de substances psychoactives mais aussi au trouble des conduites. Cependant, le poids de la recherche de sensations semble moins fort que celui de l'impulsivité dans les formes sévères du trouble des conduites.

Modèle biopsychosocial de Cloninger

144 À l'origine, le modèle biopsychosocial de la personnalité selon Cloninger (1987) comportait trois dimensions de tempérament : « la recherche de nou-

veauté », « l'évitement du danger » et « la dépendance à la récompense ». Dans un second temps, la dimension « persistance » a été individualisée comme une quatrième dimension de tempérament. Le modèle a été ensuite étendu à trois dimensions de caractère reflétant le degré de maturation de l'individu : « la détermination », « la coopération » et « la transcendance ».

Concernant les dimensions de tempérament, la recherche de nouveauté serait reliée au système dopaminergique. Les individus obtenant des scores élevés sur cette dimension se caractérisent par un comportement impulsif et extravagant, une excitabilité, un manque de contrôle émotionnel. L'évitement du danger serait en relation avec le système sérotoninergique. Les individus caractérisés par des scores élevés sur cette dimension sont prudents, craintifs, timides et fatigables alors que les sujets à l'opposé sont confiants, détendus, insoucians et optimistes. La dépendance à la récompense serait liée au système noradrénergique. Une forte dépendance à la récompense se manifeste par une quête d'approbation sociale, une hypersensibilité au rejet, une hyper-réactivité émotionnelle alors qu'à l'inverse sur le pôle négatif, les sujets sont introvertis, solitaires et indépendants. La persistance consisterait en la capacité à maintenir un comportement, en dépit de la frustration et de la fatigue et en l'absence de renforcements immédiats.

Concernant les dimensions de caractère, la détermination fait référence au niveau de maturité et d'autonomie de l'individu et à sa capacité d'adapter son comportement à ses objectifs de réalisation personnelle. La coopération se caractérise par les rapports interpersonnels et la conscience sociale de l'individu. La transcendance désigne une réalisation spirituelle, de nature religieuse ou laïque, permettant à l'individu de se représenter dans l'univers.

Dans sa forme la plus récente, le modèle de Cloninger est mesurable par le TCI (*Temperament character inventory*). Une version destinée à l'enfant, le Junior-TCI, est utilisable pour les 9-13 ans (Luby et coll., 1999) et l'évaluation des dimensions de tempérament peut être effectuée chez l'adolescent à partir du TPQ (*Tridimensional personality questionnaire*) (Michel et coll., 1999c).

La dimension de tempérament « recherche de nouveauté » qui partage certaines similitudes avec la « recherche de sensations » est reliée aux comportements antisociaux mais aussi plus largement à l'usage de substances psychoactives (Wills et coll. 1994 ; Masse et Tremblay, 1997). Parmi les conduites de consommation, ce sont l'abus et la dépendance à l'alcool qui ont le plus souvent été étudiés en relation avec le tempérament. Cloninger (1988) a opposé deux formes d'alcoolodépendance dont l'une est fortement reliée aux comportements antisociaux. L'alcoolodépendance de type 1 se caractérise par un début tardif (après 25 ans), une dépendance plus lente, une forte association avec une symptomatologie anxieuse et dépressive, une culpabilité et un rôle important de l'environnement. Ce type d'alcoolodépendance est décrit par une recherche de nouveauté faible et de forts scores

sur les dimensions d'évitement de la douleur et la dépendance à la récompense. L'alcoolodépendance de type 2 se définit par un début précoce (avant 25 ans), des antécédents familiaux, une forte impulsivité, une prédominance masculine, une incapacité à l'abstinence, une absence de culpabilité ainsi que par des actes antisociaux. Ce type d'alcoolodépendance, fortement associé à des conduites antisociales, se caractérise par une recherche de nouveauté élevée et de faibles scores sur les dimensions d'évitement de la douleur et de dépendance à la récompense. Certaines observations longitudinales ont permis d'étayer l'hypothèse de Cloninger de l'alcoolodépendance de type 2. En effet, chez 431 enfants évalués à 11 ans puis à l'âge adulte, il a été souligné que de forts scores sur la recherche de nouveauté et de faibles scores sur l'évitement de la douleur et la dépendance à la récompense étaient d'une part prédictifs d'une alcoolodépendance à début précoce chez les hommes et d'autre part associés à des comportements antisociaux et violents (Sigvardsson et coll., 1987).

Concernant l'étude spécifique du profil de personnalité associé au trouble des conduites, une étude allemande (Schmeck et Pouskta, 2001) a été réalisée à partir de 65 adolescents âgés de 12 à 17 ans qui ont tous remplis la version junior du TCI (J-TCI). Les résultats ont permis de dégager un profil de personnalité (tempérament et caractère) définissant spécifiquement le trouble des conduites. Celui-ci se caractérise par une forte « recherche de nouveauté » (excitabilité exploratoire, impulsivité, extravagance) et de faibles scores sur les dimensions « évitement de la douleur » (absence de fatigabilité, de timidité, de peur de l'incertain et d'anxiété anticipatoire), « dépendance à la récompense » (absence d'empathie, faible sensibilité au renforcement social) et « détermination » (faibles niveaux de maturité individuelle et de sens des responsabilités).

Ainsi, la dimension recherche de nouveauté est la plus associée aux conduites antisociales, notamment lorsqu'elles sont reliées à un abus ou une dépendance aux substances psychoactives (par exemple, alcoolodépendance de type 2). Néanmoins, d'autres dimensions de tempérament et de caractère relevant d'une absence d'empathie, de timidité, d'une faible maturité individuelle semblent aussi jouer un rôle important dans l'identification des caractéristiques de personnalité associées au trouble des conduites.

Modèle d'Eysenck

Le modèle d'Eysenck se compose de trois dimensions : « névrosisme », « extraversion » et « psychoticisme ». Le névrosisme fait référence à une perception du monde extérieur comme hostile ou source de problèmes. Les sujets ayant des scores élevés sur cette dimension ont des émotions négatives fréquentes et un seuil de réactivité émotionnelle faible. La dimension extraversion mesure le degré d'engagement du sujet dans ses relations interpersonnelles et dans son environnement extérieur. Les extravertis sont actifs,

énergiques, enthousiastes et confiants ; ils recherchent et apprécient la compagnie d'autrui. Le psychoticisme associe froideur, agressivité, manque d'empathie, hostilité interpersonnelle, égocentrisme et impulsivité. Les dimensions de ce modèle peuvent être évaluées à partir d'un auto-questionnaire, l'EPQ (*Eysenck personality questionnaire*).

Parmi les dimensions du modèle d'Eysenck, c'est le psychoticisme qui est le plus relié aux conduites de délinquance, aux comportements antisociaux et violents. Cette dimension a été reliée chez l'adulte à l'alcoolodépendance, au tabagisme mais aussi aux paris d'argent et à la criminalité (Eysenck et Gudjonsson, 1989) ; elle est considérée par Eysenck (1997) comme la plus importante dimension de l'addiction. Dans une étude récente, Romero et coll. (2001) ont analysé, à partir de différents modèles, les relations entre comportements antisociaux et tempérament chez des adolescents en filière professionnelle et générale et chez des jeunes délinquants vivant en institution. Parmi les dimensions du modèle d'Eysenck, le psychoticisme présente l'association la plus forte avec les comportements antisociaux, quel que soit le sexe. L'extraversion et le névrosisme élevés semblent surtout jouer un rôle dans la délinquance féminine et dans la délinquance de moindre gravité. Dans cette étude, les sujets ayant commis des actes particulièrement violents avaient plutôt des scores d'extraversion faibles. Les corrélations positives entre impulsivité, recherche de sensations (surtout les sous-dimensions désinhibition et recherche d'expériences) et comportements antisociaux sont également confirmées. Les profils de personnalité ne varient pas selon que l'adolescent délinquant est en institution (éducative ou pénitentiaire) ou non.

Le psychoticisme apparaît donc comme la dimension du modèle d'Eysenck la plus prédictive du trouble des conduites dans la mesure où celle-ci rend compte d'un pattern de traits relevant d'attitudes antisociales et de comportements impulsifs (Eysenck et Gudjonsson, 1989).

Modèle à cinq facteurs (*big five*) de McCrae et Costa

Le modèle *big five* (McCrae et Costa, 1987) est largement utilisé en psychologie et son usage se généralise également au champ de la psychopathologie ainsi qu'aux approches biologiques des traits (Hamer et coll., 1999 ; McCrae et coll., 2000). Il trouve son origine dans une approche lexicale qui utilise les descripteurs du comportement pour définir des traits à partir d'analyses factorielles successives. Cette approche, dont le modèle de Cattell à 16 facteurs (Cattell et coll., 1970) est l'un des précurseurs, se fonde sur l'hypothèse que l'ensemble des différences individuelles significatives en termes de comportement et d'attitudes humaines sont décrites par le langage. Les facteurs s'appliquent à l'adulte mais aussi à l'enfant et l'adolescent (Digman, 1990). Les cinq dimensions sont « l'extraversion », « le névrosisme », « l'agréabilité » (*agreeableness*), « la conscience » (*conscientiousness*), et « l'ouverture aux expériences » (*openness*). Les deux premières dimensions sont comparables à

celles décrites par Eysenck. Les trois autres sont au contraire plus spécifiques à ce modèle. L'agréabilité décrit sur son pôle positif, l'affabilité, la confiance, la sympathie et l'affection ; sur son pôle négatif, elle décrit la froideur affective, le cynisme, la méfiance, l'intransigeance, la dureté et l'agressivité. La conscience sur son pôle positif désigne le goût de l'ordre, l'auto-contrôle, le sens des responsabilités, la fiabilité, la persévérance ; sur son pôle négatif, elle désigne la nonchalance, l'hédonisme. L'ouverture aux expériences se caractérise sur son pôle positif par l'imagination, le besoin de variété, la curiosité intellectuelle et la sensibilité artistique ; sur son pôle négatif, elle décrit une rigidité intellectuelle, une faible flexibilité vis-à-vis de la nouveauté. Peu d'études ont utilisé ce modèle dans les conduites antisociales.

Néanmoins, une récente étude longitudinale a utilisé le modèle *big five* chez 481 adolescents (Miller et coll., 2003). Parmi les résultats trouvés, la dimension agréabilité sur son pôle négatif intervient significativement dans la précocité des agressions, la stabilité du trouble des conduites à l'adolescence, ainsi que dans les formes les plus sévères. En effet, cette caractéristique individuelle était fortement corrélée avec la personnalité antisociale (80 % des corrélations significatives) et intervenait dans l'apparition d'une personnalité antisociale à l'âge adulte. Selon les auteurs, l'implication très significative de cette dimension de personnalité rejoint les théories de Lynam (1996, 1998) ou de Frick (2000) qui considèrent que certaines formes du trouble des conduites peuvent être l'indice de « psychopathes en herbe » (*Fledgling psychopath*).

Tempérament de l'enfant et attitudes parentales

Au-delà de la participation de facteurs tempéramentaux de l'enfant, certains auteurs se sont intéressés aux particularités émotionnelles associées à la dyade mère-enfant chez des enfants présentant des troubles du comportement.

L'étude de Cole et coll. (2003) réalisée chez 85 enfants âgés de 5 à 7 ans s'est appuyée sur une méthodologie combinant les approches naturalistique (observations du fonctionnement émotionnel et comportemental de l'enfant et de la mère au domicile), expérimentale (par exemple, tâches standardisées de frustrations filmées) et quantitative (utilisation d'hétéro-questionnaires par les enseignants). Les résultats ont montré que les enfants qui présentaient des comportements agressifs et déviants se différenciaient des autres enfants par une relation dyadique particulière avec leur mère. Cette relation se caractérisait par une colère mutuelle, un mauvais ajustement émotionnel (rire/colère) ou au contraire une insensibilité émotionnelle. Ce type de fonctionnement émotionnel observé entre l'enfant et la mère était prédictif des comportements violents chez les garçons et ne l'était pas chez les filles.

Ainsi, le fonctionnement émotionnel parent-enfant au sein des troubles du comportement apparaît très spécifique. Mais qu'en est-il du poids du tempérament de l'enfant dans ce fonctionnement émotionnel ? Afin de répondre à cette question, certains auteurs ont analysé la nature des liens existant entre le tempérament de l'enfant et les attitudes parentales. L'étude norvégienne d'Olweus (1980) est l'une des premières à s'être intéressée à l'interaction des déterminants tempéramentaux et familiaux dans les comportements antisociaux. Les résultats de cette étude menée auprès d'adolescents âgés de 13 à 16 ans ont montré que le style éducatif « négativisme » (par exemple, manque de chaleur, hostilité, rejet) de la mère et le tempérament « activité » (activité comportementale élevée, intensité des réponses motrices) des garçons interviennent conjointement dans le début des troubles du comportement. En revanche, le style éducatif « permissivité » (non punitif, absence de règles) toujours en interaction avec le tempérament « activité » de l'enfant intervient surtout dans le maintien des troubles du comportement.

D'après le modèle de Bates (1984), le tempérament « résistant » se définit par des difficultés attentionnelles, des tendances oppositionnelles, de faibles capacités d'inhibition et une faible empathie. Dans une étude à la fois longitudinale et rétrospective, Bates et coll. (1998) ont étudié chez des enfants âgés de 7 à 11 ans et leurs parents les liens entre tempérament résistant et style éducatif. Les résultats ont montré que le tempérament résistant serait prédictif du trouble des conduites uniquement lorsque le style éducatif des parents serait « permissif ». En revanche, ce lien disparaît lorsque le contrôle parental est important. Selon Bates, le style éducatif parental fondé sur le contrôle et la restriction réduirait l'influence du tempérament sur l'environnement familial, scolaire et plus largement social.

Toutes ces études soulignent en filigrane le rôle central du phénomène de l'adéquation de l'ajustement réciproque (*goodness of fit*) dans l'apparition du trouble des conduites. Selon le modèle de l'adéquation de l'ajustement décrit par Thomas et Chess (1977), il y aurait une vulnérabilité accrue à la psychopathologie dès lors qu'il existe une incompatibilité trop importante entre le tempérament de l'enfant (par exemple, forte impulsivité et faibles capacités d'inhibition), son niveau d'organisation cognitive et les exigences de son entourage (style éducatif). Le tempérament n'a donc pas de signification pathologique en soi ; son caractère pathogène dépend surtout de ses interactions avec l'environnement. Aussi, pour un même profil de tempérament, lorsque l'adéquation de l'ajustement est présente, les conséquences développementales peuvent être constructives et maturantes, alors que dans le cas contraire elles peuvent être défavorables.

En conclusion, les données actuelles de la littérature internationale font apparaître des liens entre les caractéristiques tempéramentales, de personnalité et le trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent. Dans la plupart

des cas, le tempérament et la personnalité sont étudiés dans une perspective de vulnérabilité. Cependant, il semble que ces deux dimensions jouent également un rôle dans l'expression clinique des symptômes et dans leur évolution. L'ensemble des études a permis de dresser les constatations suivantes :

- les dimensions relevant de l'impulsivité, de l'hostilité, du non-contrôle, de la recherche de sensations, et de la recherche de nouveauté interviennent dans l'installation du trouble des conduites mais aussi dans d'autres troubles du comportement (par exemple, TDAH, abus de substances psychoactives) ;
- le profil associant un fort besoin d'activation comportementale et une faible inhibition comportementale ainsi que la dimension psychotisme semble davantage impliqué dans les conduites de délinquance et le trouble des conduites ;
- le *cluster* de traits caractérisant le tempérament difficile n'apparaît pas comme un variant sub-syndromique du trouble des conduites (il est prédictif tant des troubles externalisés qu'internalisés) ;
- l'impulsivité, la désinhibition comportementale, l'absence d'empathie semblent entraver la mise en place de mécanismes prosociaux (l'apprentissage des compétences sociales étant contrarié) ;
- le profil associant le trait CU (*Callous-Unemotional*) qui traduit une froideur affective et une forte impulsivité semble caractériser une forme spécifique, comme les formes précoces, sévères et prodromiques de la personnalité antisociale voire psychopathique chez l'adulte.

D'autre part, il faut souligner que, si certains traits (tempérament, personnalité) favorisent la survenue du trouble des conduites, leur valeur prédictive est généralement à nuancer avec les facteurs environnementaux, familiaux. Aussi, dans une perspective développementale et dynamique faisant une large place aux interactions biologie-environnement, l'étude du tempérament et de la personnalité est donc loin d'être une démarche réductionniste et déterministe. Par ailleurs, le rôle des traits de tempérament dans la protection vis-à-vis de la survenue de troubles mentaux devrait constituer une voie de recherche prometteuse et porteuse d'applications cliniques ciblées.

BIBLIOGRAPHIE

ACHENBACH TM. Manual for the Child Behavior Checklist and revised Child Behavior Checklist/2-3 and 1992 Profile. University of Vermont. Department of Psychiatry, Burlington 1992

BARRATT ES. I. impulsivness subtraits : arousal and information processing. In : Motivation, emotion, and personality. SPENCE JT, IZARDS CE eds, Elsevier Science Publishers BV, North-Holland 1985 : 137-146

BARRY CT, FRICK PJ, KILLIAN AL. The relation of narcissism and self-esteem to conduct problems in children: a preliminary investigation. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2003, 32 : 139-152

BATES JE, BAYLES K. Objective and subjective components in mother's perceptions of their children from age 6 month to 3 years. *Merrill-Palmer Quarterly* 1984, **30** : 111-130

BATES JE. The measurement of temperament. In : The study of temperament: changes, continuities and challenges. PLOMIN R, DUNN J eds, Lawrence Erlbaum Associates, Inc Publishers, Hillsdale New Jersey 1986

BATES JE. Concepts and measures of temperament. In : Temperament in childhood. KOHNSTAMM GA, BATES JE, ROTHBART MK eds, Wiley, Chichester 1989 : 321-356

BATES ME, LABOUVIE EW. Adolescent risk factors and the prediction of persistent alcohol and drug use into adulthood. *Alcohol clin Exp Res* 1997, **21** : 944-950

BATES JE, PETTIT GS, DODGE KA, RIDGE B. Interaction of temperamental resistance to control and restrictive parenting in the development of externalizing behavior. *Dev Psychol* 1998, **34** : 982-995

BAUMEISTER RF, SMART L, BODEN JM. Relation of threatened egotism to violence and aggression: the dark side of high self-esteem. *Psychol Rev* 1996, **103** : 5-33

BEAUCHAINE TP, KATKIN ES, STRASSBERG Z, SNARR J. Disinhibitory psychopathology in male adolescents: discriminating conduct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder through concurrent assessment of multiple autonomic states. *J Abnorm Psychol* 2001, **110** : 610-624

BLAIR RJR, COLES M. Expression recognition and behavioural problems in early adolescence. *Cognit Dev* 2000, **15** : 421-434

BROOK JS, WHITEMAN M, GORDON AS, COHEN P. Dynamics of childhood and adolescent personality traits and adolescent drug use. *Develop Psychol* 1986, **22** : 403-414

BROOK JS, WHITEMAN M, FINCH SJ, COHEN P. Young adult drug use and delinquency: childhood antecedents and adolescent mediators. *J Am Acad Child Adol Psychiatry* 1996, **35** : 1584-1592

BROOK JS, COHEN P, BROOK DW. Longitudinal study of co-occurring psychiatric disorders and substance use. *J Am Acad Child Adol Psychiatry* 1998, **37** : 322-330

BROWN K, ATKINS MS, OSBORNE ML, MILNAMOW M. A revised teacher rating scale for reactive and proactive aggression. *J Abnorm Child Psychol* 1996, **24** : 473-480

BUSS AH, PLOMIN R. Temperament : early developing temperament traits. L Erlbaum Ass, Hillsdale NJ 1984

CADESKY EB, MOTA VL, SCHACHAR RJ. Beyond words: how do children with ADHD and/or conduct problems process nonverbal information about affect? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 1160-1167

CASPI A, MOFITT TE, THORNTON A, FREEDMAN D, AMELL J et coll. The life history calendar: A research and clinical assessment method for collecting retrospective event-history data. *Int J Meth Psych Res* 1996, **6** : 101-114

CATTELL RB, EBER HW, TATSUOKA MM. Handbook for the sixteen personality factors questionnaire. Institute for Personality and ability testing, Champaign, IL 1970

CIMBORA DM, MCINTOSH DN. Emotional responses to antisocial acts in adolescent males with conduct disorder: A link to affective morality. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2003, **32** : 296-301

CLECKLEY H. *The Mask of sanity*. Mosby, St Louis MO 1941

CLONINGER CR. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Arch Gen Psychiatry* 1987, **44** : 573-588

CLONINGER CR, SIGVARDSSON S, BOHMAN M. Childhood personality predicts alcohol abuse in young adults. *Alcoholism Clin Exp Res* 1988, **12** : 494-505

CLONINGER CR, SVRAKIC DM, PRZYBECK TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* 1993, **50** : 975-990

COLE PM, TETI LO, ZAHN WAXLER C. Mutual emotion regulation and the stability of conduct problems between preschool and early school age. *Dev Psychopathol* 2003, **15** : 1-18

CÔTÉ S, TREMBLAY RE, NAGIN DS, ZOCCOLOLO M, VITARO F. Childhood behavioral profiles leading to adolescent conduct disorder: risk trajectories for boys and girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002, **41** : 1086-1094

DIGMAN JM. Personality structure : Emergence of the five-factor model. *Ann Rev Psychol* 1990, **41** : 417-440

EISENBERG N, MUSSEN PH. *The roots of prosocial behavior in children*. Cambridge Univ Press, Cambridge England, UK 1989

ELLIOT DS, AGETON SS. Reconciling race and class differences in self-reported and official estimates of delinquency. *American Sociological Review* 1980, **45** : 95-110

EYSENCK HJ. Neurotic conditions. In : *The child at psychiatric risk*. TARTER R ed, Oxford University Press, New York 1983 : 245-285

EYSENCK HJ, GUDJONSSON G. *The causes and cures of criminality*. Plenum press, New York 1989

EYSENCK HJ. Addiction, personality and motivation human. *Psychopharmacology* 1997, **12** : S79-S80

FARRINGTON DP. The twelfth Jack Tizard memorial lecture. The development of offending and antisocial behavior from childhood: key findings from the Cambridge Study in Delinquent Development. *J Child Psychol Psychiatry* 1995, **36** : 929-964

FESHBACH ND. Learning to care : a positive approach to child training and discipline. *J Clin Child Psychol* 1983, **12** : 266-271

FRICK PJ. Callous-unemotional traits and conduct problems: a two-factor model of psychopathology in children. In : *Psychopathy, research and implications for society*. COOKE DJ, FORTH A, HARE RD eds, Kluwer Academic, 1998 : 161-187

FRICK PJ, BODIN SD, BARRY CT. Psychopathic traits and conduct problems in community and clinic-referred samples of children: further development of the psychopathy screening device. *Psychol Assess* 2000, **12** : 382-393

FRICK PJ, HARE RD. *The antisocial process screening device (APSD)*. Multi-Health Systems, Toronto 2001

- FRICK PJ, CORNELL AH, BARRY CT, BODIN SD, DANE HE. Callous-unemotional traits and conduct problems in the prediction of conduct problem severity, aggression, and self-report of delinquency. *J Abnorm Child Psychol* 2003a, **31** : 457-470
- FRICK PJ, CORNELL AH, BODIN SD, DANE HE, BARRY CT, LONEY BR. Callous-unemotional traits and developmental pathways to severe conduct problems. *Dev Psychol* 2003b, **39** : 246-260
- GABEL S, STADLER J, BJORN J, SHINDLEDECKER R, BOWDEN CL. Sensation seeking in psychiatrically disturbed youth: relationship to biochemical parameters and behaviors problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994, **33** : 123-129
- GADOW KD, SPRAFKIN J. Manual for the Child Symptom Inventory (4th ed.). Stony Brook, Checkmate Plus, NY 1995
- GJONE H, STEVENSON J. A longitudinal twin study of temperament and behavior problems : common genetic or environmental influences. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, **36** : 1448-1456
- GOODMAN R. The extended version of the strengths and difficulties questionnaire as a guide to child psychiatric caseness and consequent burden. *J child Psychol Psychiatry* 1999, **40** : 791-799
- GRAY JA. The psychology of fear and stress. Plenum Press, New York 1971
- GRAY JA. The neuropsychology of anxiety. Oxford University Press, Oxford England 1982
- GRESHAM FM, MACMILLAN DL, BOCIAN KM, WARD SL, FORNESS SR. Comorbidity of hyperactivity-impulsivity-inattention and conduct problems: risk factors in social, affective, and academic domains. *J Abnorm Child Psychol* 1998, **26** : 393-406
- HAMER DH, GREENBERG BD, SABOL SZ, MURPHY DL. Role of the serotonin transporter gene in temperament and character. *J Personal Disorder* 1999, **13** : 312-327
- HANIN Y, EYSENCK SBG, EYSENCK HJ, BARRETT PT. A cross-cultural study of personality : Russian and England. *Personality and Individual Differences* 1991, **12** : 265-271
- HARE RD. Electrodermal and cardiovascular correlates of psychopathy. In : Psychopathic behavior: Approaches to research. HARE RD, SCHALLING D eds, John Wiley & Sons, New York 1978 : 107-143
- HART SD, COX DN, HARE RD. The Hare Psychopathy Checklist: Screening Version. Multi-Health Systems Inc, North Tonawanda NY 1995
- HINSHAW S. Academic underachievement, attention deficits, and aggression: Comorbidity and implications for intervention. *J Consul Clin Psychol* 1992, **60** : 893-903
- HIRSHFELD-BECKER DR, BIEDERMAN J, FARAONE SV, VIOLETTE H, WRIGHTSMAN J, ROSENBAUM JF. Temperamental correlates of disruptive behavior disorders in young children: preliminary findings. *Biol Psychiatry* 2002, **51** : 563-574
- HOZA B, PELHAM W, MILICH R, PILLOW D, MCBRIDE K. The self-perceptions and attributions of attention deficit hyperactivity disorder and nonreferred boys. *J Abnorm Child Psychol* 1993, **21** : 271-286
- JOHN K, GAMMON GD, PRUSOFF BA, WARNER V. The Social Adjustment Inventory for Children and Adolescents (SAICA): Testing of a new semistructured interview. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987, **26** : 898-911

KAFRY D. Sensation seeking of young children. *Personality and Individual Differences* 1982, **3** : 161-166

KAGAN J, REZNICK JS, SNIDMAN N. The physiology and psychology of behavioral inhibition in children. *Child Development* 1987, **58** : 1459-1473

KAGAN J, SNIDMAN N. Temperamental factors in human development. *Am Psychologist* 1991, **46** : 856-862

KAGAN J, SNIDMAN N, ARCUS D. The role of temperament in social development. *Ann New York Acad Sci* 1995, **771** : 485-490

KNYAZEV GG, WILSON GD. The role of personality in the co-occurrence of emotional and conduct problems in adolescents : a confirmation of Corr's joint subsystems hypothesis. *Personality and Individual Differences* 2004, **37** : 43-64

LOEBER R, FARRINGTON DP, STOUTHAMER-LOEBER M, MOFFITT TE, CASPI A, LYNAM D. Male mental health problems, psychopathy, and personality traits: key findings from the first 14 years of the Pittsburgh Youth Study. *Clin Child Fam Psychol Rev* 2001, **4** : 273-297

LOPER AB, HOFFSCHMIDT SJ, ASH E. Personality features and characteristics of violent events committed by juvenile offenders. *Behav Sci Law* 2001, **19** : 81-96

LUBY JL, SVRAKIC DM, MCCALLUM K, PRZYBECK TR, CLONINGER CR. The Junior Temperament and Character Inventory: preliminary validation of a child self-report measure. *Psychol Rep* 1999, **84** : 1127-1138

LUENGO MA, CARILLO-DE-LA-PENA MT, OTERO JM, ROMERO E. A short-term longitudinal study of impulsivity and antisocial behavior. *J Pers Soc Psychol* 1994, **66** : 542-548

LYNAM DR. Early identification of chronic offenders: who is the fledgling psychopath? *Psychol Bull* 1996, **120** : 209-324

LYNAM DR. Early identification of the fledgling psychopath: locating the psychopathic child in the current nomenclature. *J Abnorm Psychol* 1998, **107** : 566-575

MASSE LC, TREMBLAY RE. Behavior of boys in kindergarten and the onset of substance use during adolescence. *Arch Gen Psychiatry* 1997, **54** : 62-68

MAZIADÉ M, CARON C, CÔTÉ R, MÉRETTE C, BERNIER H et coll. Psychiatric status of adolescents who had extreme temperaments at age 7 *Am J Psychiatry* 1990, **147** : 1531-1536

MCCRAE RR, COSTA PT JR. Validation of a five-factor model of personality across instruments and observers. *J Pers Soc Psychol* 1987, **52** : 81-90

MCCRAE RR, COSTA PT JR, OSTENDORF F, ANGLEITNER A, HREBICKOVA M et coll. Nature over nurture : temperament, personality and life-span development. *J Pers Soc Psychol* 2000, **78** : 173-186

MICHEL G, MOUREN-SIMÉONI M C, PEREZ-DIAZ F, CARTON S, JOUVENT R. Validation and Construction of sensation seeking scale for adolescent. *Pers Individ Diff* 1999a,

MICHEL G, MOUREN-SIMÉONI MC, PEREZ-DIAZ F, CARTON S, FLAMENT M.F, JOUVENT R. Sensations seeking and novelty seeking in the prediction of substance use in adolescence. International Society for Adolescent Psychiatry. 5th International Congress, Aix-en-Provence 4-7 Juillet 1999b

MICHEL G, MOUREN-SIMÉONI MC, PURPER D, PEREZ-DIAZ F, CARTON S, FLAMENT MF, JOUVENT R. Measurement of personality in adolescence : a longitudinal study of the sensation seeking scale (SSS) and the tridimensional personality questionnaire (TPQ). *European Child and Adolescent Psychiatry* 1999c, **8** (suppl 408) : 135

MICHEL G. La prise de risque à l'adolescence : pratique sportive et usage de substances psycho-actives. Masson, Coll. Les âges de la vie, Paris 2001

MILICH R, DODGE KA. Social information processing in child psychiatric populations. *J Abnormal Child Psychol* 1984, **12** : 471-490

MILLER J, LYNAM D, LEUKEFELD C. Examining antisocial behavior through the lens of the five factor model of personality. *Aggr Behav* 2003, **29** : 497-514

MILLER-JOHNSON S, COIE JD, MAUMARY-GREMAUD A, BIERMAN K. Peer rejection and aggression and early starter models of conduct disorder. *J Abnorm Child Psychol* 2002, **30** : 217-230

OLWEUS D. Familial and temperamental determinants of aggressive behavior in adolescents boys : a causal analysis. *Developmental Psychol* 1980, **16** : 644-660

ORVASCHEL H, PUIG-ANTICH J. Schedule for affective Disorder and Schizophrenia for School-Age Children-Epidemiologic 4th version. Nova University, Center for Psychological Study, Ft Lauderdale, FL 1987

PARKER D, LAJUNEN T, STADLING S. Attitudinal predictors of interpersonal violations on the road. *Transportation Research Part* 1998, **F1** : 11-24

PATTERSON G. Performance models for antisocial boys. *American Psychologist* 1986, **41** : 432-444

PATTON JH, STANFORD MS, BARRATT ES. Factor structure of the Barratt Impulsivity Scale. *J Clin Psychol* 1995, **51** : 768-774

PICHOT P. Les modèles de la personnalité en psychologie. In : Symposium de l'Association de Psychologie Scientifique de Langue Française, Liège, 1964. PUF, Paris 1965

QUAY HC. A dimensional approach to behavior disorder: The revised Behavior Problem Checklist. *School Psychology Review* 1983, **12** : 244-249

RASKIN RN, HALL CS. A Narcissistic personality inventory. *Psychological Reports* 1979, **45** : 590

REYNOLDS CR, KAMPHAUS RW. Behavior Assessment System for Children (BASC). American Guidance Services, Circle Pines MN 1992

ROBINS L, COTTLER L, BUCHOLZ K, COMPTON W. Diagnostic Interview Schedule for DSM-IV (DIS-IV). Washington University School of Medecine, St Louis 1997

ROMERO E, LUENGO MA, SOBRAL J. Personality and antisocial behavior : study of temperamental dimensions. *Personality and individual differences* 2001, **31** : 329-348

- RUSSO MF, LAHEY BB, CHRIST MG, FRICK PJ, MCBURNETT K et coll. Preliminary development of a sensation seeking scale for children. *Personality and individual differences* 1991, **12** : 399-405
- RUSSO MF, STOKES GS, LAHEY BB, CHRIST MG, MCBURNETT K et coll. A sensations seeking scale for children : further refinement and psychometric development. *J Psychopathol Behav Assess* 1993, **15** : 69-86
- RUTTER M, TIZARD J, WHITMORE K. Education, health and behaviour. Longman, London 1970
- RUTTER M. Conduct disorder: future directions. An afterword. In : Conduct disorders in childhood and adolescence. Cambridge child and adolescent psychiatry. HILL J, MAUGHAN B eds, Cambridge University Press, 2001 : 553-572
- SCHAFFER D, FISHER P. National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule for Children (Version 4). Columbia University, New York 1996
- SCHMECK K, POUSTKA F. Temperament and disruptive behavior disorders. *Psychopathology* 2001, **34** : 159-163
- SIGVARDSSON S, BOHMAN M, CLONINGER R. Structure and stability of childhood personality : prediction of later social adjustment. *J Child Psychol Psychiat* 1987, **28** : 929-946
- SPITZER R, WILLIAMS J, GIBBON M, FIRST M. Structured Clinical Interview for DSM-III-R-Non-Patient Edition (SCID-NP, Version 1.0). American Psychiatric Press, Washington DC 1990
- STEVENSON-HINDE J, HINDE RA. Changes in associations between characteristics. In : The study of temperament. Changes, continuities and challenges. PLOMIN R, DUNN J eds, Lawrence Erlbaum Associates, Inc Publishers, Hillsdale New Jersey 1986
- STRAUS M, GELLES R. Physical violence in American families : Risk factors and adaptation to violence in 8,145 families. Transaction Publications, New Brunswick, NJ 1990
- SWANN AC, BJORK JM, MOELLER FG, DOUGHERTY DM. Two models of impulsivity: relationship to personality traits and psychopathology. *Biol Psychiatry* 2002, **51** : 988-994
- TEICHMAN M, BARNEA Z, RAHAV G. Sensation Seeking, State and trait anxiety , and depressive mood in adolescent substance abusers. *Int J Addict* 1989, **24** : 87-99
- THOMAS A, CHESS S. Temperament and development. Brunner/Mazel, New York 1977
- THOMAS A, CHESS S. The New York Longitudinal Study: from infancy to early adult life. In : The study of temperament. PLOMIN R, DUNN J eds, Erlbaum, Hillsdale, NJ 1986 : 39-52
- TREMBLAY RE, PIHL RO, VITARO F, DOBKIN PL. Predicting early-onset of male antisocial behavior from preschool behavior. *Arch Gen Psychiatry* 1994, **51** : 732-739
- VITACCO MJ, ROGERS R. Predictors of adolescent psychopathy: the role of impulsivity, hyperactivity, and sensation seeking. *J Am Acad Psychiatry Law* 2001, **29** : 374-382

WALKER JL, LAHEY BB, RUSSO MF, FRICK PJ, CHRIST MA. Anxiety, inhibition, and conduct disorder in children: I. Relations to social impairment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991, **30** : 187-191

WILLS TA, VACCARO D, MC NAMARA G. Novelty-seeking, risk taking, and related constructs as predictors of adolescent substance use : an application of Cloninger's theory. *J Subst Abuse* 1994, **6** : 1-20

WILSON GD, BARRETT PT, GRAY JA. Human reactions to reward and punishment: a questionnaire examination of Gray's personality theory. *B J Psychol* 1989, **80** : 509-515

YOUNG TJ. Sensation seeking and self-reported among student-athletes. *Perceptual and Motor Skills* 1990, **70** : 959-962

ZENTALL SS, ZENTALL TR. Optimal stimulation: A model of disordered activity and performance in normal and deviant children. *Psychological Bulletin* 1983, **94** : 446-471

ZUCKERMAN M, LINK K. Construct validity of the Sensation Seeking Scale. *J Consult Clin Psychol* 1964, **32** : 420-426

ZUCKERMAN M. Sensation seeking: A comparative approach to a human trait. *Behav Brain Sci* 1984, **7** : 413-471

ZUCKERMAN M. Good and bad humors: Biochemical bases of personality and its disorders. *Psychol Science* 1995, **6** : 325-332

10

Déficits neurocognitifs

La question de la place et du rôle des mécanismes neurocognitifs alimente de longue date le débat scientifique consacré au trouble des conduites (Moffitt, 1993). Depuis la description chez l'adulte, vers la fin du XIX^e siècle, de troubles graves du comportement de type sociopathique associés à des lésions cérébrales, à la consommation abusive d'alcool ou à une maladie épileptique, de nombreux auteurs se sont attachés, non seulement à isoler les divers types de désordres neuropsychologiques associés au trouble des conduites, mais aussi à préciser leurs influences parmi les différents facteurs endogènes pouvant sous-tendre la genèse et le devenir du trouble des conduites.

Plus récemment, cette démarche a donné lieu à un nombre croissant de publications en population infanto-juvénile. La reconnaissance et l'individualisation de déficits neurocognitifs chez l'enfant et l'adolescent pourraient rendre compte, dans une certaine mesure, de l'apparition précoce de difficultés comportementales au cours du développement. De la même façon, le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) semblerait jouer un rôle clef dans la transition entre un trouble oppositionnel et le trouble des conduites. En ce sens, l'examen des liens unissant le fonctionnement cognitif aux différentes dimensions cliniques du trouble des conduites participe pleinement à la compréhension des mécanismes centraux supposés entrer en jeu dans l'étiopathogénie du trouble des conduites.

Les troubles cognitifs associés au TDAH et au trouble des conduites peuvent constituer la cible d'interventions à visée thérapeutique voire préventive. Ceci est important lorsqu'on connaît le coût économique associé à la prise en charge du trouble des conduites chez le jeune, en raison de ses répercussions scolaires (difficultés d'apprentissage et échec), affectives (trouble de l'estime de soi et trouble dépressif), et plus généralement sociales (marginalisation, transgression des règles, agressivité pathologique, risque d'abus de substance toxique et de délinquance).

Deux processus cognitifs dysfonctionnels, relativement indépendants mais étroitement complémentaires, ont été associés au trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent : d'une part, un déficit des habiletés langagières ; d'autre part, un déficit des fonctions exécutives. Si l'impact de ces deux déficits dans la chaîne « causale » conduisant à l'apparition d'un trouble des

conduites chez l'enfant ou l'adolescent fait encore l'objet de discussions, l'importance de « l'interface cognitive » au sein de la dynamique complexe des transactions à l'œuvre dans le trouble des conduites – et reliant les facteurs neurobiologiques aux facteurs environnementaux – est aujourd'hui clairement admise par la communauté scientifique.

Déficit des habiletés langagières

Depuis la description initiale par Weschler (1944) chez l'adulte délinquant d'un décalage entre le quotient de performance et le niveau verbal – au détriment de ce dernier – aux évaluations psychométriques d'intelligence, de multiples travaux de recherche sont venus souligner l'étroite corrélation entre un faible niveau verbal et l'existence de trouble des conduites (pour revue, voir Moffitt et Lynam, 1994). Cette association chez l'adulte présentant des comportements antisociaux persiste, par ailleurs, après le contrôle de facteurs potentiellement confondants, comme l'ethnie, le statut socioéconomique des individus, la motivation ou le niveau d'éducation scolaire (Lynam, 1993). En dépit de l'hétérogénéité clinique des troubles du comportement en population infanto-juvénile, cette corrélation a également été retrouvée chez l'enfant et l'adolescent délinquant ou présentant des conduites antisociales (Moffitt et Henry, 1989 ; Moffitt, 1993). Le fait que cette association soit stable et robuste dans le temps – de l'enfance à l'âge adulte – souligne le rôle fondamental et probablement spécifique du ou des déficits verbaux impliqués dans la pathogénie du trouble des conduites (Pineda et coll., 2000).

Sources de données

La principale source de données en faveur d'un déficit des habiletés langagières dans le trouble des conduites provient des différents travaux issus de l'étude longitudinale de Nouvelle-Zélande, menée sur une cohorte de plus de 1 000 nouveau-nés suivis régulièrement jusqu'à l'âge de 21 ans (Moffitt et Henry, 1989). L'un des résultats marquants de cette étude a été de mettre en évidence que les garçons souffrant de trouble des conduites, et plus particulièrement ceux présentant un TDAH associé, réalisaient les moins bonnes performances aux différentes évaluations neuropsychologiques proposées. Et ceci était observé notamment dans les épreuves de fluence verbale et de mémoire auditivo-verbale destinées à tester leurs aptitudes langagières (Moffitt et Silva, 1988). Ce groupe associant trouble des conduites et TDAH présentait, par ailleurs, les comportements les plus violents de manière remarquablement stable de 3 à 15 ans. Sur le plan psychométrique, l'évaluation de leur quotient intellectuel verbal (QIV) à l'âge de 5, 7, 9, 11 et 12 ans révélait un score inférieur de moins une déviation standard par rapport à la norme attendue (Moffitt, 1990). Sur le plan développemental, ce groupe exprimait le plus de

difficultés à l'entrée en école primaire : difficultés d'apprentissage, notamment dans l'acquisition de la lecture, difficultés d'attention, faible auto-contrôle avec un taux accru de troubles impulsifs (Hinshaw, 1992). À l'adolescence, enfin, le niveau d'agressivité physique de ce groupe était supérieur à celui du groupe d'adolescents délinquants du même âge mais n'ayant pas présenté de troubles neuropsychologiques au cours de leur enfance.

Dans une étude longitudinale conduite sur quatre ans, Lahey et coll. (1995) ont pu montrer également la relation étroite existant entre le faible niveau verbal (QIV), l'existence d'un trouble des conduites et la persistance de ce trouble au cours du temps chez le garçon. Il est, toutefois, important de souligner que dans ce travail, la corrélation était d'autant plus forte que des troubles de la personnalité antisociale chez les parents étaient présents ; ceci suggérant l'implication non négligeable des facteurs environnementaux et plus particulièrement parentaux dans le devenir du trouble des conduites. De manière similaire, Farrington et Hawkins (1991) ont pu démontrer qu'un faible QIV à l'âge de 8-10 ans était un bon prédicteur de la persistance de comportements délinquants après 21 ans. Plus récemment, dans un travail particulièrement rigoureux portant sur l'analyse des différentes caractéristiques neuropsychologiques associées au trouble des conduites chez les adolescents, Déry et coll. (1999) ont montré que ceux-ci présentaient globalement un niveau de compétences verbales plus faible, comparativement aux sujets témoins. Ce résultat se révélait stable quel que soit le milieu d'origine du sujet, en terme socioéconomique, ou après contrôle d'un TDAH associé. Si le niveau verbal du groupe comorbide (trouble des conduites + TDAH) se révélait moins bon, les scores moyens restaient cependant comparables au groupe trouble des conduites isolé, suggérant ainsi l'hypothèse d'un lien étroit entre déficit verbal et trouble des conduites, indépendant de la présence d'un trouble attentionnel. Enfin, dans une étude menée sur 25 adolescents âgés de 13 à 16 ans et présentant au sens large des troubles de la régulation du comportement, Pineda et coll. (2000) retrouvent chez ce groupe un score significativement plus faible aux épreuves de similitudes, d'information et de vocabulaire, constitutives du QIV, comparativement au groupe témoin, alors qu'au niveau des performances, leur scores (QIP) sont quasi similaires.

Un déficit des habiletés verbales est associé à un faible niveau de réussite scolaire. Le parcours des enfants présentant en maternelle un faible niveau de compétences verbales est marqué, par la suite, par des difficultés en lecture et plus largement par des troubles d'apprentissages. Pour ce qui est du déficit en lecture, celui-ci semblerait avoir, néanmoins, un impact plus défavorable chez les filles que chez les garçons (Burke et coll., 2002). Il serait ainsi prédictif d'un trouble des conduites chez les filles mais pas chez les garçons. Contrairement à celles-ci, c'est le trouble des conduites qui serait prédictif d'un déficit en lecture chez le garçon et non l'inverse. La nature exacte des interactions entre lecture et trouble des conduites, en fonction du sexe, reste encore l'objet de spéculation.

Interprétations

Il est connu de longue date qu'un faible niveau de langage peut être pourvoyeur chez l'enfant et l'adolescent de troubles du comportement voire d'un trouble des conduites, par les difficultés scolaires et le sentiment d'échec qu'il suscite (Moffitt, 1993), le trouble des conduites ne peut être considéré, pour autant, comme étant la simple conséquence d'un trouble de l'adaptation aux contraintes académiques. Le trouble des conduites se caractérise, en effet, par un ensemble de comportements, au travers desquels sont bafoués de manière constante et répétitive les droits fondamentaux d'autrui et les règles sociales. Ce fait renvoie très probablement à un dysfonctionnement cognitif plus subtil des facultés langagières du sujet, affectant directement sa compréhension des situations d'interactions sociales. La capacité du sujet à pouvoir se comporter de manière adéquate, dans un environnement social donné, est étroitement dépendante de l'accès qu'il peut avoir à un certain nombre de règles de conduites établies et incorporées, elles aussi, à notre fonctionnement psychique, en terme de représentations propositionnelles et abstraites. De la même façon, mais dans une moindre mesure, un déficit verbal prédominant sur le versant expressif peut également favoriser chez l'enfant, le recours à des attitudes d'opposition voire agressives. Dans ce cas, le trouble du comportement chez l'enfant vient directement de sa difficulté à pouvoir mettre en mots et exprimer correctement son vécu et son ressenti émotionnel (Beitchman et coll., 1986 ; Speltz et coll., 1999). Dans ces deux situations de déficit langagier, tout se passe comme si l'enfant ne pouvait utiliser de manière efficiente son « discours interne » pour contrôler son comportement (Barkley, 1997). Ceci fait essentiellement référence aux travaux de neuropsychologie de l'école russe, sur le contrôle moteur et émotionnel exercé par le biais du langage, développés initialement par Vygotsky et Luria (Luria, 1961 et 1980), lesquels offrent un cadre théorique particulièrement intéressant pour rendre compte, dans une perspective diachronique, de l'apparition de trouble des conduites chez l'enfant jusqu'au développement ultérieur de troubles de la personnalité antisociale à l'âge adulte (Stevens et coll., 2003).

Connaissant aujourd'hui la localisation des zones corticales dévolues au langage préférentiellement dans l'hémisphère gauche (Wood et coll., 2004), ces différentes données empiriques plaident en faveur d'un dysfonctionnement probable de cet hémisphère chez l'enfant et l'adolescent présentant un trouble des conduites (Teichner et coll., 2000). Cependant, l'étendue de la localisation reste à préciser : est-elle préférentiellement temporale ou fronto-temporal gauche (Henry et Moffitt, 1997) ?

Déficit des fonctions exécutives

162 Parallèlement au défaut d'habiletés verbales, plusieurs travaux ont mis l'accent sur un trouble des fonctions intégratrices chez l'enfant et l'adoles-

cent présentant un trouble des conduites. Communément dénommées par le terme de « fonctions exécutives », celles-ci recouvrent l'ensemble des processus nécessaires à la réussite de tâches complexes et dirigées vers un but. Ces comportements dits intentionnels sont mis en œuvre au travers d'un plan d'action, élaboré par le sujet, et prenant en compte aussi bien ses besoins propres que les exigences de son environnement. Pour ce faire, plusieurs processus mentaux sont sollicités : de l'analyse attentive des informations extérieures, en fonction de l'objectif visé, jusqu'à la réalisation du programme de réponse et au contrôle conscient de son exécution. Des processus mentaux intermédiaires sont sollicités : l'élaboration et la planification interne de la stratégie de réponse, l'anticipation des conséquences attendues de l'action ainsi que la prise en compte des informations changeantes du milieu et l'inhibition des réponses non pertinentes liées à des stimuli interférents ou distrayants (Dubois et coll., 1994). En accord avec cette définition, toute perturbation des fonctions exécutives peut entraver chez l'individu ses capacités d'action dites contrôlées, en favorisant l'expression de comportements impulsifs et inadaptés particulièrement dommageables.

Sources de données anatomiques

Il existe aujourd'hui un faisceau d'arguments issus de travaux en neurophysiologie, en neuropsychologie et en imagerie neuroanatomique faisant dépendre les compétences exécutives du bon fonctionnement des lobes frontaux (Koechlin et coll., 2003). De par la richesse et la spécificité de leurs connexions anatomiques, les lobes frontaux jouent en quelque sorte le rôle d'une véritable « plate-forme d'intégration » transmodale où s'actualise et se met en place une représentation mentale de l'expérience en cours et de la situation environnementale, avec ses attributs motivationnels et affectifs (Dubois et coll., 1994).

En complément de ces données expérimentales, l'analyse fine des désordres cliniques observés à la suite d'une lésion frontale a permis également de souligner l'influence des lobes frontaux dans l'expression de l'affectivité et de la personnalité du sujet, par leur rôle de modulateur des conduites émotionnelles et sociales (Benton, 1968 et 1991 ; Damasio, 1995). Deux formes cliniques de « syndrome frontal » ont été individualisées sur la base de corrélations anatomo-cliniques (Benton, 1968 ; Dubois et coll., 1994 ; Pennigton et Ozonoff, 1996) :

- le syndrome « apathique » par atteinte du cortex dorso-latéral, se caractérisant par une réduction de l'activité générale avec inertie, un émoussement affectif avec état pseudo-dépressif, une indifférence au monde extérieur, une difficulté à générer des concepts ou à élaborer des plans d'action et par une tendance aux stéréotypies comportementales ;
- le syndrome « pseudopsychopathique » correspondant aux lésions du cortex orbito-frontal et se caractérisant, quant à lui, par une désinhibition

comportementale avec une hyperactivité (non ou peu productive), une transgression des règles sociales, et une dépendance accrue vis-à-vis du monde extérieur.

Si l'ensemble de ces manifestations cliniques peut être observé après une lésion frontale unilatérale, il existe cependant une modulation des troubles en fonction de l'hémisphère touché : une diminution de la fluence verbale et un trouble du langage surtout après une lésion frontale gauche et une perturbation dans la manipulation des informations visuo-spatiales après lésion droite. Chez l'enfant, alors même que la maturation des structures frontales n'est pas achevée, on observe globalement la même typologie clinique avec une légère sur-représentation des formes cliniques de type « orbito-frontal » et leur corollaire, en termes de perturbation comportementale et sociale (Pennigton et Ozonof, 1996).

Sources de données avec corrélations neuropsychologiques

L'apparente similarité des troubles du comportement observés à la suite de lésion frontale avec ceux définissant le trouble des conduites a rapidement conduit les cliniciens à se pencher sur l'étude des fonctions exécutives chez l'enfant ou l'adolescent avec trouble des conduites et/ou comportements délinquants (Moffitt et Henry, 1991 ; Moffitt, 1993). Utilisant une batterie d'évaluation neuropsychologique combinant entre autres le test de classement des cartes de Wisconsin, le test de fluence verbale et le *Trail Making Test*, Moffitt et Henry (1989) ont pu démontrer, sur un échantillon de la population générale issue de l'étude longitudinale de Nouvelle-Zélande, que les scores obtenus à ces différentes épreuves permettaient de discriminer de manière fiable les individus délinquants des sujets non délinquants. Cet effet discriminant se révélait particulièrement net chez les individus délinquants associant un TDAH et restait, par ailleurs, stable après contrôle du niveau d'intelligence (QI). De la même façon, en utilisant une série de tests connus pour leur sensibilité aux fonctions exécutives, Lueger et Gill (1990) ont retrouvé un déficit significatif de ces fonctions dans un groupe d'adolescents présentant un trouble des conduites. Dans un travail portant sur 430 garçons âgés en moyenne de 12 ans, White et coll. (1994) ont montré la relation étroite existant entre d'une part, le niveau d'impulsivité évalué au niveau des fonctions cognitives et le QI et, d'autre part, le niveau d'impulsivité comportementale et le trouble des conduites, et ceci même après contrôle du niveau socioéconomique. Dans une autre étude, Aronowitz et coll. (1994) rapportent également que les adolescents associant trouble des conduites et TDAH obtiennent de moins bons scores aux épreuves de mesures exécutives, comparativement au groupe avec trouble des conduites isolé. Enfin, dans une étude longitudinale menée au Canada sur un échantillon d'enfants issus de la population générale, Séguin et coll. (1995) ont pu démontrer qu'un déficit des fonctions exécutives était retrouvé de manière stable et continue dans le

groupe exprimant les conduites les plus violentes, et ceci de l'âge de 6 ans jusqu'à 12 ans.

Prises dans leur ensemble, ces différentes données plaident donc en faveur d'un lien entre dysfonctionnements exécutifs et trouble des conduites. Cette corrélation semble d'autant plus étroite que le trouble des conduites apparaît précocement au cours du développement ; elle pourrait rendre compte, par ailleurs, non seulement de la sévérité mais aussi de la persistance du trouble, suggérant en ce sens une participation directe des troubles exécutifs à la trajectoire évolutive du trouble des conduites.

Nature des liens entre déficits cognitifs et trouble des conduites

Malgré leur intérêt scientifique et clinique, ces différents travaux ne permettent pas de déterminer clairement la place et l'importance des déficits verbaux et exécutifs dans la pathogenèse du trouble des conduites. En l'état actuel des connaissances, les mécanismes fondamentaux sous-jacents responsables ne sont pas précisément connus ; la façon dont ceux-ci exercent leurs effets lors du développement du trouble ou tout au long de son évolution est également peu élucidée. La portée explicative des diverses corrélations observées – en terme de relation causale – est, par ailleurs, entachée en raison de l'existence de biais techniques (faible sensibilité des outils de mesures utilisés, manque d'homogénéité des fonctions cognitives étudiées) et méthodologiques (petite taille et hétérogénéité des groupes cliniques, absence de contrôle des facteurs confondants, manque de données informatives sur les groupes témoins, faible puissance des outils statistiques utilisés) propres aux différents travaux ; ceci rend difficile toute possibilité de comparaison fiable entre études et limite ainsi l'analyse globale des interactions mesurées (Lynam et Henry, 2001). Trois exemples vont servir d'illustration.

Troubles précoces et troubles débutant à l'adolescence

Comme cela est spécifié dans la classification américaine du DSM-IV, il est aujourd'hui admis de distinguer deux catégories de trouble des conduites : ceux débutant précocement, avant l'âge de dix ans, et ceux débutant au moment de l'adolescence. Rares sont cependant les travaux transversaux à avoir pris soin de distinguer dans leurs analyses les sujets dont le trouble des conduites avait débuté tôt de ceux dont le trouble était apparu à l'adolescence. Or, rien n'autorise à dire que l'amplitude et l'intensité des déficits cognitifs observés pour ces deux catégories cliniques soient strictement superposables. Au regard des diverses études longitudinales disponibles, les trajectoires évolutives de ces deux sous-groupes apparaissent clairement dis-

semblables, ce qui renvoie probablement chacun d'eux à des mécanismes neuro-développementaux sous-jacents, si ce n'est distincts, tout au moins dont le poids et l'influence sembleraient s'exercer différemment au cours du temps. La démonstration qu'un trouble dysexécutif et un déficit des habiletés verbales caractérisent également le profil neuropsychologique des enfants d'âge préscolaire présentant un trouble oppositionnel (Speltz et coll., 1999) renforce néanmoins l'hypothèse d'un continuum cognitif entre le trouble oppositionnel et le trouble des conduites à début précoce.

Présence d'un trouble déficit de l'attention/hyperactivité

Le fait que la plupart des auteurs n'aient pas contrôlé la présence d'un TDAH dans leur groupe clinique soulève un autre problème d'interprétation. En effet, il est couramment admis aujourd'hui que les enfants présentant un TDAH expriment des difficultés significatives dans le registre des fonctions exécutives (Barkley, 1997 ; Tannock, 1998). Sachant la fréquence de la comorbidité associée entre trouble des conduites et TDAH (estimée entre 3 et 53 % selon les études), deux interprétations peuvent alors être formulées : soit le lien entre troubles dysexécutifs et trouble des conduites est purement artificiel et conjoncturel, au sens où celui-ci ne ferait que traduire la présence d'un TDAH associé, soit ces deux pathologies partagent une vulnérabilité cognitive commune, en terme de défaut d'inhibition comportementale.

Dans leur revue de la littérature, Pennigton et Ozonoff (1996) rapportent qu'une perturbation des fonctions exécutives est régulièrement retrouvée dans trois types de pathologie : le TDAH, l'autisme et l'association trouble des conduites + TDAH. Cependant, dès que la présence d'un TDAH est contrôlée, l'existence d'un lien entre troubles dysexécutifs et trouble des conduites isolé n'est plus démontrée. Ce qui tendrait donc à infirmer l'existence d'un déficit exécutif dans le trouble des conduites « pur ». Dans la plupart des travaux cités (15/18) et sur lesquels s'appuie le travail de Pennigton et Ozonoff (1996), les auteurs n'ont pas pris la peine de contrôler la présence de trouble des conduites associé dans le groupe clinique d'enfants avec un TDAH, ce qui affaiblit nécessairement leur conclusion.

Il n'existe que peu d'études ayant analysé la performance des fonctions exécutives chez des enfants ou adolescents répartis en sous-groupes diagnostiques clairement distincts. Dans un travail portant sur trois catégories diagnostiques (TDAH, trouble des conduites, TDAH + trouble des conduites *versus* groupe témoin), Moffitt et Henry (1989) ne retrouvent de déficit des fonctions exécutives que dans le groupe comorbide associant TDAH et trouble des conduites. Le travail de Déry et coll. (1999), précédemment cité, s'inscrit en faux par rapport à cette observation puisque les auteurs ne mettent pas en évidence de déficit exécutif probant dans leur groupe comorbide associant trouble des conduites et TDAH. Plus récemment, Clark et coll.

(2000) ont mesuré les performances exécutives de 110 adolescents répartis en quatre groupes : TDAH (n=35), TDAH + TOP / trouble des conduites (n=38), TOP / trouble des conduites (n=11) et groupe témoin (n=26). Leurs résultats indiquent que les adolescents avec TDAH présentent les moins bons résultats aux épreuves de performance exécutive comparativement à leurs pairs sans TDAH, que ceux-ci aient ou non un trouble des conduites associé. Les adolescents souffrant d'un TDAH ou d'un trouble mixte (trouble des conduites + TDAH) présentent notamment, en comparaison du groupe témoin ou du groupe d'adolescents présentant uniquement un trouble des conduites, des difficultés significatives dans deux domaines de compétences : celui concernant la capacité à générer des stratégies nouvelles et celui relatif au contrôle du comportement. Pour ces auteurs, les troubles des fonctions exécutives ne seraient donc spécifiques que du seul TDAH. En l'absence d'autres données comparatives disponibles, il est encore trop tôt pour conclure définitivement sur ce point. Pour autant, il paraît raisonnable de formuler que l'association entre trouble des conduites et troubles exécutifs, sans être fortuite, n'est pas directe et semble liée à la présence comorbide d'un TDAH. Ce trouble semble favoriser tant la précocité d'apparition du trouble des conduites, chez un enfant présentant déjà des symptômes de trouble oppositionnel (Loeber et coll., 2000), que contribuer à sa pérennisation (Séguin et coll., 1995).

Concernant la notion d'inhibition comportementale, Barkley (1997) a fait de ce concept la clé de voûte de son modèle explicatif du TDAH. Pour cet auteur, les processus d'inhibition joueraient un rôle fondamental chez l'enfant en lui permettant d'acquérir progressivement au cours du développement – en fonction de l'expérience acquise et de la maturation de son système nerveux – un répertoire comportemental essentiel au bon déroulement de ses interactions sociales. Dès lors, tout déficit de ces processus centraux pourrait rejaillir sur la qualité du contrôle moteur – et plus largement cognitif – de l'enfant et être à l'origine d'un trouble hyperactif/impulsif, responsable d'un comportement désordonné et non productif. Cependant, comme l'ont montré récemment Oosterlaan et coll. (1998) dans un travail portant sur l'analyse de huit études ayant pris pour tâche expérimentale l'étude de l'inhibition de la réponse (*Stop-Task*), le déficit des processus d'inhibition ne permet pas de discriminer de manière suffisante les enfants présentant un TDAH de ceux souffrant de trouble des conduites ou de trouble mixte de type TDAH + trouble des conduites. En d'autres termes, l'hypothèse d'un défaut d'inhibition comportementale pourrait être appliquée à d'autres troubles du comportement perturbateurs et ne pas concerner spécifiquement le TDAH, tel que le supposait initialement Barkley. Ceci est peu surprenant lorsque l'on sait l'importance fonctionnelle de l'inhibition dans la régulation du comportement humain (Jeannerod, 1997 ; Houdé, 1999). Le défaut d'inhibition comportementale pourrait donc représenter un point de vulnérabilité, commun à divers troubles du comportement perturbateurs mais sans que l'on puisse déterminer précisément à quel niveau du

fonctionnement exécutif ces processus d'inhibition – supposés défectueux – opèrent dans chacun des troubles concernés (TDAH et trouble des conduites), ni surtout comment ceux-ci s'influencent mutuellement en cas de co-occurrence (TDAH+ trouble des conduites).

Il apparaît donc que le concept de défaut d'inhibition comportementale ne représente pas une construction suffisamment unitaire pour espérer expliquer, à terme, la totalité des troubles du comportement, et ce de manière univoque. Nigg (2003) propose de lui substituer une conception duelle de la régulation comportementale, laquelle comprendrait deux processus parallèles de régulation comportementale : un système d'inhibition exécutive, qui permettrait la suppression délibérée (contrôle conscient) et immédiate d'un comportement en cours au service d'une action dirigée vers un but, et un système d'inhibition réactive ou motivationnelle, qui se réfère, quant à lui, à l'interruption automatique (contrôle implicite) d'une action liée à la survenue d'un événement imprévu ou à connotation négative. Le premier système serait sous la dépendance des « boucles neurales » du contrôle exécutif, impliquant les régions fronto-striato-thalamiques, et serait activé de manière relativement peu anxiogène. Le système motivationnel, de par la forte composante émotionnelle de son activation, serait tributaire du système limbique. Pour cet auteur, le TDAH serait lié à une altération fonctionnelle du système d'inhibition exécutive alors que le trouble des conduites serait à rattacher à une atteinte primaire du système d'inhibition réactive mais qui pourrait secondairement entraîner des dysfonctionnements de faible intensité au niveau du contrôle exécutif. Le modèle de Nigg (2003) offre deux autres avantages : celui de mieux intégrer l'hétérogénéité clinique du trouble des conduites et celui de permettre une lecture plus fonctionnelle de la taxonomie du trouble des conduites proposée par Moffitt et coll. (1993), sur la base de processus cognitifs bien implantés anatomiquement. Reste maintenant à valider la pertinence de ce modèle théorique et de ces prédictions au travers d'autres études expérimentales.

Trouble des conduites chez les filles

La dernière critique porte, enfin, sur le manque de données existant chez les enfants ou adolescents avec trouble des conduites de genre féminin. Certes, il existe dans la littérature des travaux descriptifs isolant également un déficit des habiletés verbales et un trouble des fonctions exécutives chez les adolescentes avec trouble des conduites (Giancola et coll., 1998 ; Giancola et Mezzich, 2000) ; mais aucune étude concernant une comparaison des performances en fonction du sexe et selon l'âge. Or, il n'est pas dit que ces deux types de troubles aient des impacts strictement identiques chez le garçon et chez la fille, au cours du développement. Pour démonstration, il a été longtemps admis que les déficits neurocognitifs contribuaient à part égale dans les deux sexes au développement ultérieur de troubles du comportement.

Désormais, de nouvelles données suggèrent au contraire l'hypothèse d'un risque accru chez l'enfant de sexe masculin. Différents travaux viennent attester, par exemple, de moins bonnes capacités de récupération fonctionnelle chez le garçon à la suite d'un épisode de « souffrance neurologique » (Raz et coll., 1995 ; Lauterbach et coll., 2001). Le cerveau semblerait ainsi ne pas disposer du même degré de « plasticité » fonctionnelle selon le sexe ; ceci rendrait les garçons et les filles « vulnérables » de manière probablement distincte aux facteurs stressants, que ces derniers soient d'origine interne ou externe.

Ces données conduisent nécessairement à deux autres interrogations fondamentales. Premièrement, jusqu'à quel point la trajectoire évolutive des déficits neurocognitifs identifiés, de la prime enfance à l'âge adulte, dépend-t-elle de la « vulnérabilité » propre du cerveau chez le garçon *versus* chez la fille ? Deuxièmement, si l'on tient compte de la littérature soulignant la fréquence d'exposition non négligeable des enfants présentant un trouble des conduites à des complications anté- ou périnatales, le trouble des conduites peut-il traduire un problème au niveau de la maturation du cerveau lui-même, au cours du développement ?

Concernant le premier point, Keenan et Shaw (1997) avancent l'hypothèse que les influences sociales et les différences développementales, en termes neurobiologiques, linguistiques et émotionnelles entre filles et garçons concourent initialement, à part égale, au développement précoce de trouble des conduites chez l'enfant. Ce n'est que secondairement que les influences respectives des facteurs sociaux et développementaux, en fonction du sexe, agiraient pour moduler l'expression clinique du trouble des conduites. Concernant le second aspect, l'introduction en neuropsychologie expérimentale de nouvelles techniques d'enregistrement fonctionnel de l'activité cérébrale par potentiels évoqués permet d'apporter des éléments de réponse. Plusieurs études ont démontré, par exemple, la réduction de l'amplitude de l'onde P300 chez les adolescents présentant un trouble des conduites (Bauer et Hesselbrock, 2003). Cette diminution d'amplitude de l'onde P300 serait d'autant plus importante que le nombre de problèmes associés au trouble des conduites est élevé. Surtout, cette réduction de l'amplitude de l'onde P300 serait plus spécifiquement associée au trouble des conduites comportant une violation des règles (Bauer et Hesselbrock, 1999a, 1999b et 2003) et directement corrélée à la sévérité de la transgression (Bauer et Hesselbrock, 1999a). Sur les trois études citées, seules deux ont porté sur un groupe mixte, comprenant filles et garçons (Bauer et Hesselbrock, 1999a et b) et parmi celles-ci, seul le travail de Bauer et Hesselbrock (1999a) a comporté une analyse comparative fiable des résultats d'enregistrements de la P300 en fonction du sexe. Il n'en ressort aucune différence significative entre filles et garçons, malgré l'observation d'une diminution d'amplitude de l'onde P300 légèrement plus importante chez ces derniers. De la même façon, ces auteurs n'ont retrouvé aucune interaction significative

entre les sous-types cliniques de trouble des conduites et le sexe des sujets. Si ces perturbations de l'onde P300 se produisent préférentiellement chez les adolescents exprimant un trouble des conduites avant l'âge de 15 ans (Bauer et Hesselbrock, 1999a), il existe, par ailleurs, un effet net de l'âge au niveau de la répartition topographique postéro-antérieure des anomalies observées (Bauer et Hesselbrock, 1999b et 2003). Ces perturbations de l'onde P300 sont principalement observées au niveau des régions pariétales postérieures chez les adolescents âgés, en moyenne, de moins de 16,5 ans, alors qu'au-delà de cet âge, elles se localisent de façon préférentielle au niveau des régions frontales antérieures (Bauer et Hesselbrock, 1999b). Pour les auteurs, ces résultats empiriques doivent être interprétés dans une perspective développementale faisant des anomalies neurophysiologiques observées, la traduction d'un retard de maturation des régions frontales antérieures qui pourrait persister au-delà de 21 ans (Bauer et Hesselbrock, 2003).

Ce retard de maturation est-il un simple « marqueur de vulnérabilité » non spécifique puisque retrouvé dans d'autres pathologies comme la schizophrénie, les troubles de l'humeur ou la maladie d'Alzheimer (Bauer et Hesselbrock, 1999), ou est-il un facteur étiologique intervenant directement dans la genèse et le développement du trouble des conduites via un dysfonctionnement cognitif associé ? La question reste encore ouverte. Quoi qu'il en soit, ces résultats viennent appuyer l'hypothèse d'un trouble probable de la maturation cérébrale dans le trouble des conduites, hypothèse également mise en avant pour rendre compte des anomalies électrophysiologiques et morphologiques observées dans le TDAH (Silberstein et coll., 1998 ; Rapoport et coll., 2001 ; Castellanos et coll., 2002).

En conclusion, il faut retenir la description aujourd'hui reconnue d'un lien entre le trouble des conduites et l'existence de dysfonctionnements cognitifs dans le registre des habiletés verbales et des fonctions exécutives. Si ce lien paraît stable et robuste pour le déficit verbal, puisque retrouvé de façon persistante depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte, des interrogations demeurent en suspens concernant l'influence exacte du déficit exécutif dans le trouble des conduites. Ce lien s'exerce-t-il de manière directe ou par l'intermédiaire d'un TDAH associé ? D'autre part, si pour certains auteurs le degré de sévérité de ces deux types de déficit pourrait suffire à expliquer la gravité et la persistance du trouble des conduites, d'autres considèrent que cette relation n'est en rien univoque et ne saurait exclure l'intervention de facteurs environnementaux (Moffitt, 1993). D'autres études empiriques, menées sur des populations cliniques homogènes, utilisant des protocoles d'évaluation standardisés et si possible conduites dans une perspective longitudinale, sont donc attendues pour faire la part de l'influence des facteurs neurodéveloppementaux par rapport à celle des facteurs psychosociaux dans la genèse et l'évolution du trouble des conduites.

BIBLIOGRAPHIE

- ARONOWITZ B, LIEBOWITZ M, FAZZINI E, DURLACH-MISTELI C, FRENKEL M et coll. Neuropsychiatric and neuropsychological findings in conduct disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994, **6** : 245-249
- BARKLEY RA. Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions : constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 1997, **121** : 65-94
- BAUER LO, HESSELBROCK VM. Subtypes of family history and conduct disorder: effects on P300 during the stroop test. *Neuropsychopharmacology* 1999a, **21** : 51-62
- BAUER LO, HESSELBROCK VM. P300 decrements in teenagers with conduct problems: implications for substance abuse risk and brain development. *Biol Psychiatry* 1999b, **46** : 263-272
- BAUER LO, HESSELBROCK VM. Brain maturation and subtypes of conduct disorder: interactive effects on p300 amplitude and topography in male adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003, **42** : 106-115
- BEITCHMAN JH, NAIR R, CLEGG M, FERGUSON B, PATEL PG. Prevalence of psychiatric disorders in children with speech and language disorders. *J Am Acad Child Psychiatry* 1986, **25** : 528-535
- BENTON AL. Differential behavioral effects in frontal lobe disease. *Neuropsychologia* 1968, **6** : 53-60
- BENTON AL. The prefrontal region : Its early history. In : Frontal function and dysfunction. LEVIN S, HEISEBERG HM, BENTON AL eds, Oxford University Press, New York 1991 : 3-32
- BURKE JD, LOEBER R, BIRMAHER B. Oppositional defiant disorder and conduct disorder: a review of the past 10 years, part II. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002, **41** : 1275-1293
- CASTELLANOS FX, LEE PP, SHARP W, JEFFRIES NO, GREENSTEIN DK et coll. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 2002, **288** : 1740-1748
- CLARK C, PRIOR M, KINSELLA GJ. Do executive function deficits differentiate between adolescents with ADHD and oppositional defiant/conduct disorder? A neuropsychological study using the Six Elements Test and Hayling Sentence Completion Test. *J Abnorm Child Psychol* 2000, **28** : 403-414
- DAMASIO AR. L'erreur de Descartes. Odile Jacob, Paris 1995
- DÉRY M, TOUPIN J, PAUZÉ R, MERCIER H, FORTIN L. Neuropsychological Characteristics of Adolescents with Conduct Disorder : Association with Attention Deficit Hyperactivity and Agression. *J Abnorm Child Psychol* 1999, **27** : 225-236
- DUBOIS B, PILLON B, SIRIGU A. Fonctions intégratrices et cortex préfrontal chez l'homme. In : Neuropsychologie Humaine. SERON X, JEANNEROD M eds, Mardaga, Liège 1994 : 453-469
- DUMAS JE. Le trouble hyperkinétique ou déficit de l'attention/hyperactivité. In : Pyschopathologie de l'enfant et de l'adolescent. DUMAS JE eds, De Boeck Université, Bruxelles 1999 : 179-222

- FARRINGTON DP, HAWKINS JD. Predicting participation, early onset, and later persistence and official recorded offending. *Criminal Behav Health* 1991, **1** : 1-33
- GIANCOLA PR, MEZZICH AC, TARTER RE. Executive cognitive functioning, temperament, and antisocial behavior in conduct-disordered adolescent females. *J Abnorm Psychol* 1998, **107** : 629-641
- GIANCOLA PR, MEZZICH AC. Executive cognitive functioning mediates the relation between language competence and antisocial behavior in conduct disorder adolescent females. *Aggressive Behavior* 2000, **26** : 359-375
- HENRY B, MOFFITT T. Neuropsychological and neuroimaging studies of juvenile delinquency and adult criminal behavior. *In* : Handbook of Antisocial Behavior. STOFF D, BREILING J, MASER J eds, John Wiley & Sons, New York 1997 : 280-288
- HINSHAW SP. Academic underachievement, attention deficits, and aggression: comorbidity and implications for intervention. *J Consult Clin Psychol* 1992, **60** : 893-903
- HOUDÉ O. Attention sélective, développement cognitif et contrôle inhibiteur de l'information. *In* : Développement et fonctionnement cognitif. Vers une intégration. NETCHINE-GRYNBERG G eds, PUF, Paris 1999 : 181-195
- JEANNEROD M. The Cognitive Neurosciences of Action. Blackwell, Oxford 1997
- KEENAN K, SHAW D. Developmental and social influences on young girl's early problem behavior. *Psychol Bull* 1997, **121** : 95-113
- KOECHLIN E, ODY C, KOUNEIHAR F. The architecture of cognitive control in the human prefrontal cortex. *Science* 2003, **302** : 1181-1185
- LAHEY BB, LOEBER R, HART EL. Four year longitudinal study of conduct disorder in boys : patterns and predictors of persistence. *J Anorm Psychol* 1995, **104** : 83-93
- LAUTERBACH MD, RAZ S, SANDER CJ. Neonatal hypoxic risk in preterm birth infants: the influence of sex and severity of respiratory distress on cognitive recovery. *Neuropsychology* 2001, **15** : 411-420
- LOEBER R, BURKE JD, LAHEY BB. Oppositional Defiant and Conduct Disorder : a review of the past 10 years. Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 1468-1484
- LUEGER RJ, GILL KJ. Frontal-lobe cognitive dysfunction in conduct disorder adolescents. *J Clin Psychol* 1990, **46** : 696-706
- LURIA AR. Higher Cortical Functions in Man. Basic Books, New York 1980
- LURIA AR. The Role of Speech in the Regulation of Normal and Abnormal Behavior. Basic Books, New York 1961
- LYNAM DR, HENRY B. The role of neuropsychological deficits in conduct disorders. *In* : Conduct disorders in childhood and adolescence. HILL J, MAUGHAN B eds, Cambridge child and Adolescent Psychiatry. Cambridge University Press, 2001 : 235-263
- LYNAM DR, MOFFITT TE, STOUTHAMER-LOEBER M. Explaining the relation between IQ and delinquency : class, race, test motivation, school failure or self-control ? *J Anorm Psychol* 1993, **102** : 187-196

- MOFFITT TE, SILVA PA. Self-reported delinquency, neuropsychological deficit, and history of attention deficit disorder. *J Abnorm Child Psychol* 1988, **16** : 553-569
- MOFFITT TE, HENRY B. Neuropsychological assessments of executive functions in self-reported delinquency. *Dev Psychopathol* 1989, **1** : 105-118
- MOFFITT TE. Juvenile delinquency and attention deficit disorder: boys' developmental trajectories from age 3 to age 15. *Child Dev* 1990, **61** : 893-910
- MOFFITT TE, HENRY B. Neuropsychological studies of juvenile delinquency and violence : a review. In : *The Neuropsychology of Agression*. MILNER J eds, Kluwer Academic Publishers, Norwell 1991 : 67-91
- MOFFITT TE. The neuropsychology of conduct disorder. *Dev Psychopathol* 1993, **5** : 135-151
- MOFFITT TE, LYNAM DR. The neuropsychology of conduct disorder and delinquency: implications for understanding antisocial behavior. In : *Psychopathy and Antisocial Personality : A developmental Perspective*. FOWLES D, STUTKER P, GOODMAN S eds, Vol 18 in the series, *Progress in Experimental Personality and Psychopathology Research*, Springer, New York 1994 : 233-262
- NIGG JT. Response inhibition and disruptive behaviors: toward a multiprocess conception of etiological heterogeneity for ADHD combined type and conduct disorder early-onset type. *Ann N Y Acad Sci* 2003, **1008** : 170-182
- OOSTERLAN J, LOGAN GD, SERGEANT JA. Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD + CD, anxious and control children : a meta-analysis of studies with the stop task. *J Child Psychol Psychiatry* 1998, **39** : 411-425
- PENNINGTON BF, OZONOFF S. Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry* 1996, **37** : 51-87
- PINEDA AD, ARDILA A, ROSSELLI M, PUERTA IC, MEJIA S, TORO MC. Neurobehavioral characteristics of adolescents with behavioral dysregulation disorder. *Intern J Neuroscience* 2000, **101** : 133-155
- RAPOPORT JL, CASTELLANOS FX, GOGATE N, JANSON K, KOHLER S, NELSON P. Imaging normal and abnormal brain development: new perspectives for child psychiatry. *Aust N Z J Psychiatry* 2001, **35** : 272-281
- RAZ S, LAUTERBACH MD, HOPKINS TL, GLOGOWSKI BK et coll. A female advantage in cognitive recovery from early cerebral insult. *Dev Psychol* 1995, **31** : 958-966
- SEGUIN JR, PIHL RO, HARDEN PW, TREMBLAY RE, BOULERICE B. Cognitive and neuropsychological characteristics of physically aggressive boys. *J Abnorm Psychol* 1995, **104** : 614-624
- SILBERSTEIN RB, FARROW M, LEVY F, PIPINGAS A, HAY DA, JARMAN FC. Functional brain electrical activity mapping in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1998, **55** : 1105-1112
- SPELTZ ML, DEKLYEN M, CALDERON R. Neuropsychological Characteristics and Test Behaviors of Boys with Early Onset Conduct problems. *J Abnorm Psychol* 1999, **108** : 315-325

STEVENS MC, KAPLAN RF, HESSELBROCK VM. Executive cognitive functioning in the development of antisocial personality disorder. *Addictive Behaviors* 2003, **28** : 285-300

TANNOCK R. Attention deficit hyperactivity disorder : advances in cognitive, neurobiological and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry* 1998, **36** : 745-753

TEICHNER G, GOLDEN CJ, CRUM TA, DONOHUE B, VAN HASSELT VB. Identification of neuropsychological subtypes in a sample of delinquent adolescents. *J Psychiatr Res* 2000, **34** : 129-132

WECHSLER D. The measurement of adult intelligence. The Williams & Wilkins Company, Baltimore 1944

WHITE JL, MOFFITT TE, CASPI A, BARTUSCH DJ, NEEDLES DJ et coll. Measuring impulsivity and examining its relationship to delinquency. *J Abnorm Psychol* 1994, **103** : 192-205

WOOD AG, HARVEY AS, WELLARD RM, ABBOTT DF, ANDERSON V et coll. Language cortex activation in normal children. *Neurology* 2004, **63** : 1035-1044

11

Facteurs génétiques

Mieux connaître les facteurs étiologiques en cause dans le trouble des conduites de l'enfant implique de progresser dans la compréhension des facteurs de risque génétiques. Dans le trouble des conduites comme dans toute pathologie multifactorielle, le déterminisme génétique s'articule autour de la notion de susceptibilité génétique. Les facteurs génétiques augmentent un risque, modifient l'expression d'un trouble. Ils sont à appréhender dans une dynamique d'interactions entre les différents facteurs étiologiques, et non dans un lien de causalité directe.

Évaluer la susceptibilité génétique au trouble des conduites renvoie à identifier ses liens aux autres troubles du comportement de l'enfant. En effet, les troubles externalisés et internalisés présentent une vulnérabilité commune principalement liée à l'environnement partagé, quand l'influence génétique est spécifique à chacun des troubles (Gjone et Stevenson, 1997).

Les études épidémiologiques permettent d'évaluer la part de susceptibilité génétique et environnementale spécifique au trouble des conduites, au trouble oppositionnel avec provocation, et au trouble déficit de l'attention/hyperactivité. Ces mêmes études apportent une estimation des facteurs génétiques communs aux troubles du comportement de l'enfant.

La recherche génétique en psychiatrie ouvre ainsi vers des modèles étiopathogéniques transcatégoriels et ambitionne d'identifier la nature des interactions gène-environnement dans l'émergence des troubles. De plus, les travaux de génétique moléculaire donnent l'occasion de repérer les protéines impliquées dans la vulnérabilité biologique. La multiplication récente des publications impose une revue descriptive des études de génétique moléculaire pour identifier les gènes de susceptibilité.

Études d'agrégation familiale

Les études d'agrégation familiale du trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) sont nombreuses. Toutes retrouvent un excès de TDAH chez les apparentés de sujets hyperactifs en comparaison des apparentés de sujets

témoins. Une revue des études publiées (tableau 11.I) montre une fréquence de TDAH quatre à dix fois plus importante chez les apparentés au premier degré. Les chiffres moyens les plus souvent rapportés dans la littérature sont ceux de Biederman et coll. (1990) retrouvant un diagnostic de TDAH chez 25 % des apparentés du premier degré contre 5 % en population témoin. La survenue de TDAH est d'emblée moins fréquente en cas de parenté plus éloignée (Faraone et coll., 1994). La forte agrégation familiale semble stable quel que soit le sexe de l'enfant atteint (Faraone et coll., 2000).

Tableau 11.I : Études d'agrégation familiale dans le trouble déficit de l'attention/hyperactivité

| Références | Âge (ans) | Critères | Malades | Témoins | Degré de parenté | Apparentés atteints | | | |
|--|-----------|-----------|---------|---------|--------------------------------------|---------------------|----------|---------|-----|
| | | | | | | Malades | | Témoins | |
| | | | N | N | | N | % | N | % |
| Morrison et Stewart, 1971 | 6 à 18 | Stewart | 59 | 41 | 1 ^{er} | 12/118 | 10 | 2/82 | 2,5 |
| Cantwell, 1972 | 5 à 9 | Stewart | 50 | 50 | 1 ^{er} et 2 ^e ** | 61/966 | 6,3 | 6/931 | 0,6 |
| Welner et coll., 1977 | 10 à 12 | Stewart | 50 | 74 | 1 ^{er} | 11/42 | 26 | 5/54 | 9 |
| Biederman et coll., 1986, 1990 | 6 à 17 | DSM-III | 73 | 26 | 1 ^{er} | 66/264 | 25 | 4/92 | 4,6 |
| Faraone et coll., 1994 | 6 à 17 | DSM-III-R | 140 | 120 | 2 ^e | 63/1201 | 5,2 4 | 28/959 | 3 |
| Faraone et coll., 1997 | 6 à 17 | DSM-III-R | 126 | 92 | 1 ^{er} | 85/428 | 20 | 14/304 | 5 |
| Faraone et coll., 2000 Biederman et coll., 1999 Faraone et coll., 1991a* | 6 à 18 | DSM-III-R | 140 | 120 | 1 ^{er} | 69/260 | 29 | 23/369 | 7 |

*filles uniquement ; **parents, oncles, tantes et grands-parents

Aucune étude n'a recherché l'agrégation du trouble des conduites (TC) et du trouble oppositionnel avec provocation (TOP) de manière indépendante du TDAH. C'est à partir des mêmes échantillons que le statut pour les diagnostics de TC et de TOP a été établi chez les apparentés d'enfants présentant un TDAH. Ces études sont utiles à la compréhension des liens entre les trois pathologies par l'analyse de leur co-agrégation familiale. Elles permettent de différencier une absence totale de facteurs étiologiques communs

(aucune co-agrégation familiale), la présence de facteurs étiologiques communs pouvant s'exprimer indifféremment par chacun des troubles (co-agrégation familiale aléatoire), et la présence de facteurs étiologiques particuliers aux formes comorbides (agrégation familiale spécifique des troubles comorbides).

Les apparentés de sujets hyperactifs présentent une fréquence de TC multipliée par 2 à 4 en comparaison des témoins, ainsi qu'une augmentation du risque de sociopathie définie au sens large (TC, personnalité antisociale, TOP) (tableau 11.II).

Tableau 11.II : Agrégation familiale du trouble des conduites dans les familles d'hyperactifs

| Références | Âge (ans) | Critères | Malades | Témoins | Degré de parenté | Apparentés atteints | | | |
|--------------------------------|-----------|--------------|---------|---------|--------------------------------------|---------------------|------|---------|-----|
| | | | | | | Malades | | Témoins | |
| | | | N | N | | N | % | N | % |
| Morrison et Stewart, 1971 | 6 à 18 | O'Neal* | 59 | 41 | 1 ^{er} | 5/59 | 8,5 | 0/41 | 0 |
| Cantwell, 1972 | 5 à 9 | Sociopathie* | 50 | 50 | 1 ^{er} et 2 ^e ** | 30/514 | 5,8 | 1/501 | 0,2 |
| Biederman et coll., 1986, 1990 | 6 à 17 | DSM III* | 73 | 26 | 1 ^{er} | 62/264 | 23,4 | 4/92 | 4,3 |
| Biederman et coll., 1992 | 6 à 17 | DSM III-R | 140 | 120 | 1 ^{er} | 60/454 | 13 | 23/368 | 6 |
| Faraone et coll., 1997 | 6 à 17 | DSM III-R | 126 | 92 | 1 ^{er} | 47/428 | 11 | 11/304 | 4 |
| Faraone et coll., 2000*** | 6 à 18 | DSM III-R | 140 | 120 | 1 ^{er} | 45/417 | 10,8 | 19/369 | 5 |

*Critères sociopathie regroupant trouble des conduites, personnalité antisociale, trouble oppositionnel (Biederman et coll., 1992) ; sociopathie seule (Cantwell, 1972 ; Morrison et Stewart 1971) ; **parents, oncles, tantes et grands-parents ; ***filles uniquement

L'augmentation de fréquence du trouble des conduites dans les familles d'hyperactifs apparaît modérée. En fait, plusieurs études récentes ont montré que cette augmentation du risque était spécifique à la comorbidité entre TC et TDAH. Les apparentés du premier degré d'un enfant présentant une forme de TDAH comorbide au TC présentent un risque de développer un TC de 23 à 35 %, contre 6 à 16 % pour les apparentés de TDAH sans comorbidité pour le trouble des conduites et 5 % chez les témoins sains (tableau 11.III). La présence de TC chez les apparentés de TDAH semble ainsi associée à la présence de TC chez les exposés. Le trouble des conduites ne s'agrège pas au TDAH mais aux formes comorbides de TDAH.

Les mêmes études familiales ont montré que la présence de TC chez des apparentés de TDAH+TC est le plus souvent comorbide à un TDAH. En effet, en cas d'apparenté à un enfant présentant une forme comorbide, 39 à 56 % des sujets présentent eux-mêmes une association TC+TDAH contre 7 à 12 % qui présentent un trouble des conduites non comorbide à un TDAH (Biederman et coll., 1992 ; Faraone et coll., 1997 ; Faraone et coll., 2000). C'est donc la forme comorbide TDAH+TC qui s'agrège dans les familles.

Tableau 11.III : Agrégation familiale du trouble des conduites dans les familles d'hyperactifs en fonction de la présence de trouble des conduites chez le cas index

| Références | Âge (ans) | Critères | Malades | Témoins | Degré de parenté | TC chez les apparentés de : | | | | | |
|-------------------------|-----------|-----------|---------|---------|------------------|-----------------------------|----|--------------|-----|---------|---|
| | | | | | | TDAH+TC | | TDAH sans TC | | Témoins | |
| | | | | | | N | % | N | % | N | % |
| Faraone et coll., 1997 | 6-17 | DSM-III-R | 126 | 92 | 1 ^{er} | 27/126 | 23 | 20/302 | 6,6 | 11/304 | 4 |
| Faraone et coll., 2000* | 6-18 | DSM-III-R | 140 | 120 | 1 ^{er} | 9/40 | 23 | 36/377 | 9,5 | 19/369 | 5 |
| Smalley et coll., 2000 | 5-25 | DSM-IV | 132 | | fratrie | 30 | | 13 | | | |
| Smalley et coll., 2000 | 5-25 | DSM-IV | 132 | | parents | 14/40 | 35 | 15/92 | 16 | | |

*filles uniquement

Les études d'agrégation familiale du TDAH montrent également une plus grande fréquence de trouble oppositionnel chez les apparentés d'enfants présentant un TDAH associé à un TOP par comparaison à des témoins (tableau 11.IV).

Tableau 11.IV : Agrégation familiale du trouble oppositionnel dans les familles d'hyperactifs

| Références | Âge (ans) | Critères | Malades | Témoins | Degré de parenté | Apparentés atteints de TOP | | | |
|--------------------------------|-----------|-----------|---------|---------|------------------|----------------------------|------|---------|-----|
| | | | | | | Malades TDAH+TOP | | Témoins | |
| | | | | | | N | % | N | % |
| Biederman et coll., 1986, 1990 | 6-17 | DSM-III | 73 | 26 | 1 ^{er} | 62/264 | 23,4 | 4/92 | 4,3 |
| Biederman et coll., 1992 | 6-17 | DSM-III-R | 140 | 120 | 1 ^{er} | 59/454 | 13 | 21/368 | 6 |
| Faraone et coll., 1997 | 6-17 | DSM-III-R | 126 | 92 | 1 ^{er} | 28/190 | 15 | 13/304 | 4 |
| Faraone et coll., 2000* | 6-18 | DSM-III-R | 140 | 120 | 1 ^{er} | 13/117 | 11 | 18/369 | 5 |

178 *filles uniquement

Ces études montrent donc une co-ségrégation du TDAH et du trouble des conduites au sein des familles d'enfants hyperactifs. Cette observation a été répliquée sur plusieurs échantillons, aussi bien pour les filles que pour les garçons (Lahey et coll., 1988 ; Frick et coll., 1991 ; Biedeman et coll., 1992 ; Faraone et coll., 2000) et reste maintenue dans le temps dans un suivi longitudinal sur quatre ans (Faraone et coll., 1997).

C'est à partir de cette co-ségrégation que de nombreux auteurs argumentent en faveur d'un sous-type familial de trouble du comportement de l'enfant évocateur d'une base étiologique particulière. Un des enjeux des études familiales est en effet l'identification de sous-groupes étiologiquement plus homogènes. Cela a évidemment des implications dans la recherche de gènes de susceptibilité. Reste que les études familiales ne permettent pas de différencier les facteurs familiaux liés à l'environnement, des facteurs génétiques.

Au total, il existe une agrégation familiale du TDAH. Le fait d'être apparenté à un enfant hyperactif augmente également le risque de présenter un trouble des conduites et/ou un trouble oppositionnel. Cette co-agrégation familiale suggère une base étiologique commune.

L'analyse de cette co-agrégation montre, en fait, que seules les formes de TDAH comorbides aux TC augmentent le risque pour les apparentés de présenter un TC. De plus, les TC présents chez les apparentés de sujets à formes comorbides TDAH+TC sont le plus souvent associés à un TDAH. Cette co-ségrégation du TDAH et du trouble des conduites plaide pour un sous-type familial de TDAH associé à des conduites antisociales, dont les mécanismes étiologiques seraient partiellement distincts des formes familiales de TDAH sans comorbidité.

Études d'adoption

Les études familiales d'adoption permettent de différencier les facteurs étiologiques environnementaux, des facteurs génétiques. Leur principe est de comparer les corrélations dans des mesures dimensionnelles des enfants adoptés avec leurs parents biologiques et adoptifs, ou entre des frères biologiques et des frères adoptifs non liés biologiquement.

Concernant l'hyperactivité, les études suggèrent une large part génétique dans la variance phénotypique. Les scores d'héritabilité génétique varient de 39 à 74 % (Morrison et Stewart 1973 ; Safer, 1973 ; Cantwell, 1975 ; Plomin, 1991 ; Van der Valk et coll., 1998a ; Sprich et coll., 2000).

Les résultats des études d'adoption dans le cas du trouble des conduites sont très hétérogènes. Une des raisons de cette hétérogénéité est le type de méthodologie à laquelle ces études recourent. En effet, de nombreuses études d'adoption utilisent un modèle parent-enfant. La sémiologie des parents bio-

logiques est repérée sur des registres légaux, en absence d'évaluation du trouble des conduites. Le seul comportement antisocial pris en compte est la présence de condamnations judiciaires en général pour faits délictueux. Ces études retrouvent une relation entre le nombre de condamnations des garçons avec le nombre de condamnations chez leur père biologique (Bohman et coll., 1982 ; Sigvardsson et coll., 1982 ; Mednick et coll., 1984). La part de variabilité attribuée aux gènes est ainsi estimée à 59 % contre 19 % d'influence purement environnementale et 22 % d'interaction gène-environnement (Cloninger et coll., 1982).

Une méthodologie plus adaptée est la comparaison des corrélations entre frères biologiques et adoptifs (tableau 11.V). Cela permet une évaluation sémiologique de tous les sujets et palie au manque d'évaluation rétrospective des études parents-enfants. Toutefois, certaines publications comparent des fratries adoptées non apparentées biologiquement à des fratries vivant au sein du foyer familial biologique ; un biais dû à l'adoption elle-même intervient alors (Deater-Deckard et Plomin, 1999). L'étude la plus rigoureuse est celle de Van der Valk et coll. (1998a) qui évalue le comportement perturbateur dans un modèle solide de comparaison entre fratrie biologique adoptée et fratrie adoptée non liée biologiquement. Cette étude permet d'estimer une héritabilité de 55 % pour les troubles externalisés.

Tableau 11.V : Études d'adoption dans les conduites antisociales de l'enfant

| Références | Âge (ans) | Dimension | Outils | Biologiques N | Adoptés N | r sibs bio | r sibs non bio | h ² | c ² | e ² |
|----------------------------------|-----------|---------------------------|--------|---------------|-----------|------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Van der Valk et coll., 1998a* | 10-15 | Troubles Externalisés | CBCL | 111 | 221 | 0,47 | 0,19 | 55 | 19 | 26 |
| | | Délinquance | CBCL | 111 | 221 | 0,43 | 0,24 | 34 | 25 | 41 |
| | | Agression | CBCL | 111 | 221 | 0,42 | 0,13 | 61 | 13 | 26 |
| Deater-Deckard et Plomin, 1999** | 7-12 | Délinquance | CBCL | 94 | 78 | 0,24 | 0,14 | 17 | 13 | 70 |
| | | Agression | CBCL | 94 | 78 | 0,25 | 0,06 | 49 | 0 | 51 |
| Mednick et coll., 1984* | >15 | Condamnations judiciaires | | 40 | 126 | 0,2 | 0,13 | | | |

h² : héritabilité génétique, c² : environnement partagé, e² : environnement non partagé. *comparaison de fratries biologiques adoptées (sibs bio) versus fratries non biologiques adoptées (sibs non bio) ; **comparaison de fratries biologiques non adoptées versus fratries non biologiques adoptées ; CBCL : *Child Behaviour Checklist*

Les études d'adoption utilisant un modèle parent-enfant, si elles sont limitées dans l'estimation du poids génétique, sont en revanche opérantes dans l'évaluation des interactions entre facteurs génétiques et environnementaux. Ainsi, O'Connor et coll. (1998) montrent une corrélation significative entre les antécédents biologiques de personnalité antisociale et certaines stratégies éducatives des parents adoptifs (« *negative control* » : retrait, induc-

tion de culpabilité), ainsi qu'une corrélation entre « *negative control* » et troubles externalisés ($r=0,34$ et $p<0,01$). De même, Ge (1996) trouve un lien significatif entre des antécédents psychiatriques du père biologique et de mauvaises stratégies éducatives des parents adoptifs (hostilité $p<0,05$; froideur $p<0,01$; discordance $p<0,01$). Cadoret et coll. (1995), retrouvent ces interactions gènes-environnement dans les scores d'agressivité et de trouble des conduites ($p<0,05$), mais pas dans la personnalité antisociale adulte. Ces études soulignent l'importance du terrain biologique de l'enfant lui-même dans les pratiques éducatives des parents adoptifs, considérées comme une caractéristique familiale essentielle dans le développement des comportements délinquants. Elles pourraient témoigner de la présence d'un tempérament biologique hérité et d'un effet bidirectionnel d'interaction entre parents et enfants. Dans une étude portant sur 171 adoptés, O'Connor et coll. (2003) montrent un lien entre les symptômes de troubles externalisés et les antécédents d'émotionnalité négative (trait tempéramental associé aux troubles externalisés) chez les mères biologiques, seulement en cas de séparation survenant au sein du foyer adoptif. Or, la séparation, et plus généralement l'adversité dans la famille, est un facteur associé au trouble des conduites. Ces données suggèrent ainsi l'importance du cumul des facteurs de risque biologiques et environnementaux et ouvrent vers l'hypothèse d'une susceptibilité génétique démasquée par les événements de vie.

Études de jumeaux

Les études de jumeaux permettent d'estimer la part des facteurs génétiques, de l'environnement partagé (c^2) et de l'environnement non partagé (e^2). Ces études comparent les corrélations entre jumeaux monozygotes et dizygotes issus de population générale. L'héritabilité génétique (h^2) est la part de la variance phénotypique expliquée par les facteurs génétiques et exprimée en pourcentage de la variance totale. L'héritabilité correspond ainsi au pourcentage d'explication de la maladie due aux différences interindividuelles du génome. Elle comprend les facteurs génétiques additifs, c'est-à-dire le poids des différents gènes comprenant leur interaction mutuelle. Ainsi, de hauts scores n'impliquent pas qu'un gène, puisse à lui seul conférer une vulnérabilité importante. De plus, le fait que ces études soient réalisées en population générale suggère le rôle de polymorphismes génétiques communs et non de mutations rares.

Études de jumeaux dans les troubles externalisés

Beaucoup d'études publiées évaluent les troubles du comportement perturbateur de l'enfant, dans leurs sens large. Elles font le plus souvent appel à

l'échelle CBCL (*Child Behaviour Checklist*) ; cette échelle permet d'obtenir un score global des troubles externalisés et recouvre les conduites d'hyperactivité motrice, d'opposition, et d'agressivité. Les études menées renseignent sur l'influence génétique concernant ces conduites prises dans leur globalité. Elles permettent d'évaluer les variations dans l'héritabilité en fonction de l'âge, du sexe, ou des sous-dimensions.

Les études réalisées chez les enfants d'âge préscolaire estiment des scores d'héritabilité compris entre 34 et 58 % (tableau 11.VI). Une étude retrouve une différence significative en fonction du sexe, évaluant l'héritabilité à 75 % pour les filles et 50 % pour les garçons (Van der Valk et coll., 1998b). La part de l'environnement non partagé est comprise entre 25 et 42 % ; elle est maximale sur un échantillon d'enfants âgés de 19 mois évalués par des mesures d'agression physique (Dionne et coll., 2003).

Tableau 11.VI : Études de jumeaux en âge préscolaire dans les troubles externalisés

| Références | Âge | Instrument | MZ N | DZ N | Dimension | Sexe | r MZ | r DZ | h ² | c ² | e ² |
|-----------------------------|-----------|-------------------|---------|---------|-----------------------|--------|--------------|--------------|----------------|----------------|----------------|
| Schmitz et coll., 1995 | 2 à 4 ans | CBCL/2-3 | 77 | 183 | Troubles externalisés | M+F | 0,70 | 0,44 | 34 | 32 | 34 |
| Van der Valk et coll., 1998 | 2 à 4 ans | CBCL/2-3 | 1 328 | 2 292 | Troubles externalisés | M F | 0,78 0,81 | 0,58 0,52 | 50 75 | 22 0 | 28 25 |
| Dionne et coll., 2003 | 19 mois | Activity level QS | 107 | 174 | Agression physique | M+F | | | 58 | 0 | 42 |

MZ : monozygotes ; DZ : dizygotes ; évaluation parentale : CBCL (*Child Behaviour Checklist*)

Une revue des études réalisées chez des enfants en âge scolaire retrouve une héritabilité des comportements perturbateurs estimée entre 38 et 81 %. Plusieurs études démontrent une part croissante des facteurs génétiques avec l'âge, avec une diminution progressive du poids des facteurs d'environnement partagé (Schmitz et coll., 1995 ; Gjone et Stevenson, 1997). Gjone et Stevenson (1997) estiment ainsi le poids génétique à 40 % chez des enfants de 5 à 9 ans contre 60 % pour des sujets de 12 à 15 ans. Il s'agit toutefois d'études transversales en âges différents et non d'évaluations longitudinales (tableau 11.VII).

Arseneault et coll. (2003) rapportent des arguments pour un caractère génétique plus fort dans les conduites perturbatrices généralisées à toutes les situations (foyer, école) avec une héritabilité de 82 % contre des valeurs plus faibles en cas d'utilisation d'une seule source d'information (30 à 76 %). Ils font l'hypothèse d'un caractère génétique plus marqué dans les troubles externalisés sévères et permanents (trans-situationnels), plaidant pour la pertinence du diagnostic catégoriel.

Tableau 11.VII : Études de jumeaux dans les troubles externalisés chez l'enfant d'âge scolaire

| Références | Âge (ans) | Instrument | MZ N | DZ N | Dimension | Informant | Sexe | r MZ | r DZ | h ² | c ² | e ² |
|---------------------------|-----------|------------|------|------|-----------------------|-----------|------|-----------|-----------|----------------|----------------|----------------|
| Schmitz et coll., 1994 | 4-18 | CBCL/4-18 | 66 | 147 | Troubles externalisés | Mère | M+F | 0,83 | 0,44 | 57 | 22 | 21 |
| Schmitz et coll., 1995 | | | | | | | | | | | | |
| Edelbrock et coll., 1995 | 7-15 | CBCL/4-18 | 99 | 82 | Troubles externalisés | Mère | M+F | 0,79 | 0,53 | 51 | 28 | 21 |
| McGuffin et Thapar, 1997 | 8-16 | QS Olweus | 43 | 38 | Score antisocial | Enfant | M+F | 0,81 | 0,29 | 81 | 0 | 19 |
| Gjone et Stevenson, 1997 | 5-9 | CBCL/4-18 | 526 | 389 | Troubles externalisés | Mère | M | 0,94 | 0,67 | 46 | 47 | 7 |
| | | | | | | | F | 0,88 | 0,68 | 38 | 50 | 12 |
| | 12-15 | CBCL/4-18 | 526 | 389 | Troubles externalisés | Mère | M | 0,89 | 0,63 | 57 | 32 | 10 |
| | | | | | | | F | 0,87 | 0,57 | 65 | 23 | 12 |
| Simonoff et coll., 1998 | 8-16 | QS Olweus | 268 | 166 | Score antisocial | Mère | M | | | 14-58 | 18-61 | 14-33 |
| | | | | | | Enfant | M | | | 13-21 | 11 18 | 67-71 |
| Eley et coll., 1999* | 7-9 | CBCL/4-18 | 336 | 686 | Sous-score agressif | Mère | M | 0,72 | 0,41 | 62 | 11 | 27 |
| | | | | | | Mère | F | 0,82 | 0,45 | 75 | 7 | 18 |
| | | | | | | Mère | M | 0,71 | 0,59 | 30 | 44 | 26 |
| | | | | | | Mère | F | 0,78 | 0,6 | 41 | 37 | 22 |
| Eley et coll., 1999** | 8-16 | CBCL/4-18 | 223 | 268 | Sous-score agressif | Mère | M | 0,68 | 0,45 | 50 | 18 | 32 |
| | | | | | | | F | 0,77 | 0,44 | 76 | 0 | 24 |
| | | | | | | | M | 0,65 | 0,66 | 0 | 64 | 36 |
| | | | | | | | F | 0,75 | 0,57 | 47 | 27 | 26 |
| Arseneault et coll., 2003 | 5 | CBCL/4-18 | 1109 | | Troubles externalisés | Mère | M+F | 0,67 | 0,35 | 61 | 8 | 31 |
| Scourfield et coll., 2004 | 5-17 | SDQ | 285 | 356 | Troubles externalisés | Parents | M+F | 0,53-0,63 | 0,16-0,33 | 54-58 | 0 | 42-46 |

*Échantillon suédois ; **Échantillon britannique ; CBCL : Child Behaviour Checklist ; SDQ : Strengths and Difficulties Questionnaire

Études de jumeaux dans le TDAH

Les études de jumeaux estiment un poids génétique fort dans l'étiologie du TDAH (tableaux 11.VIII et 11.IX). Les résultats sont toutefois hétérogènes en fonction des instruments utilisés, des populations étudiées, de l'informant choisi. Les héritabilités génétiques estimées vont de 50 à 98 % en cas de cotation par les parents, de 39 à 81 % en cas de cotation par les enseignants, et sont les plus variables et les plus faibles en cas d'auto-évaluation (0 à 81 %). Les scores d'héritabilité apparaissent plus élevés en cas d'utilisation des critères du DSM, et dans les études catégorielles.

Une étude récente confirme la pertinence développementale de la catégorie diagnostique du TDAH. Rietveld et coll. (2004) démontrent une stabilité dans les scores d'héritabilité entre les dimensions « hyperactivité » à 3 ans et « inattention » à 7, 10 et 12 ans (70 à 74 %). L'étude est en faveur d'une influence génétique commune aux deux dimensions, la covariance étant sous influence génétique pour 76 à 92 %.

Si l'analyse globale par sous-score est assez hétérogène au sein de toutes les études, seules trois publications différencient les deux sous-dimensions dans le même échantillon. Deux études retrouvent des héritabilités plus importantes dans les sous-scores « hyperactivité » en comparaison des sous-scores « inattention » (Sherman et coll., 1997 ; Todd et coll., 2001c). Willcut et coll. (2000a) estiment, au contraire, une héritabilité plus élevée pour la sous-catégorie inattentionnelle (94 %) que pour la sous-catégorie hyperactive-impulsive (78 %) ; cependant, ces résultats concernent une population particulière dont les cas index sont suivis pour dyslexie. C'est d'ailleurs dans cette population qu'est retrouvé le score d'héritabilité le plus élevé, jusqu'à 98 % dans la première publication (Gilger et coll., 1992). Les auteurs montrent une vulnérabilité génétique commune aux deux troubles. Ils retrouvent un poids génétique de 95 % dans la covariance dyslexie-inattention (Willcut et coll., 2000a).

Par ailleurs, les formes de TDAH comorbides au trouble des conduites et au TOP semblent légèrement plus héritables (Silberg et coll., 1996 ; Neuman et coll., 2001 ; Thapar et coll., 2001).

Le TDAH présente une susceptibilité génétique forte. L'héritabilité génétique est évaluée à 70-90%. Le poids des gènes semble plus élevé dans la dimension d'hyperactivité motrice et dans les formes comorbides aux autres troubles du comportement de l'enfant. La part attribuable aux facteurs d'environnement partagé, négligeable dans l'ensemble des études parues, ne doit pas faire occulter l'importance d'une action thérapeutique ou préventive sur les facteurs environnementaux. Il faut en effet souligner la difficulté de quantifier l'importance des interactions entre gènes et environnement dans les études de jumeaux. Les facteurs génétiques varient dans leur fréquence en fonction de la rencontre avec certains événements de vie. Ils ne sont définis qu'approximativement par le score d'héritabilité, qui inclut de fait une part des interactions entre facteurs génétiques et environnementaux.

Tableau 11.VIII : Études de jumeaux du TDAH (études dimensionnelles)

| Auteur | Âge (ans) | Instrument (Critères) | MZ N | DZ N | Dimension | Informant | Sexe | r MZ | r DZ | SS | h ² | c ² | e ² |
|---|-----------|------------------------------------|------|------|---------------------------|------------|------|-----------|-----------|----|----------------|----------------|----------------|
| Willerman, 1973 | 1-13 | Activity level QS | 54 | 39 | Activité | Mère | M+F | 0,92 | 0,60 | | 77 | - | - |
| Edebrock et coll., 1995 | 7-15 | CBCL/4-18 | 99 | 82 | Inattention | Mère | M+F | 0,68 | 0,29 | | 66 | 0 | 34 |
| Schmitz et coll., 1995 | 4-18 | CBCL/4-18 | 66 | 147 | Inattention | Mère | M+F | 0,74 | 0,20 | | 65 | 0 | 35 |
| Gjone et coll., 1996 | 5-15 | CBCL/4-18 | 526 | 389 | Inattention | Parents | M | 0,72-0,78 | 0,21-0,45 | | 66-73 | 0-12 | 22-27 |
| Silberg et coll., 1996 ; Eaves et coll., 1997 | 8-16 | CAPA (DSM-III-R) | 689 | 666 | Inattention-hyperactivité | Mère | M | 0,73-0,76 | 0,23-0,33 | | 75-76 | 0 | 24-25 |
| Levy et coll., 1997 | 4-12 | ATBRS (DSM-III-R) | 849 | 555 | Inattention-hyperactivité | Parents | M+F | 0,88 | 0,49 | | 75 | - | - |
| Sherman et coll., 1997 | 11-12 | DICA-R (DSM-III-R) | 194 | 94 | Inattention | Mère | M | 0,70 | 0,30 | | 69 | 0 | 31 |
| | | Conners | 194 | 94 | Inattention | Enseignant | M | 0,78 | 0,57 | | 39 | 39 | 22 |
| | | DICA-R (DSM-III-R) | 194 | 94 | Hyperactivité | Mère | M | 0,92 | 0,32 | | 91 | 0 | 9 |
| | | Conners | 194 | 94 | Hyperactivité | Enseignant | M | 0,69 | 0,42 | | 69 | 0 | 31 |
| Nadder et coll., 1998* | 7-13 | (CAPA derived) DSM-III-R et DSM-IV | 377 | 523 | Inattention-hyperactivité | Parents | M | 0,44 | nc | | 61 | - | 39 |
| | | | | | | | F | 0,31 | nc | | 58 | - | 42 |
| Young et coll., 2000 | 12-18 | DISC-IV (DSM-IV) | 172 | 162 | Inattention-hyperactivité | Sujets | M+F | 0,48 | 0,16 | | 51 | - | 49 |
| Coolidge et coll., 2000 | 6-12 | CPNI (DSM-IV) | 140 | 84 | Inattention-hyperactivité | Parents | M+F | 0,81 | 0,18 | | 82 | - | 18 |
| Burt et coll., 2001 | 10-12 | DICA-R (DSM-III-R) | 486 | 267 | Inattention-hyperactivité | Mère | M+F | 0,65-0,68 | 0,32 | | 57 | 11 | 32 |
| | | | | | | Enfant | | | | | | | |
| Neuman et coll., 2001 | 13-23 | SSAGA (DSM-IV) | 773 | 579 | Inattention-hyperactivité | Sujets | F | 0,62-0,71 | 0,19-0,33 | | 62-81 | - | - |
| Martin et coll., 2002 | 5-16 | SDQ | 278 | 378 | Inattention-hyperactivité | Parents | M+F | 0,55 | | | 69 | 0 | 31 |
| | | | | | | Enseignant | M+F | 0,73 | 0,29 | | 81 | 0 | 19 |
| | | | | | | Enfants | M+F | 0,29 | 0,29 | | 0 | 29 | 71 |
| | | Conners | | | Inattention-hyperactivité | Parents | M+F | 0,73 | 0,25 | | 72 | 0 | 28 |
| | | | | | | Enseignant | M+F | 0,81 | 0,38 | | 80 | 0 | 20 |

| Auteur | Âge (ans) | Instrument (Critères) | MZ N | DZ N | Dimension | Informant | Sexe | r MZ | r DZ | SS | h ² | c ² | e ² |
|-------------------------|-----------|-----------------------|-------|-------|---------------------------|-----------------|------|------|------|------|----------------|----------------|----------------|
| Thapar et coll., 1995 | 5-17 | ADRS (DSM-III-R) | 731 | 1 920 | Inattention-hyperactivité | Mère Enseignant | M+F | 0,52 | 0,28 | 0,28 | 79 | 0 | 21 |
| Thapar et coll., 2000 | 3 | CBCL | 5 964 | | Hyperactivité | Parents | M+F | 0,66 | 0,13 | 0,13 | 73 | 0 | 27 |
| Rietveld et coll., 2004 | 7 | | 5 325 | | Inattention | | M+F | 0,71 | 0,28 | 0,28 | 72 | 0 | 28 |
| | 10 | | 3 096 | | Inattention | | M+F | 0,72 | 0,28 | 0,28 | 72 | 0 | 28 |
| | 12 | | 1 562 | | Inattention | | M+F | 0,72 | 0,26 | 0,26 | 71 | 0 | 29 |

*Sous-échantillon de Eaves et coll. (1997)
 ADRS : Australian twin behaviour rating scale ; CAPA : Child and Adolescent Psychiatric Assessment ; CBCL : Child Behaviour Checklist, CPNI : Coolidge Personality and Neuropsychological Inventory ; DICA : Diagnostic Interview for Children and Adolescents ; DISC : Diagnostic Interview Schedule for Children ; SDQ : Strengths and Difficulties Questionnaire ; SSAGA : Child Semi-Structured Assessment for the Genetics of Alcoholism

Tableau 11.IX : Études de jumeaux du TDAH (études catégorielles)

| Références | Âge (ans) | Instruments | MZ N | DZ N | Dimension | r MZ | r DZ | h ² | c ² | e ² |
|-------------------------------------|-----------|--------------------|-------|-------|----------------------------|------|------|----------------|----------------|----------------|
| Lopez, 1965 | | | 4 | 6 | Hyperkinésie | 1,00 | 0,16 | | | |
| Goodman et Stevenson, 1989 | 13 | Rutter | 29 | 45 | Hyperactivité | 0,51 | 0,33 | 50 | | |
| Gillis 1992 ; Gilger et coll., 1992 | 8-20 | DICA-R (DSM-III-R) | 81 | 52 | Inattention-hyperactivité* | 0,81 | 0,29 | 98 | | |
| Levy et coll., 1997 | 4-12 | DISC (DSM-III-R) | 583 | | Inattention-hyperactivité* | 0,83 | 0,47 | 91 | | |
| Rhee et coll., 1999 | 3-18 | QS (DSM-III-R) | 1 034 | 1 009 | Inattention-hyperactivité* | 0,87 | 0,35 | 87 | 0 | 13 |
| Willcutt et coll., 2000b** | 8-18 | DICA-R (DSM-III-R) | 215 | 158 | Inattention* | 0,76 | 0,3 | 94 | | |
| | | DICA-R (DSM-II-R) | 215 | 158 | Hyperactivité-impulsivité* | 0,72 | 0,46 | 78 | | |
| Thapar et coll., 2001 | 5-17 | ADRS | 731 | 590 | Inattention-hyperactivité* | 0,79 | 0,54 | 80 | 0 | 20 |

Dans toutes ces études, la cotation est parentale, les populations sont composées des deux sexes.
 *Extrême de dimension ; **population issue de patients suivis pour dyslexie ; ; DICA : Diagnostic Interview for Children and Adolescents ; DISC : Diagnostic Interview Schedule for Children

Études de jumeaux dans le trouble des conduites

Les seize études de jumeaux évaluant le trouble des conduites figurent dans les tableaux 11.X et 11.XI. La grande hétérogénéité des résultats nécessite de prendre en compte les variations en fonction de la source d'information, du sexe, de l'âge, et des dimensions du trouble.

Les scores d'héritabilité sont en général les plus élevés en cas de cotation maternelle (Eaves et coll., 1997 ; Simonoff et coll., 1998 ; Arseneault et coll., 2003 ; Scourfield et coll., 2004). Arseneault et coll. (2003) ne retrouvent pas de biais significatif dans la cotation maternelle en comparaison des cotations enseignantes et par observateur. En revanche, la dimension évaluée par auto-évaluation ne recouvre pas celle étudiée en hétéro-évaluation.

Le poids des facteurs génétiques est estimé entre 28 et 74 % en cas de cotation maternelle, les chiffres étant plus bas en cas d'auto-évaluation et en rétrospectif (7 à 65 %). La revue des études de jumeaux met en évidence une part importante des facteurs d'environnement non partagé (30-40 %) dans la variance du phénotype.

Ces observations sont cohérentes avec une méta-analyse des études de jumeaux et d'adoption concernant les conduites antisociales, estimant globalement une héritabilité à 41 % (Rhee et Waldman, 2002). Dans leur analyse, les auteurs retrouvent une héritabilité de 50 % pour le trouble des conduites, 39 % de la variance étant dus à l'environnement non partagé. Ils mettent en évidence une différence significative selon le cotateur puisque l'héritabilité génétique retrouvée est de 39 % en cas d'auto-évaluation contre 53 % en cas d'hétéro-évaluation (Rhee et Waldman, 2002).

Toutes les études ne différencient pas les résultats en fonction du genre. Le tableau 11.XII reprend l'ensemble des études mentionnant le niveau de significativité de la différence d'héritabilité en fonction du genre. Une lecture descriptive suggère l'absence de différence entre genre dans le poids génétique estimé. Cette impression est confirmée par la méta-analyse de Rhee et Waldman (2002), qui met en évidence une différence non significative (43 % *versus* 41 %) quand seules les études différenciant les sexes sont analysées.

La différence dans la nature étiologique du trouble en fonction de l'âge a été étudiée. Une part croissante des facteurs génétiques semble exister entre l'âge préscolaire et l'âge scolaire (cf. études de jumeaux dans les troubles externalisés). Les conduites antisociales adultes présentent cependant une vulnérabilité génétique moindre que chez l'enfant. En effet, Rhee et Waldman (2002) retrouvent en méta-analyse, une héritabilité de 50 % pour le trouble des conduites, contre 36 % pour la personnalité antisociale. Ils évaluent un score progressivement décroissant du milieu de l'adolescence à l'âge adulte : 46 % à moins de 13 ans, 43 % entre 13 et 18 ans et 41 % au-delà de 18 ans.

Tableau 11.X : Études de jumeaux dimensionnelles du trouble des conduites

| Références | Âge (ans) | MZ N | DZ N | Critères (Instruments) | Informant | Sexe | r MZ | r DZ | h ² | c ² | e ² |
|---------------------------|-----------|------|------|------------------------|-----------|------|-----------|-----------|----------------|----------------|----------------|
| Rowe, 1983 | 13-17 | 168 | 97 | Antisocial | Enfant | M+F | 0,62-0,66 | 0,46-0,52 | 39 | 28 | 33 |
| Stevenson et Graham, 1988 | 13 | 99 | 186 | DSM-III-R (RUTTER-A)* | Parent | M | 0,61 | 0,40 | 42 | | |
| Lyons et coll., 1995 | Adultes* | 1788 | 1438 | DSM-III-R (DISC-III-R) | Sujet** | M | 0,47 | 0,27 | 43 | 5 | 52 |
| Thapar et McGuffin, 1996 | 8-16 | 113 | 85 | DSM-III-R (RUTTER*) | Mère | M | 0,62 | 0,60 | 28 | 40 | 32 |
| | | | | | | F | 0,62 | 0,60 | 28 | 40 | 32 |
| Slutske et coll., 1997 | Adultes | 1326 | 1356 | DSM-III-R (SSAGA) | Sujet** | M | 0,52 | 0,29 | 44 | 7 | 49 |
| | | | | | | F | 0,63 | 0,41 | 45 | 18 | 37 |
| Silberg et coll., 1996 | 8-16 | 689 | 666 | DSM-III-R (CAPA) | Mère | M | 0,66 | 0,38 | 69 | - | 31 |
| Eaves et coll., 1997 | | | | | | F | 0,59 | 0,27 | 69 | - | 31 |
| | | | | | | M | 0,62 | 0,49 | 27 | 37 | 36 |
| | | | | | | F | 0,64 | 0,26 | 58 | 9 | 33 |
| | | | | | | M | 0,36 | 0,13 | 36 | - | 64 |
| | | | | | | F | 0,24 | 0,19 | 23 | - | 77 |
| Nadder et coll., 1998* | 7-13 | 377 | 523 | DSM-III-R et IV (CAPA) | Parents | M | 0,67 | 0,19 | 66 | - | 34 |
| Young et coll., 2000 | 12-18 | 172 | 162 | DSM-IV (DISC-IV) | Sujets** | M+F | 0,35 | 0,17 | 35 | - | 65 |
| Coolidge et coll., 2000 | 6-12 | 140 | 84 | DSM-IV (CPNI) | Parents | M+F | 0,71 | 0,18 | 74 | - | 26 |
| Jacobson et coll., 2000a | Adultes | 852 | 646 | DSM-III-R | Sujets** | M | 0,48 | 0,32 | 33 | 31 | 36 |
| Jacobson et coll., 2000b | | | | | | | | | | | |
| Burt et coll., 2001 | 10-12 | 486 | 267 | DSM-III-R (DICA-R) | Mère | M+F | 0,64-0,68 | 0,27-0,54 | 52 | 14 | 34 |
| | | | | | Enfant | | | | | | |
| Goldstein et coll., 2001 | Adultes | 347 | 211 | DSM-III-R | Sujets** | F | 0,39 | 0,16 | 38 | 0 | 62 |
| Miles et coll., 2002 | 13-21 | 289 | 451 | DSM-IV | Enfant | M | 0,54 | 0,27 | 46 | 11 | 43 |

*Rétrospectif ; **Sous-effectif de Eaves et coll., 1997 ; CAPA : Child and Adolescent Psychiatric Assessment ; CPNI : Coolidge Personality and Neuropsychological Inventory (ps) ; DICA : Diagnostic Interview for Children and Adolescents ; DISC : Diagnostic Interview Schedule for Children ; SSAGA : Child Semi-Structured Assessment For The Genetics Of Alcoholism ; Rutter : sous-score antisocial du questionnaire de Rutter

Tableau 11.XI : Études de jumeaux catégorielles du trouble des conduites

| Références | Âge (ans) | MZ N | DZ N | Critères | Outil | Informant | Sexe | r MZ | r DZ | h ² | c ² | e ² |
|--------------------------|-----------|------|------|-------------|--------|-----------|------|------|------|----------------|----------------|----------------|
| Slutske et coll., 1997 | Adulte | 1326 | 1356 | DSM-III-R | SSAGA | Sujet* | M | 0,70 | 0,37 | 65 | 4 | 31 |
| | | | | | | | F | 0,68 | 0,48 | 43 | 25 | 32 |
| Thapar et coll., 2001 | 5-17 | 731 | 590 | DSM-III-R** | Rutter | Parents | M+F | | | 47 | 36 | 17 |
| Goldstein et coll., 2001 | Adultes | 2800 | | DSM-III-R | qs | Sujets* | M+F | | | 18 | 32 | 50 |
| Jacobson et coll., 2000b | | | | | | | | | | | | |
| Kendler et coll., 2003 | | | | | | | | | | | | |

*évaluation rétrospective ; **catégorie définie par extrême d'un score

Tableau 11.XII : Héritabilité génétique du trouble des conduites en fonction du genre

| Références | h ² garçons % | h ² filles % | Différence genre |
|------------------------------|--------------------------|-------------------------|------------------|
| Trouble des conduites | | | |
| Thapar et McGuffin, 1996 | 28 | 28 | - |
| Silberg et coll., 1996 | 57-66 | 25-48 | + |
| Slutske et coll., 1997 | 44 | 45 | - |
| Eaves et coll., 1997 | 69 | 69 | - |
| Nadder et coll., 1998 | 66 | | - |
| Burt et coll., 2001 | 52 | | - |
| Miles et coll., 2002 | 46 | 21 | - |
| Slutske et coll., 1997 | 65 | 43 | - |
| Troubles externalisés | | | |
| Schmitz et coll., 1995 | 34 | | - |
| Van der Valk et coll., 1998b | 50 | 75 | + |
| Schmitz et coll., 1995 | 57 | | - |
| Edelbrock et coll., 1995 | 51 | | - |
| Gjone et Stevenson, 1997 | 46 | 38 | - |
| Eley et coll., 1999 | 62 | 75 | + |
| Eley et coll., 1999 | 50 | 76 | + |
| Arseneault et coll., 2003 | 61 | | - |
| Scourfield et coll., 2004 | 54-58 | | - |

+: différence significative ; - : différence non significative

Plusieurs études ne publient pas les différences d'héritabilité selon le sexe mais spécifient l'absence de différence significative

Plusieurs études différencient les scores évaluant l'agression physique des comportements agressifs plus contenus (opposition, non respect des règles, violation de propriété). Les résultats des six études de jumeaux et des deux études d'adoption publiant les héritabilités pour ces sous-scores figurent dans le tableau 11.XIII. Ces études aboutissent à des résultats homogènes montrant une part génétique prépondérante dans les conduites d'agression patente

(bagarres, extorsion, cruauté physique). Au sein des conduites antisociales, la composante particulièrement génétique apparaît ainsi être celle recouvrant les conduites d'agressivité physique (h^2 : 60-70 %). Les conduites de délinquance ou d'opposition seraient en revanche, sous influence principale de l'environnement non partagé, la part des gènes y jouant un rôle mineur.

Eley et coll. (1999) retrouvent une corrélation entre les deux sous-scores sous influence de l'environnement partagé pour la moitié de la covariance, et des gènes pour le tiers de la covariance chez les garçons, alors que l'influence génétique apparaît prépondérante chez les filles (h^2 : 72 à 88 %).

Tableau 11.XIII : Héritabilité génétique en fonction des sous-scores des conduites antisociales

| Références | Instruments | Genre | Score agression | Autres sous-scores |
|--------------------------------------|-------------|--------|-----------------|--------------------|
| Schmitz et coll., 1995 | CBCL | | 55 | 79 |
| Edelbrock et coll., 1995 | CBCL | | 60 | 35 |
| Gjone et coll., 1997 | CBCL | | 85 | 59 |
| Simonoff et coll., 1998 | Olweus | | 58 | 14 |
| Eley et coll., 1999 (Suède) | CBCL | M F | 62 75 | 30 41 |
| Eley et coll., 1999 (Royaume-Uni) | CBCL | M F | 50 76 | 0 47 |
| Van der Valk et coll., 1998a | CBCL | | 61 | 39 |
| Deater-Deckard et coll., 1999* | CBCL | | 49 | 17 |

*études d'adoption

L'héritabilité génétique du trouble des conduites est de l'ordre de 50 %, ceci de manière indépendante du genre de l'enfant. Le poids génétique semble plus élevé dans les conduites antisociales survenant à l'âge scolaire comparativement à celles survenant en âge préscolaire et à l'âge adulte. Au sein des comportements agressifs, les conduites d'agression physique sont les plus hérissables (h^2 : 60-70 %). Les autres comportements composant les troubles sont sous la dépendance principale des facteurs d'environnement partagé, la part des gènes remplissant un rôle plus mineur dans l'étiologie des conduites antisociales plus contrôlées.

Études de jumeaux dans le trouble oppositionnel avec provocation

Le trouble oppositionnel avec provocation (TOP) présente une vulnérabilité génétique estimée à un tiers de la variance dans les études se référant aux dimensions oppositionnelles évaluées par les échelles d'Olweus (Eaves

et coll., 1997 ; Simonoff et coll., 1998). En cas d'utilisation des critères du DSM, la part génétique apparaît légèrement prévalente (tableau 11.XIV).

Tableau 11.XIV : Études de jumeaux du trouble oppositionnel

| Références | Âge (ans) | MZ N | DZ N | Critères | Informant | Sexe | r MZ | r DZ | h ² | c ² | e ² |
|-------------------------|-----------|------|------|-----------------|--------------|------|------|-----------|----------------|----------------|----------------|
| Eaves et coll., 1997 | 8 à 16 | 689 | 666 | DSM-III-R | Mère | M | | | 53 | - | 47 |
| | | | | | | F | | | 51 | - | 49 |
| Nadder et coll., 1998 | 7 à 13 | 377 | 523 | DSM-III-R et IV | Parents | M | 0,67 | | 66 | - | 34 |
| | | | | | | F | 0,52 | | 50 | - | 50 |
| Coolidge et coll., 2000 | 6 à 12 | 140 | 84 | DSM-IV | Parents | M+F | 0,64 | 0,10 | 61 | - | 39 |
| Burt et coll., 2001 | 10 à 12 | 486 | 267 | DSM-III-R | Mère, enfant | M+F | 0,69 | 0,47-0,53 | 39 | 31 | 30 |
| Neuman et coll., 2001 | 13 à 23 | 773 | 579 | DSM-IV | Sujets | F | 0,65 | 0,20 | 65 | | |

Part de vulnérabilité génétique commune aux différents troubles

Au-delà du poids génétique propre à chaque trouble et aux formes comorbides, les études de jumeaux permettent d'évaluer la composante génétique commune aux différents troubles du comportement de l'enfant et de l'adolescent. Une des méthodes utilisées est de calculer la corrélation entre jumeaux pour deux traits distincts. La comparaison des corrélations entre jumeaux mono- et dizygotes permet alors d'obtenir un score d'héritabilité concernant la covariance entre ces deux traits (*cross-twin et cross-trait*).

C'est ainsi que Gjone et Stevenson (1997) ont pu démontrer une vulnérabilité commune aux troubles externalisés et internalisés sous dépendance de l'environnement. La part génétique serait donc très mineure dans la comorbidité familiale entre trouble des conduites et troubles anxieux. Au sein des troubles externalisés, les trois troubles du comportement perturbateur de l'enfant partagent au contraire des facteurs génétiques (tableau 11.XV). Coolidge et coll. (2000) retrouvent même une contribution génétique de 87 % dans la covariance entre TDAH et TC, de 82 % pour TC-TOP et de 87 % pour TDAH-TOP. Seuls Burt et coll. (2001 et 2003) estiment une contribution prépondérante des facteurs de l'environnement partagé et notamment du conflit parent-enfant dans la vulnérabilité commune aux trois troubles (47-59 %).

Thapar et coll. (2001) estiment que la contribution génétique aux symptômes de TC est entièrement expliquée par les mêmes facteurs génétiques influençant le TDAH (les facteurs spécifiques aux TC étant non significatifs). De plus, ces facteurs génétiques communs rendent compte majoritairement de la comorbidité, le reste étant sous dépendance de facteurs d'environnement non partagé.

Young et coll. (2000) identifient une variable latente (*behavioral disinhibition*) comptant pour 16 à 40 % de la variance phénotypique des dimensions suivantes : TC, TDAH, usage de substances psychoactives et recherche de

nouveauté. Cette variable latente serait fortement héritable (84 %). Les facteurs spécifiques surajoutés sont : un facteur génétique dominant pour le TDAH et la recherche de nouveauté, l'environnement partagé pour les TC et l'usage de substances. Les facteurs d'environnement non partagé semblent spécifiques à chacun des troubles (Young et coll., 2000). Miles et coll. (2002) retrouvent également une corrélation génétique modérée entre TC et usage de cannabis, et une influence de l'environnement plus spécifique à chaque comportement. Enfin, 71 à 76 % de l'association phénotypique entre le trouble des conduites et la dépendance à l'alcool sont sous la dépendance de facteurs étiologiques génétiques (Slutske et coll., 1998).

Les troubles ont des facteurs génétiques communs d'autant plus qu'ils sont présents précocement et chez les garçons, alors qu'à l'adolescence, les facteurs génétiques semblent spécifiques à chacun des troubles (Silberg et coll., 1996).

Tableau 11.XV : Héritabilité commune aux troubles du comportement

| Références | TDAH-TC (%) | TC-TOP (%) | TDAH-TOP (%) |
|-------------------------|-------------|------------|--------------|
| Nadder et coll., 1998 | 50 | | 50 |
| Coolidge et coll., 2000 | 87 | 82 | 87 |
| Burt et coll., 2001 | 35 | 32 | 22 |
| Thapar et coll., 2001 | 73 | | |

La vulnérabilité commune au trouble des conduites, au trouble oppositionnel, et à l'hyperactivité semble essentiellement génétique. Les facteurs environnementaux ont une influence plus spécifique à chacun des comportements perturbateurs. Par ailleurs, ces études montrent une susceptibilité génétique commune entre le trouble des conduites et les dépendances aux substances.

En plus de la quantification du poids des gènes et de l'environnement, les études de jumeaux peuvent aider à l'identification qualitative des facteurs environnementaux en cause. En effet, Caspi et coll. (2004) retrouvent une corrélation entre la discordance phénotypique entre vrais jumeaux pour leurs scores de troubles externalisés à cinq ans et la différence d'expression émotionnelle de la mère envers ses enfants. Les scores sont ainsi plus élevés en cas d'expression émotionnelle négative de la mère, et ce de manière indépendante des facteurs génétiques (Caspi et coll. 2004).

Au total, les études de jumeaux démontrent une forte susceptibilité génétique au TDAH et aux conduites d'agression physique. Une partie de cette vulnérabilité génétique est commune. Les facteurs d'environnement participent davantage aux mécanismes étiologiques spécifiques à chacun des troubles. L'interaction gène-environnement semble donc au centre de l'éthiopathogénie du trouble des conduites de l'enfant.

Gènes de vulnérabilité

Le poids des facteurs génétiques dans le trouble des conduites est confirmé par différentes études menées au sein de populations variées. Ces résultats concordants justifient la recherche des gènes de vulnérabilité. Le mode de transmission de ce poids génétique est inconnu. Les analyses de ségrégation retrouvent une transmission du trouble et des traits du TDAH selon une ségrégation compatible avec un modèle à gènes majeurs, à pénétrance de l'ordre de 50 % et excluent une vulnérabilité purement environnementale (Faraone et coll., 1992 ; Maher et coll., 1999).

Deux équipes ont réalisé des criblages du génome de familles d'enfants hyperactifs afin de rechercher des régions candidates. Dans un premier travail réalisé à partir de 126 paires d'apparentés (*sib pairs*) atteints, Fisher et coll. (2002) confrontent leurs résultats à 36 sites de gènes proposés comme candidats par une approche fonctionnelle. Les auteurs retrouvent que les gènes du récepteur dopaminergique D5 (DRD5), du transporteur de la sérotonine (5-HTT) et du Calcyon (protéine interagissant avec le DRD1) sont localisés sur des sites en possible déséquilibre de liaison. En élargissant son échantillon, la même équipe met en évidence quatre régions d'intérêt impliquées : 16p13 (*Maximum Lod Score* = 3,73), 17p11 (MLS = 3,63), 6q12 (MLS = 3,30) et 5p13 (MLS = 2,55) (Ogdie et coll., 2003 et 2004). Une autre équipe identifie également la région 17p11 comme associée au TDAH (Arcos-Burgos et coll., 2004). La seule étude réalisée à partir de sujets présentant un trouble des conduites ne décrit pas de résultat concordant ; elle identifie des régions des chromosomes 1, 2 et 19 (MLS respectivement à 2,17, 2,4 et 2,82) (Dick et coll., 2004).

Les études d'association se sont multipliées, testant les polymorphismes de différents gènes impliqués dans les voies mono-aminergiques. Les études font le plus souvent appel à des méthodes d'association intra-familiale (*Transmission disequilibrium test* : TDT et *Haplotype relative risk* : HRR). L'intérêt de cette méthodologie est de dépister des effets modestes des gènes dans la vulnérabilité au trouble, en s'affranchissant des biais de stratification propres aux études comparant cas et témoins. Le principe du TDT est de comparer le nombre de fois où l'allèle est transmis des parents hétérozygotes à l'enfant atteint, avec le nombre théorique de transmission représentant l'hypothèse nulle (50%) (Spielman et coll. 1993). La méthode des allèles non-transmis (HRR) consiste à considérer comme pseudo-génotype témoin les allèles non transmis des parents. Le principe est qu'un allèle de vulnérabilité est attendu comme plus souvent transmis aux enfants atteints que les autres allèles du gène. On compare ainsi l'ensemble des génotypes observés des malades atteints avec les génotypes témoins par une simple comparaison de distribution (χ^2) (Falk et Rubinstein, 1987). Les tentatives de réplification des premiers résultats donnent au final des résultats hétérogènes qui rendent difficile une conclusion quant au rôle du gène. De récentes revues de la littérature permettent d'identifier les principaux gènes d'intérêt dans le TDAH (Bobb et coll., 2004 ; Purper-Ouakil

et coll., 2005 ; Wohl et coll., sous presse) (figure 11.1). Les études d'association concernant le trouble des conduites et le TOP sont beaucoup moins nombreuses mais sont le plus souvent centrées sur les mêmes gènes candidats.

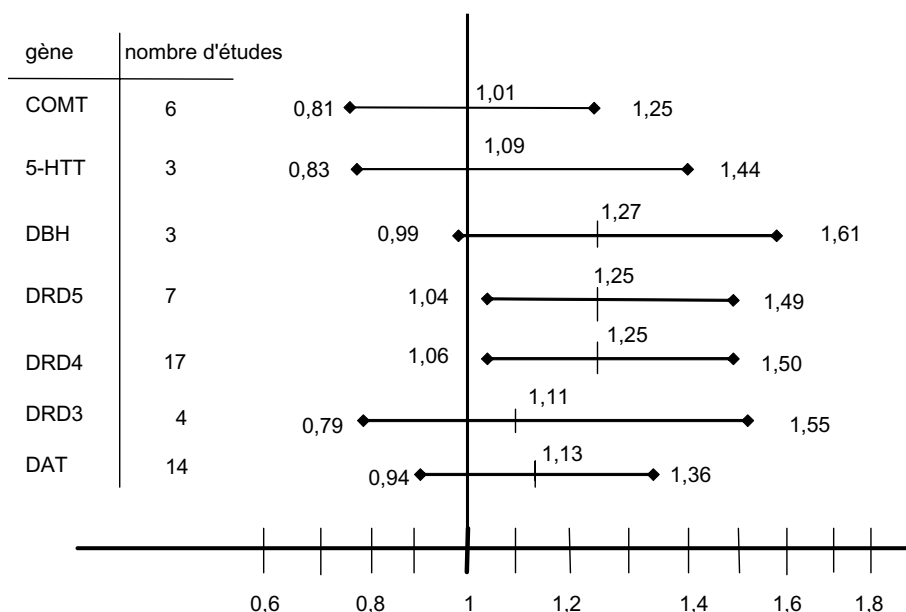


Figure 11.1 : OR (et IC 95 %) des méta-analyses réalisées à partir des études d'association intra-familiale recherchant une association entre TDAH et les gènes candidats codant pour les récepteurs dopaminergiques D3, D4 et D5; la dopamine Vhydroxylase (DBH) ; le transporteur de la dopamine (DAT) et de la sérotonine (5HTT)

DR : récepteur dopaminergique ; DBH : dopamine β hydroxylase ; DAT : transporteur de la dopamine ; 5-HTT : transporteur de la sérotonine ; COMT : catéchol-o-méthyl-transférase (Méthodologie : Wohl et coll. à paraître)

Voie dopaminergique

La voie dopaminergique a focalisé les recherches concernant le TDAH du fait de l'efficacité des traitements amphétaminiques et du rôle de la dopamine dans le contrôle de l'activité motrice (Costentin, 1995). En effet, le méthylphénidate améliore 70 % des patients et agit sur les dimensions d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité du trouble (Cantwell, 1996). Il bloque le transporteur de la dopamine (DAT) ce qui produit une augmentation de la quantité et de la durée de présence de dopamine dans la synapse. Par ailleurs, les souris chez lesquelles le gène DAT a été inactivé (*DAT-knock out*) présentent certaines caractéristiques comportementales du TDAH, telles que l'hyperactivité ou le déficit de mémorisation et d'apprentissage (Giros et coll., 1996 ; Gainetdinov et coll., 2000).

Si le gène du DAT, situé en 5p15.3, ne présente pas de polymorphisme fonctionnel identifié, certains auteurs ont décrit des variations dans l'expression d'ARNm (Mill et coll., 2002) et de fixation de radioligand en tomographie par émission de positons (Heinz et coll., 2000 ; Jacobsen et coll., 2000) ; ces variations sont fonction du génotype concernant un polymorphisme dinucléotidique variable (VNTR) situé en aval du 15^e exon du gène. L'allèle le plus fréquent en population générale est celui pour lequel il existe une association avec le TDAH (dix copies, 480 pb). Quinze études familiales ont été réalisées à ce jour (tableau 11.XVI) ; elles sont regroupées en méta-analyse et font apparaître un effet non significatif principalement dû à la présence d'une seule étude fortement positive (Purper-Ouakil et coll., 2005). C'est au contraire l'allèle 9-R du VNTR qui est retrouvé associé aux scores des troubles externalisés chez de jeunes patients (4 ans $p=0,001$; 7 ans $p=0,02$; 9 ans $p=0,92$) (Young et coll., 2002). Dans deux autres études, les auteurs ne retrouvent pas d'association du gène avec les scores de TC évalués rétrospectivement chez des parents d'hyperactifs (Rowe et coll., 2001) et chez des patients souffrant du syndrome de Gilles de la Tourette (Comings et coll., 1996).

Tableau 11.XVI : Études d'association intra-familiale entre le TDAH et l'allèle de 480pb du VNTR situé dans l'exon 15 du gène du DAT

| Références | Pays | Critères | Résultats | | |
|------------------------|-----------------|-----------|-----------|-----|-------|
| | | | T | NT | OR |
| Cook et coll., 1995 | États-Unis | DSM-III-R | 72 | 57 | 1,26* |
| Waldman et coll., 1998 | États-Unis | DSM-IV | 39 | 24 | 1,62* |
| Daly et coll., 1999 | Irlande | DSM-IV | 145 | 121 | 1,20* |
| Palmer et coll., 1999 | États-Unis | DSM-III-R | 81 | 92 | 0,88 |
| | | DSM-IV | | | |
| Lewczyk et coll., 1999 | États-Unis | DSM-IV | 40 | 30 | 1,33 |
| Swanson et coll., 2000 | États-Unis | DSM-IV | 60 | 66 | 0,91 |
| | | ICD-10 | | | |
| Lunetta et coll., 2000 | États-Unis | DSM-IV | 17 | 10 | 1,70 |
| Holmes et coll., 2000 | Grande-Bretagne | DSM-III-R | 40 | 45 | 0,89 |
| | | DSM-IV | | | |
| | | ICD-10 | | | |
| Barr et coll., 2001 | Canada | DSM-IV | 58 | 42 | 1,38* |
| Curran et coll., 2001 | Grande-Bretagne | DSM-IV | 39 | 20 | 1,95* |
| Curran et coll., 2001 | Turquie | DSM-IV | 39 | 48 | 0,81 |
| Roman et coll., 2001 | Brésil | DSM-IV | 105 | 106 | 0,99 |
| Todd et coll., 2001a | États-Unis | DSM-IV | 55 | 67 | 0,82 |
| Maher et coll., 2002 | États-Unis | DSM-III-R | 9 | 9 | 1,00 |
| Chen et coll., 2003 | Chine | DSM-IV | 16 | 5 | 3,20* |
| Qian et coll., 2004 | Chine | DSM-IV | 43 | 49 | 0,88 |

T : Transmis ; NT : non transmis ; *résultats significatifs ($p<0,05$)

Du fait des variations de transmission dopaminergique possiblement liées aux récepteurs dopaminergiques, les gènes codant pour ces récepteurs ont tous été testés chez les enfants hyperactifs. Le gène du DRD4 a été un des premiers gènes candidats à être testé. Il a été proposé comme associé à la recherche de nouveauté qui est un trait tempéramental associé entre autres au TDAH, au trouble des conduites et aux abus de substances psychoactives (pour revue : Kluger et coll., 2002). Situé en 11p15.5, son polymorphisme le plus étudié (18 études familiales) est une répétition VNTR d'une séquence de 48 paires de bases située dans l'exon 3 (2 à 11 copies), région traduite codant pour la troisième boucle intra-cellulaire. Une association significative entre le TDAH et l'allèle de sept copies a été mise en évidence par une méta-analyse à partir de 14 études d'association intra-familiale (*odds ratio*=1,4 ; $p=0,02$; risque attribuable à 9 %) et de huit études d'association cas-témoins (*odds ratio*=1,9 ; $p<0,001$; risque attribuable à 14 %) (tableau 11.XVII) (Faraone et coll., 2001). Le même allèle apparaît associé aux scores de TC évalués rétrospectivement chez les pères d'hyperactifs.

Tableau 11.XVII : Études d'association intra-familiale entre le TDAH et l'allèle de 7 répétitions du VNTR situé dans l'exon 3 du gène du DRD4

| Références | Pays | Critères | Résultats | | |
|--------------------------|-----------------|-------------------------------|-----------|----|-------|
| | | | T | NT | OR |
| Swanson et coll., 1998 | États-Unis | DSM-IV | 30 | 17 | 1,76* |
| Rowe et coll., 1998 | États-Unis | DSM-IV | 23 | 19 | 1,21 |
| Smalley et coll., 1998 | États-Unis | DSM-III-R DSM-IV | 77 | 52 | 1,48* |
| Lunetta et coll., 2000 | États-Unis | DSM-IV | 15 | 6 | 2,50 |
| Muglia et coll., 2000 | Canada | DSM-IV | 12 | 6 | 2,00 |
| Kotler et coll., 2000 | Israël | DSM-IV | 13 | 24 | 0,54 |
| Barr et coll., 2000a | Canada | DSM-IV | 32 | 16 | 2,00* |
| Hawi et coll., 2000 | Irlande | DSM-IV | 37 | 33 | 1,12 |
| Tahir et coll., 2000 | Turquie | DSM-IV | 19 | 10 | 1,90* |
| McCracken et coll., 2000 | États-Unis | DSM-III-R DSM-IV | 111 | 96 | 1,16 |
| Holmes et coll., 2000 | Grande-Bretagne | DSM-III-R DSM-IV ICD-10 | 38 | 39 | 0,97 |
| Sunohara et coll., 2000 | Canada | DSM-IV | 41 | 27 | 1,52* |
| Sunohara et coll., 2000 | États-Unis | DSM-IV | 7 | 7 | 1,00 |
| Todd et coll., 2001b | États-Unis | DSM-IV | 62 | 56 | 1,11 |
| Mill et coll., 2001 | Grande-Bretagne | DSM-IV | 29 | 23 | 1,26 |
| Roman et coll., 2001 | Brésil | DSM-IV | 29 | 25 | 1,16 |
| Maher et coll., 2002 | États-Unis | DSM-IV | 9 | 8 | 1,12 |

Tableau 11.XVIII : Etudes d'association intra-familiale entre le TDAH et l'allèle de 148pb du marqueur de répétition (CA)_n situé en amont du gène du DRD5

| Références | Pays | Critères | Résultats | | |
|-----------------------|-----------------|-------------------------------|-----------|-----|-------|
| | | | T | NT | OR |
| Daly et coll., 1999 | Irlande | DSM-IV | 124 | 95 | 1,31* |
| Tahir et coll., 2000 | Turquie | DSM-IV | 42 | 29 | 1,45 |
| Barr et coll., 2000b | Canada | DSM-IV | 48 | 38 | 1,26 |
| Payton et coll., 2001 | Grande-Bretagne | DSM-III-R DSM-IV ICD-10 | 49 | 34 | 1,44 |
| Maher et coll., 2002 | États-Unis | DSM-IV | 18 | 5 | 3,60 |
| Manor et coll., 2004 | Israël | DSM-IV | 94 | 61 | 1,54* |
| Mill et coll., 2004 | Grande-Bretagne | DSM-IV | 168 | 173 | 0,97 |

T : transmis ; NT : non transmis ; *résultats significatifs (p<0,05)

Plus récemment, le gène codant pour le DRD5, situé en 4p16.1, a fait l'objet de sept études familiales publiées (tableau 11.XVIII). La méta-analyse montre un poids global de l'allèle de 148 pb relativement modeste (*odds ratio*=1,25 ; IC [1,04-1,49]) qui correspond à un risque attribuable évalué à 11 % (figure 11.1). Ce résultat est concordant avec une méta-analyse récente incluant des résultats non publiés et regroupant 14 échantillons (*odds ratio*=1,24 ; p=0,0005) (Lowe et coll., 2004). Cette association concerne un polymorphisme type (CA/CT/GT/GA)_n situé en amont du gène dont on ignore s'il a un rôle fonctionnel. Le même allèle est associé à des hauts scores de TOP (p<0,05), de personnalité antisociale chez les femmes (p<0,05) sans différence de scores de TC en fonction du génotype ; ces résultats sont issus d'une évaluation rétrospective chez des patients présentant un abus de substances psychoactives. Cette étude souligne une compréhension développementale des conduites antisociales puisque l'association du gène à la personnalité antisociale est sous-tendue par l'association au TOP (Vanyukov et coll., 2000).

En ce qui concerne les gènes codant pour les récepteurs D1, D2, D3, aucun résultat positif ne permet pour l'instant de retenir ces gènes comme associés au TDAH (Barr et coll., 2000c ; Payton et coll., 2001 ; Kirley et coll., 2002 ; Muglia et coll., 2002 ; Misener et coll., 2004). En revanche, des scores plus sévères de TC sont associés à l'allèle A1 du gène du DRD2 chez des patients Gilles de la Tourette et chez des alcoolodépendants (Comings et coll., 1996 ; Lu et coll., 2001).

Voie noradrénergique

C'est par son implication dans la modulation de la vigilance, la réponse adaptative, et l'apprentissage que la voie noradrénergique est candidate à un

rôle dans le déficit attentionnel du TDAH. L'efficacité de l'atomoxétine (inhibiteur spécifique de la recapture de noradrénaline) dans l'hyperactivité fait du gène codant pour le transporteur de la noradrénaline (NET) le principal gène candidat (Spencer et coll., 1998). Les deux publications recherchant une association entre certains polymorphismes de ce gène et le TDAH n'ont pas retrouvé d'excès de transmission des allèles du gène (Barr et coll., 2002 ; McEvoy et coll., 2002).

Le gène codant pour la dopamine bêta-hydroxylase (DBH), enzyme intravésiculaire catalysant la conversion de dopamine en noradrénaline, a été également évalué. Les trois études publiant des résultats concernant le même allèle (A2) montrent, en méta-analyse, une tendance à une association à la limite de la significativité (Wohl et coll., sous presse). Il convient donc d'attendre des réplifications pour évaluer une éventuelle association au TDAH, ceci d'autant qu'une publication récente retrouve une association inverse (A1) dans une étude cas-témoin (Smith et coll., 2003).

Voie sérotoninergique

C'est à partir du rôle de la sérotonine dans l'agressivité et l'impulsivité que cette voie est étudiée dans le TDAH. On retrouve un taux variable d'acide 5-hydroxyindole acétique (5-HIAA) dans le liquide céphalo-rachidien selon le niveau d'agressivité des enfants (Clarke et coll., 1999). De plus, l'amélioration de symptômes d'hyperactivité chez les rongeurs « *DAT knock-out* » sans modification du taux de dopamine striatal et sous de fortes doses de méthylphénidate, permet d'évoquer une autre voie d'action des traitements que la voie directe dopaminergique, et notamment des interactions entre dopamine et sérotonine (Gainetdinov et coll., 1999).

Le transporteur de la sérotonine (5-HTT) régule le taux de sérotonine en recaptant la 5-HT libérée dans la synapse. L'allèle court (allèle S) d'un polymorphisme de délétion du promoteur du gène (situé en 17q11.2) est associé à une diminution de l'expression du transporteur (Lesch et coll., 1996). Six études ont recherché un lien entre le TDAH et ce gène. Si les trois études intra-familiales, regroupées en méta-analyse, ne montrent pas d'association avec le TDAH (figure 11.1) (Manor et coll., 2001 ; Kent et coll., 2002 ; Langley et coll., 2003), d'autres publications présentent des résultats significatifs, mais cette fois par des analyses de type cas-témoins. Ainsi, Seeger et coll. (2001) retrouvent un lien entre le génotype L/L et le phénotype hyperactivité ($p=0,009$). Par ailleurs, Retz et coll. (2002) mettent en évidence une association du promoteur long à des symptômes de TDAH en diagnostic rétrospectif ($p=0,02$) ; Zoroglu et coll. (2002) confirment cette tendance, retrouvant une moindre fréquence du génotype S/S chez les patients présentant un TDAH ($p=0,018$).

198 Parmi les autres gènes de la voie sérotoninergique testés dans leur association au TDAH (5-HT_{2A}, 5-HT_{1B}, tryptophane hydroxylase), aucune associa-

tion ne semble se dégager (Quist et coll., 2000 ; Tang et coll., 2001 ; Hawi et coll., 2002 ; Levitan et coll., 2002 ; Quist et coll., 2003 ; Zoroglu et coll., 2003). De même, deux études échouent à retrouver une association entre le gène du 5-HT_{1B} et les TC (Hill et coll., 2002 ; Kranzler et coll., 2002). Une publication plus récente indique une faible fréquence de l'allèle 861C en cas de TC diagnostiqué rétrospectivement chez des patients alcoolodépendants (15,9 % *versus* 26,2 % ; $p=0,042$), (Soyka et coll., 2004), en contradiction relative avec une publication antérieure concernant la personnalité antisociale chez des alcoolodépendants (Lappalainen et coll., 1998).

Mieux identifier la composante génétique

La forte hétérogénéité des études d'association et le degré modeste des associations retrouvées impliquent de rechercher, au sein de troubles hétérogènes, des sous-catégories, et ainsi de préciser l'impact des gènes de susceptibilité.

L'analyse de variables telles que la comorbidité ou le sous-type diagnostic est utile à une meilleure définition du phénotype. Les études familiales indiquent que le TDAH associé au trouble des conduites (et à des cas familiaux de trouble des conduites) ou au trouble bipolaire pourrait correspondre à des formes présentant un poids plus important de facteurs génétiques (Faraone et coll., 2000). Ces données commencent à être intégrées dans certaines études d'association. Ainsi, Waldman et coll. (1998) ont montré une association entre l'allèle 10 du DAT et les scores élevés d'hyperactivité-impulsivité. Un résultat notable est celui de Holmes et coll. (2002) qui mettent en évidence une association positive entre l'allèle 7-R du DRD4 et le sous-type de TDAH comorbide à des symptômes de TC et de TOP (24 allèles transmis *versus* 13 non transmis, $p=0,05$). Dans cette étude, la population comorbide est extraite de trois échantillons d'enfants hyperactifs sur lesquels aucune association entre le TDAH et le DRD4 n'était retrouvée dans les analyses catégorielles classiques. Kirley et coll. (2004) retrouvent également un lien entre l'allèle de 7 répétitions du DRD4 et le TDAH comorbide au TOP de manière plus intense qu'avec le TDAH non comorbide.

Les traits de tempérament, par les interactions entre le sujet et son environnement, pourraient conférer une vulnérabilité développementale aux formes pathologiques d'hyperactivité, aboutissant aux conduites antisociales. De nombreuses études ont recherché une association entre la recherche de nouveauté et certains polymorphismes du DRD4 et du 5-HTT (Kluger et coll., 2002 ; Lakatos et coll., 2003 ; Rogers et coll., 2004). Une méta-analyse réalisée à partir de vingt études d'association entre le DRD4 et la recherche de nouveauté ne trouve pas de résultat significatif en dehors d'une forte hétérogénéité inter-études (Kluger et coll., 2002). Dans des évaluations plus précoces des interactions mère-enfant, Lakatos et coll. (2000) ont retrouvé une

plus grande fréquence de l'allèle 7-R chez les enfants dont l'attachement est désorganisé à 12-13 mois (71 % *versus* 29 %).

Les caractéristiques cognitives des enfants sont proposées comme discriminantes d'une hétérogénéité cognitive du TDAH avec un sous-type à faible capacité d'inhibition (qui correspondrait à une voie dopaminergique mésocorticale) et un sous-type plus intolérant au délai de récompense (voie dopaminergique mésolimbique) (Sonuga-Barke, 2002). Certains auteurs ont montré une altération aux tests de Stroop dépendante du sous-type diagnostique. Les tests étant les plus perturbés dans les sous-types mixtes en comparaison aux sous-types hyperactif-impulsif (Dinn et coll., 2001). C'est donc logiquement que certaines études ont évalué l'association de gènes dopaminergiques avec les caractères cognitifs des enfants. Oh et coll. (2003) rapportent une association entre le génotype 10/10 du DAT et de meilleures performances attentionnelles au début du test de performance continue, à savoir un moins grand nombre d'erreurs par omission. Une autre équipe a confronté le génotype pour le DRD4 d'enfants hyperactifs n'ayant pas pris de psychostimulants à plusieurs tests cognitifs et retrouve chez les porteurs de l'allèle de 7 répétitions plus d'erreurs au test d'appariement d'images (Langley et coll., 2004). Des variations des performances au test de performance continue ont été mises en évidence en fonction du génotype du DRD5 (Manor et coll., 2004).

L'hétérogénéité dans la réponse au traitement pharmacologique fait partie de l'hétérogénéité clinique du TDAH. Elle commence à être prise en compte dans les études génétiques. Ainsi, plusieurs publications retrouvent une association entre une moins bonne réponse au méthylphénidate et la présence de l'allèle 10-R du DAT (Winsberg et coll., 1999 ; Roman et coll., 2002), le génotype DRD4-7R/5-HTT LL (Seeger et coll., 2001) ou celui du NET (Yang et coll., 2004). Mais ces résultats ne sont pas homogènes et demandent à être confirmés (Kirley et coll., 2003).

Les études d'adoption plaident en faveur des interactions entre gènes et événements de vie. La recherche en génétique moléculaire commence à prendre en compte ces interactions. Caspi et coll. (2002) ont évalué une cohorte de 499 garçons pour leurs symptômes de personnalité antisociale, les conduites agressives, les condamnations pour violence et le diagnostic de trouble des conduites. La maltraitance parentale (prospectivement) ainsi que les abus et violences (rétrospectivement) ont également été mesurés. Testant le génotype pour un polymorphisme de répétition (VNTR) du promoteur de la mono-amine oxydase A (MAO-A), les auteurs ne retrouvent pas d'association entre le gène et les différentes conduites antisociales. En revanche, ils mettent en évidence une association entre la présence de l'allèle court et les quatre types de conduites antisociales en cas de maltraitance subie dans l'enfance (Caspi et coll., 2002). De plus, l'allèle court (moins de 4 répétitions) correspondrait à une plus faible activité enzymatique (Denney et coll., 1999). Le déficit d'activité de cette enzyme de dégradation de la dopamine,

de la sérotonine et de la noradrénaline a été associé à des comportements agressifs (Cases et coll., 1995). Une étude ultérieure menée à partir de la *Virginia twin study for adolescent behavioral development* réplique le résultat de Caspi et coll. Elle montre également une association, plus discrète, entre le génotype correspondant à un bas niveau d'activité de la MAO-A et le développement de trouble des conduites uniquement chez les enfants soumis à un environnement familial défavorable (violence intrafamiliale, négligence éducative, discipline incohérente), suggérant une vulnérabilité génétique « révélée » par l'environnement (Foley et coll., 2004).

Ces résultats sont une illustration de la prise en compte des interactions gène-environnement. Une simple addition de facteurs de risque aurait en effet impliqué de retrouver également une association entre l'allèle court et le trouble des conduites, même en l'absence de maltraitance. L'association entre ce gène et le trouble des conduites avait été précédemment retrouvée avec une tendance non significative dans une population d'adolescents alcoolodépendants sans que soient pris en compte les facteurs d'environnement (Vanyukov et coll., 1995).

En conclusion, les comportements perturbateurs de l'enfant sont d'origine multifactorielle. Le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) présente une forte vulnérabilité génétique dont une partie est commune au trouble des conduites et au trouble oppositionnel avec provocation (TOP). Les facteurs environnementaux auraient une influence plus spécifique à chacun des troubles. Au sein des conduites antisociales, les comportements d'agression physique présentent la plus forte héritabilité (60-70 %). Aucune étude n'a apprécié si les facteurs génétiques communs au TDAH et au trouble des conduites étaient sous-tendus par les conduites d'agression.

Une revue des études de génétique moléculaire permet de retenir les gènes codant pour les récepteurs dopaminergiques D4 et D5 comme d'éventuels gènes de susceptibilité au TDAH. Pour autant, les associations retrouvées sont modérées et sont loin d'expliquer les données épidémiologiques puisque la présence de chaque allèle n'augmente le risque que de 1,25. Cependant, la majorité des études d'association sont catégorielles et comprennent des effectifs trop restreints pour être informatives quant aux formes comorbides, pourtant les plus héréditaires. Seules quelques études identifient une association entre le gène du DRD4 et le TDAH comorbide au trouble des conduites, et une association du DRD5 avec le TOP chez des patients présentant un abus de substances psychoactives. Par ailleurs, les études les plus récentes cherchent à établir des sous-phénotypes cognitifs au TDAH, plus particulièrement associés à certains gènes candidats.

Les études d'adoption plaident pour des interactions entre les facteurs génétiques et les événements de vie. Ces interactions gène-environnement com-

mentent à être prises en compte dans la génétique du trouble des conduites, avec des résultats intéressants et révélateurs du type de susceptibilité apporté par les gènes en génétique des comportements. La génétique peut ainsi participer à l'identification de terrains biologiques vulnérables, des facteurs environnementaux, et de la synergie entre les différents facteurs de risque dans la genèse du trouble des conduites.

BIBLIOGRAPHIE

- ARCOS-BURGOS M, CASTELLANOS FX, PINEDA D, LOPERA F, PALACIO JD et coll. Attention-deficit/hyperactivity disorder in a population isolate: linkage to loci at 4q13.2, 5q33.3, 11q22, and 17p11. *Am J Hum Genet* 2004, **75** : 998-1014
- ARSENEAULT L, MOFFITT TE, CASPI A, TAYLOR A, RIJSDIJK FV et coll. Strong genetic effects on cross-situational antisocial behaviour among 5-year-old children according to mothers, teachers, examiner-observers, and twins' self-reports. *J Child Psychol Psychiatry* 2003, **44** : 832-848
- BARR CL, WIGG KG, BLOOM S, SCHACHAR R, TANNOCK R et coll. Further evidence from haplotype analysis for linkage of the dopamine D4 receptor gene and attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet* 2000a, **96** : 262-267
- BARR CL, WIGG KG, FENG Y, ZAI G, MALONE M et coll. Attention-deficit hyperactivity disorder and the gene for the dopamine D5 receptor. *Mol Psychiatry* 2000b, **5** : 548-551
- BARR CL, WIGG KG, WU J, ZAI C, BLOOM S et coll. Linkage study of two polymorphisms at the dopamine D3 receptor gene and attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet* 2000c, **96** : 114-117
- BARR CL, XU C, KROFT J, FENG Y, WIGG K et coll. Haplotype study of three polymorphisms at the dopamine transporter locus confirm linkage to attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2001, **4** : 333-339
- BARR CL, KROFT J, FENG Y, WIGG K, ROBERTS W et coll. The norepinephrine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet* 2002, **114** : 255-259
- BIEDERMAN J, MUNIR K, KNEE D. A family study of patients with attention deficit disorder and normal controls. *Psychiatry Research* 1986, **20** : 263-274
- BIEDERMAN J, FARAONE S, KEINAN K, KNEE D, TSUANG M. Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990, **29** : 526-533
- BIEDERMAN J, FARAONE SV, KEENEN K, KRICHER MOORE C, SPRICH BUCKMINSTER S et coll. Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 1992, **49** : 728-738
- BIEDERMAN J, FARAONE SV, MICK E, WILLIAMSON S, WILENS TE et coll. Clinical correlates of ADHD in females: findings from a large group of girls ascertained from

pediatric and psychiatric referral sources. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 966-975

BOBB AJ, CASTELLANOS FX, ADDINGTON AM, RAPOPORT JL. Molecular genetic studies of ADHD: 1991 to 2004. *Am J Med Genet* 2004, Sep 29

BOHMAN M, CLONINGER CR, SIGVARDSSON S, VON KNORRING AL. Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees. I. Genetic and environmental heterogeneity. *Arch Gen Psychiatry* 1982, **39** : 1233-1241

BURT SA, KRUEGER RF, MCGUE M, IACONO WG. Sources of covariation among attention-deficit/hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder: the importance of shared environment. *J Abnorm Psychol* 2001, **110** : 516-525

BURT SA, KRUEGER RF, MCGUE M, IACONO W. Parent-child conflict and the comorbidity among childhood externalizing disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2003, **60** : 505-513

CADORET RJ, YATES WR, TROUGHTON E, WOODWORTH G, STEWART MA. Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1995, **52** : 916-924

CANTWELL D. Psychiatric illness in the families of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 1972, **27** : 414-423

CANTWELL D. Genetic studies of hyperactive children: psychiatric illness in biologic and adopting parents. *Proc Annu Meet Am Psychopathol Assoc* 1975, **63** : 273-280

CANTWELL DP. Attention deficit disorder : A review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996, **35** : 978-987

CASES O, SEIF I, GRIMSBY J, GASPAR P, CHEN K et coll. Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAOA. *Science* 1995, **268** : 1763-1766

CASPI A, MCCLAY J, MOFFITT TE, MILL J, MARTIN J et coll. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 2002, **297** : 851-854

CASPI A, MOFFITT TE, MORGAN J, RUTTER M, TAYLOR A et coll. Maternal expressed emotion predicts children's antisocial behavior problems: using monozygotic-twin differences to identify environmental effects on behavioral development. *Dev Psychol* 2004, **40** : 149-161

CHEN CK, CHEN SL, MILL J, HUANG YS, LIN SK et coll. The dopamine transporter gene is associated with attention deficit hyperactivity disorder in a Taiwanese sample. *Mol Psychiatry* 2003, **8** : 393-396

CLARKE RA, MURPHY DL, CONSTANTINO JN. Serotonin and externalizing behavior in young children. *Psychiatry Res* 1999, **86** : 29-40

CLONINGER CR, SIGVARDSSON S, BOHMAN M, VON KNORRING AL. Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees. II. Cross-fostering analysis of gene-environment interaction. *Arch Gen Psychiatry* 1982, **39** : 1242-1247

COMINGS DE, WU S, CHIU C, RING RH, GADE R et coll. Polygenic inheritance of Tourette syndrome, stuttering, attention deficit hyperactivity, conduct, and oppositional defiant disorder: the additive and subtractive effect of the three

- dopaminergic genes-DRD2, D beta H, and DAT1. *Am J Med Genet* 1996, **67** : 264-288
- COOK EH JR, STEIN MA, KRASOWSKI MD, COX NJ, OLKON DM et coll. Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene. *Am J Hum Genet* 1995, **56** : 993-998
- COOLIDGE FL, THEDE LL, YOUNG SE. Heritability and the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with behavioral disorders and executive function deficits: a preliminary investigation. *Dev Neuropsychol* 2000, **17** : 273-287
- COSTENTIN J. Dopamine et transmissions dopaminergiques. Neuropeptides et neuromédiateurs. Éditions Inserm, Paris 1995 : 97-105
- CURRAN S, MILL J, TAHIR E, KENT L, RICHARDS S et coll. Association study of a dopamine transporter polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder in UK and Turkish samples. *Mol Psychiatry* 2001, **6** : 425-428
- DALY G, HAWI Z, FITZGERALD M, GILL M. Mapping susceptibility loci in attention deficit hyperactivity disorder : preferential transmission of parental alleles at DAT, DBH and DRD5 to affected children. *Mol Psychiatry* 1999, **4** : 192-196
- DEATER-DECKARD K, PLOMIN R. An adoption study of the etiology of teacher and parent reports of externalizing behavior problems in middle childhood. *Child Dev* 1999, **70** : 144-154
- DENNEY RM, KOCH H, CRAIG IW. Association between monoamine oxidase A activity in human male skin fibroblasts and genotype of the MAOA promoter-associated variable number tandem repeat. *Hum Genet* 1999, **105** : 542-551
- DICK DM, LI TK, EDENBERG HJ, HESSELBROCK V, KRAMER J et coll. A genome-wide screen for genes influencing conduct disorder. *Mol Psychiatry* 2004, **9** : 81-86
- DINN WM, ROBBINS NC, HARRIS CL. Adult attention-deficit/hyperactivity disorder: neuropsychological correlates and clinical presentation. *Brain Cogn* 2001, **46** : 114-121
- DIONNE G, TREMBLAY R, BOIVIN M, LAPLANTE D, PERUSSE D. Physical aggression and expressive vocabulary in 19-month-old twins. *Dev Psychol* 2003, **39** : 261-273
- EAVES LJ, SILBERG JL, MEYER JM, MAES HH, SIMONOFF E et coll. Genetics and developmental psychopathology: 2. The main effects of genes and environment on behavioral problems in the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. *J Child Psychol Psychiatry* 1997, **38** : 965-980
- EDELBROCK C, RENDE R, PLOMIN R, THOMPSON LA. A twin study of competence and problem behavior in childhood and early adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 1995, **36** : 775-785
- ELEY TC, LICHTENSTEIN P, STEVENSON J. Sex differences in the etiology of aggressive and nonaggressive antisocial behavior: results from two twin studies. *Child Dev* 1999, **70** : 155-168
- FALK CT, RUBINSTEIN P. Haplotype relative risks: an easy reliable way to construct a proper control sample for risk calculations. *Am Hum Genet* 1987, **51** : 227-233
- FARAONE SV, BIEDERMAN J, KEENAN K, TSUANG MT. A family-genetic study of girls with DSM-III attention deficit disorder. *Am J Psychiatry* 1991a, **148** : 112-117

- FARAONE SV, BIEDERMAN J, KEENAN K, TSUANG MT. Separation of DSM-III attention deficit disorder and conduct disorder: evidence from a family-genetic study of American child psychiatric patients. *Psychol Med* 1991b, **21** : 109-121
- FARAONE SV, BIEDERMAN J, MILBERGER S. Segregation analysis of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatr Genet* 1992, **2** : 257-275
- FARAONE SV, BIEDERMAN J, MILBERGER S. An exploratory study of ADHD among second-degree relatives of ADHD children. *Biol Psychiatry* 1994, **35** : 398-402
- FARAONE SV, BIEDERMAN J, JETTON JG, TSUANG MT. Attention deficit disorder and conduct disorder: longitudinal evidence for a familial subtype. *Psychol Med* 1997, **27** : 291-300
- FARAONE SV, BIEDERMAN J, MONUTEAUX MC. Attention-deficit disorder and conduct disorder in girls: evidence for a familial subtype. *Biol Psychiatry* 2000, **48** : 21-29
- FARAONE SV, DOYLE AE, MICK E, BIEDERMAN J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2001, **158** : 1052-1057
- FISHER SE, FRANCK C, MCCracken JT, MCGOUGH JJ, MARLOW A et coll. A genome-wide scan for loci involved in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Hum Genet* 2002, **70** : 1183-1196
- FOLEY DL, EAVES LJ, WORMLEY B, SILBERG JL, MAES HH et coll. Childhood adversity, monoamine oxidase a genotype, and risk for conduct disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2004, **61** : 738-744
- FRICK P, LAHEY B, BENJAMIN B, CHRIST M, LOEBER R et coll. History of childhood behavior problems in biological relatives of boys with attention-deficit disorder and conduct disorder. *J Clin Child Psychol Psychiatry* 1991, **20** : 445-451
- GAINETDINOV RR, WETSEL WC, JONES SR, LEVIN ED, JABER M, CARON MG. Role of serotonin in the paradoxical calming effect of psychostimulants on hyperactivity. *Science* 1999, **283** : 397-401
- GAINETDINOV RR, CARON MG. An animal model of attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Med Today* 2000, **6** : 43-44
- GE XJ. The developmental interface between nature and nurture : a mutual influence model of child antisocial behavior and parent behaviors. *Developmental Psychol* 1996, **32** : 574-589
- GILGER J, PENNINGTON B, DEFRIES J. A twin study of the etiology of comorbidity. Attention-deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992, **31** : 343-348
- GILLIS JJ, GILGER JW, PENNINGTON BF, DEFRIES JC. Attention deficit disorder in reading-disabled twins: evidence for a genetic etiology. *J Abnorm Child Psychol* 1992, **20** : 303-315
- GIROS B, JABER M, JONES SR. Hyperlocomotion and indifference to cocaine and amphetamine in mice lacking the dopamine transporter. *Nature* 1996, **379** : 606-612
- GJONE H, STEVENSON J, SUNDET JM. Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996, **35** : 588-596

GJONE H, STEVENSON J. A longitudinal twin study of temperament and behavior problems: common genetic or environmental influences? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, **36** : 1448-1456

GOODMAN R, STEVENSON J. A twin study of hyperactivity--I. An examination of hyperactivity scores and categories derived from Rutter teacher and parent questionnaires. *J Child Psychol Psychiatry* 1989, **30** : 671-689

HAWI Z, MCCARRON M, KIRLEY A, DALY G, FITZGERALD M, GILL M. No association of the dopamine DRD4 receptor (DRD4) gene polymorphism with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in the Irish population. *Am J Med Genet* 2000, **96** : 268-272

HAWI Z, DRING M, KIRLEY A, FOLEY D, KENT L et coll. Serotonergic system and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a potential susceptibility locus at the 5-HT(1B) receptor gene in 273 nuclear families from a multi-centre sample. *Mol Psychiatry* 2002, **7** : 718-725

HEINZ A, GOLDMAN D, JONES DW, PALMOUR R, HOMMER D et coll. Genotype influences *in vivo* dopamine transporter availability in human striatum. *Neuropsychopharmacology* 2000, **22** : 133-139

HILL EM, STOLTENBERG SF, BULLARD KH, LI S, ZUCKER RA, BURMEISTER M. Antisocial alcoholism and serotonin-related polymorphisms: association tests. *Psychiatr Genet* 2002, **12** : 143-153

HOLMES J, PAYTON A, BARRETT JH, HEVER T, FITZPATRICK H et coll. A family based and case-control association study of the dopamine D4 receptor gene and Dopamine transporter gene in attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 2000, **5** : 523-530

HOLMES J, PAYTON A, BARRETT J, HARRINGTON R, MCGUFFIN P et coll. Association of DRD4 in children with ADHD and comorbid conduct problems. *Am J Med Genet* 2002, **114** : 150-153

JACOBSEN LK, STALEY JK, ZOGHBI SS, SEIBYL JP, KOSTEN TR et coll. Prediction of dopamine transporter binding availability by genotype: a preliminary report. *Am J Psychiatry* 2000, **157** : 1700-1703

JACOBSON KC, NEALE CA, PRESCOTT MC, KENDLER KS. Cohort differences in genetic and environmental influences on retrospective reports of conduct disorder among adult male twins. *Psychol Med* 2000a, **30** : 775-787

JACOBSON KC, PRESCOTT CA, KENDLER KS. Genetic and environmental influences on juvenile antisocial behaviour assessed on two occasions. *Psychol Med* 2000b, **30** : 1315-1325

KENT L, DOERRY U, HARDY E, PARMAR R, GINGELL K et coll. Evidence that variation at the serotonin transporter gene influences susceptibility to attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): analysis and pooled analysis. *Mol Psychiatry* 2002, **7** : 908-912

KIRLEY A, HAWI Z, DALY G, MCCARRON M, MULLINS C et coll. Dopaminergic system genes in ADHD: toward a biological hypothesis. *Neuropsychopharmacol* 2002, **27** : 607-619

KIRLEY A, LOWE N, HAWI Z, MULLINS C, DALY G et coll. Association of the 480 bp DAT1 allele with methylphenidate response in a sample of Irish children with ADHD. *Am J Med Genet* 2003, **121B** : 50-54

KIRLEY A, LOWE N, MULLINS C, MCCARRON M, DALY G et coll. Phenotype studies of the DRD4 gene polymorphisms in ADHD: association with oppositional defiant disorder and positive family history. *Am J Med Genet* 2004, **131B** : 38-42

KLUGER AN, SIEGFRIED Z, EBSTEIN RP. A meta-analysis of the association between DRD4 polymorphism and novelty seeking. *Mol Psychiatry* 2002, **7** : 712-717

KOTLER M, MANOR I, SEVER Y, EISENBERG J, COHEN H et coll. Failure to replicate an excess of the long dopamine D4 exon III repeat polymorphism in ADHD in a family-based study. *Am J Med Genet* 2000, **96** : 278-281

KRANZLER HR, HERNANDEZ-AVILA CA, GELERNTER J. Polymorphism of the 5-HT1B receptor gene (HTR1B): strong within-locus linkage disequilibrium without association to antisocial substance dependence. *Neuropsychopharmacology* 2002, **26** : 115-122

LAHEY BB, PIACENTINI JC, MCBURNETT K, STONE P, HARTDAGEN S, HYND G. Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988, **27** : 163-170

LAKATOS K, TOTTH I, NEMODA Z, NEY K, SASVARI-SZEKELY M, GERVAI J. Dopamine D4 receptor (DRD4) gene polymorphism is associated with attachment disorganization in infants. *Mol Psychiatry* 2000, **5** : 633-637

LAKATOS K, NEMODA Z, BIRKAS E. Association of D4 dopamine receptor gene and serotonin transporter promoter polymorphisms with infants' response to novelty. *Mol Psychiatry* 2003, **8** : 90-97

LANGLEY K, PAYTON A, HAMSHERE ML, PAY HM, LAWSON DC et coll. No evidence of association of two 5HT transporter gene polymorphisms and attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatr Genet* 2003, **13** : 107-110

LANGLEY K, MARSHALL L, VAN DEN BREE M, THOMAS H, OWEN M et coll. Association of the dopamine D4 receptor gene 7-repeat allele with neuropsychological test performance of children with ADHD. *Am J Psychiatry* 2004, **161** : 133-138

LAPPALAINEN J, LONG JC, EGGERT M, OZAKI N, ROBIN RW et coll. Linkage of antisocial alcoholism to the serotonin 5-HT1B receptor gene in 2 populations. *Arch Gen Psychiatry* 1998, **55** : 989-994

LESCH KP, BENDEL D, HEILS A, SABOL SZ, GREENBERG BD et coll. Association of anxiety related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science* 1996, **274** : 1527-1531

LEVITAN RD, MASELLIS M, BASILE VS, LAM RW, JAIN U et coll. Polymorphism of the serotonin-2A receptor gene (HTR2A) associated with childhood attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adult women with seasonal affective disorder. *J Affect Disord* 2002, **71** : 229-233

LEVY F, HAY D, MCSTEPHEN M, WOOD C, WALDMAN I. Attention-deficit hyperactivity disorder. A category or a continuum ? Genetic analysis of a large-scale twin study. *J Am Acad Child Adol Psychiatry* 1997, **36** : 737-744

- LEWCZYK C M, FERANDEZ T, CASTELLANOS FX. Lack of an association between dopamine transporter (DAT1) and ADHD. *Biol Psychiatry* 1999, **45** : 84S
- LOPEZ R. Hyperactivity in twins. *Can Psych Assoc Journal* 1965, **10** : 421-426
- LOWE N, KIRLEY A, HAWI Z, SHAM P, WICKHAM H et coll. Joint Analysis of the DRD5 Marker Concludes Association with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Confined to the Predominantly Inattentive and Combined Subtypes. *Am J Hum Genet* 2004, **74** : 348-356
- LU RB, LEE JF, KO HC, LIN WW. Dopamine D2 receptor gene (DRD2) is associated with alcoholism with conduct disorder. *Alcohol Clin Exp Res* 2001, **25** : 177-184
- LUNETTA KL, FARAONE SV, BIEDERMAN J, LAIRD NM. Family-based tests of association and linkage that use unaffected sibs, covariates, and interactions. *Am J Hum Genet* 2000, **66** : 605-614
- LYONS MJ, TRUE WR, EISEN SA, GOLDBERG J, MEYER JM et coll. Differential heritability of adult and juvenile antisocial traits. *Arch Gen Psychiatry* 1995, **52** : 906-915
- MAHER BS, MARAZITA ML, MOSS HB, VANYUKOV MM. Segregation analysis of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet* 1999, **88** : 71-78
- MAHER BS, MARAZITA ML, FERRELL RE, VANYUKOV MM. Dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Psychiatr Genet* 2002, **12** : 207-215
- MANOR I, EISENBERG J, TYANO S, SEVER Y, COHEN H et coll. Family-based association study of the serotonin transporter promoter region polymorphism (5-HTTLPR) in attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet* 2001, **105** : 91-95
- MANOR I, CORBEX M, EISENBERG J, GRITSENKSO I, BACHNER-MELMAN R et coll. Association of the dopamine D5 receptor with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and scores on a continuous performance test (TOVA). *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2004, **127** : 73-77
- MCCRACKEN JT, SMALLEY SL, MCGOUGH JJ, CRAWFORD L, DEL'HOMME M et coll. Evidence for linkage of a tandem duplication polymorphism upstream of the dopamine D4 receptor gene (DRD4) with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Mol Psychiatry* 2000, **5** : 531-536
- MCEVOY B, HAWI Z, FITZGERALD M, GILL M. No evidence of linkage or association between the norepinephrine transporter (NET) gene polymorphisms and ADHD in the Irish population. *Am J Med Genet* 2002, **114** : 665-666
- MCGUFFIN P, THAPAR A. Genetic basis of bad behaviour in adolescents. *Lancet* 1997, **350** : 411-412
- MEDNICK SA, GABRIELLI WF JR, HUTCHINGS B. Genetic influences in criminal convictions: evidence from an adoption cohort. *Science* 1984, **224** : 891-894
- MILES DR, VAN DEN BREE MB, PICKENS RW. Sex differences in shared genetic and environmental influences between conduct disorder symptoms and marijuana use in adolescents. *Am J Med Genet* 2002, **114** : 159-168
- MILL J, CURRAN S, KENT L, RICHARDS S, GOULD A et coll. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and the dopamine D4 receptor gene: evidence of association but no linkage in a UK sample. *Mol Psychiatry* 2001, **6** : 440-444

MILL J, ASHERSON P, BROWES C, D'SOUZA U, CRAIG I. Expression of the dopamine transporter gene is regulated by the 3' UTR VNTR: Evidence from brain and lymphocytes using quantitative RT-PCR. *Am J Med Genet* 2002, **114** : 975-979

MILL J, CURRAN S, RICHARDS S, TAYLOR E, ASHERSON P. Polymorphisms in the dopamine D5 receptor (DRD5) gene and ADHD. *Am J Med Genet* 2004, **125B** : 38-42

MISENER VL, LUCA P, AZEKE O, CROSBIE J, WALDMAN I et coll. linkage of the dopamine receptor d1 gene to attention-deficit/hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 2004, **9** : 500-509

MORRISON J, STEWART M. A family study of the hyperactive child syndrome. *Biol Psychiatry* 1971, **3** : 189-195

MUGLIA P, JAIN U, MACCIARDI F, KENNEDY JL. Adult attention deficit hyperactivity disorder and the dopamine D4 receptor gene. *Am J Med Genet* 2000, **96** : 273-277

MUGLIA P, JAIN U, KENNEDY JL. A transmission disequilibrium test of the Ser9/Gly dopamine D3 receptor gene polymorphism in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Behav Brain Res* 2002, **130** : 91-95

NADDER T, SILPERG J, EAVES L, MAES H, MEYAR J. Genetic aspects of ADHD symptomatology on 7 to 19-year old twins. Results from a telephone survey. *Behav Genet* 1998, **18** : 89-100

NEUMAN RJ, HEATH A, REICH W, BUCHOLZ KK, MADDEN PAF et coll. Latent class analysis of ADHD and comorbid symptoms in a population sample of adolescent female twins. *J Child Psychol Psychiatry* 2001, **42** : 933-942

O'CONNOR TG, DEATER-DECKARD K, FULKER D, RUTTER M, PLOMIN R. Genotype-environment correlations in late childhood and early adolescence: antisocial behavioral problems and coercive parenting. *Dev Psychol* 1998, **34** : 970-981

O'CONNOR TG, CASPI A, DEFRIES JC, PLOMIN R. Genotype-environment interaction in children's adjustment to parental separation. *J Child Psychol Psychiatry* 2003, **44** : 849-856

OGDIE MN, MACPHIE IL, MINASSIAN SL, YANG M, FISHER SE et coll. A genomewide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in an extended sample: suggestive linkage on 17p11. *Am J Hum Genet* 2003, **72** : 1268-1279

OGDIE MN, FISHER SE, YANG M, ISHII J, FRANCKS C et coll. Attention deficit hyperactivity disorder: fine mapping supports linkage to 5p13, 6q12, 16p13, and 17p11. *Am J Hum Genet* 2004, **75** : 661-668

OH KS, SHIN DW, OH GT, NOH KS. Dopamine transporter genotype influences the attention deficit in Korean boys with ADHD. *Yonsei Med J* 2003, **44** : 787-92

PALMER CG, BAILEY JN, RAMSEY C, CANTWELL D, SINSHEIMER JS et coll. No evidence of linkage or linkage disequilibrium between DAT and attention deficit hyperactivity disorder in a large sample. *Psychiatr Genet* 1999, **9** : 157-160

PAYTON A, HOLMES J, BARRETT JH, HEVER T, FITZPATRICK H et coll. Examining for association between candidate gene polymorphisms in the dopamine pathway and

- attention-deficit hyperactivity disorder: a family-based study. *Am J Med Genet* 2001, **105** : 464-70
- PLOMIN R, COON H, CAREY G, DEFRIES JC, FULKER DW. Parent-offspring and sibling adoption analyses of parental ratings of temperament in infancy and childhood. *J Pers* 1991, **59** : 705-32
- PURPER-OUAKIL D, WOHL M, MOUREN MC, VERPILLAT P, ADES J, GORWOOD P. Meta-analysis of family-based association studies between the dopamine transporter gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatr Genet* 2005, **15** : 53-59
- QIAN Q, WANG Y, ZHOU R, YANG L, FARAONE SV. Family-based and case-control association studies of DRD4 and DAT1 polymorphisms in Chinese attention deficit hyperactivity disorder patients suggest long repeats contribute to genetic risk for the disorder. *Am J Med Genet* 2004, **128B** : 84-89
- QUIST JF, BARR CL, SCHACHAR R, ROBERTS W, MALONE M et coll. Evidence for the serotonin HTR2A receptor gene as a susceptibility factor in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Mol Psychiatry* 2000, **5** : 537-541
- QUIST JF, BARR CL, SCHACHAR R, ROBERTS W, MALONE M et coll. The serotonin 5-HT1B receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 2003, **8** : 98-102
- RETZ W, THOME J, BLOCHER D, BAADER M, ROSLER M. Association of attention deficit hyperactivity disorder-related psychopathology and personality traits with the serotonin transporter promoter region polymorphism. *Neurosci Lett* 2002, **319** : 133-136
- RHEE SH, WALDMAN ID, HAY DA, LEVY F. Sex differences in genetic and environmental influences on DSM-III-R attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Psychol* 1999, **108** : 24-41
- RHEE SH, WALDMAN ID. Genetic and environmental influences on antisocial behavior: a meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychol Bull* 2002, **128** : 490-529
- RIETVELD MJ, HUDZIAK JJ, BARTELS M, VAN BEIJSTERVELDT CE, BOOMSMA DI. Heritability of attention problems in children: longitudinal results from a study of twins, age 3 to 12. *J Child Psychol Psychiatry* 2004, **45** : 577-588
- ROGERS G, JOYCE P, MULDER R, SELLMAN D, MILLER A et coll. Association of a duplicated repeat polymorphism in the 5'-untranslated region of the DRD4 gene with novelty seeking. *Am J Med Genet* 2004, **126B** : 95-98
- ROMAN T, SCHMITZ M, POLANCZYK G, EIZIRIK M, ROHDE LA, HUTZ MH. Attention deficit hyperactivity disorder : a study of association with both the dopamine transporter gene and the dopamine D4 Receptor gene. *Am J Med Genet* 2001, **105** : 471-478
- ROMAN T, SZOBOT C, MARTINS S, BIEDERMAN J, ROHDE LA, HUTZ MH. Dopamine transporter gene and response to methylphenidate in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pharmacogenetics* 2002, **12** : 497-499
- ROWE DC. Biometrical genetic models of self-reported delinquent behavior: a twin study. *Behav Genet* 1983, **13** : 473-489

- ROWE DC, STEVER C, GIEDINGHAGEN LN, GARD JM, CLEVELAND HH et coll. Dopamine DRD4 receptor polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 1998, **3** : 419-426
- ROWE DC, STEVER C, CHASE D, SHERMAN S, ABRAMOWITZ A, WALDMAN ID. Two dopamine genes related to reports of childhood retrospective inattention and conduct disorder symptoms. *Mol Psychiatry* 2001, **6** : 429-433
- SAFER DJ. A familial factor in minimal brain dysfunction. *Behav Genet* 1973, **3** : 175-186
- SCHMITZ S, CHERNY SS, FULKER DW, MRAZEK DA. Genetic and environmental influences on early childhood behavior. *Behav Genet* 1994, **24** : 25-34
- SCHMITZ S, FULKER DW, MRAZEK DA. Problem behavior in early and middle childhood: an initial behavior genetic analysis. *J Child Psychol Psychiatry* 1995, **36** : 1443-1458
- SCOURFIELD J, VAN DEN BREE M, MARTIN N, MCGUFFIN P. Conduct problems in children and adolescents: a twin study. *Arch Gen Psychiatry* 2004, **61** : 489-496
- SEEGER G, SCHLOSS P, SCHMIDT MH. Functional polymorphism within the promotor of the serotonin transporter gene is associated with severe hyperkinetic disorders. *Mol Psychiatry* 2001, **6** : 235-238
- SHERMAN D, IACONO W, MCGUE M. Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: a twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, **36** : 745-753
- SIGVARDSSON S, CLONINGER CR, BOHMAN M, VON KNORRING AL. Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees. III. Sex differences and validation of the male typology. *Arch Gen Psychiatry* 1982, **39** : 1248-1253
- SILBERG J, RUTTER M, MEYER J, MAES H, HEWITT J et coll. Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *J Child Psychol Psychiatry* 1996, **37** : 803-816
- SIMONOFF E, PICKLES A, MEYER J, SILBERG J, MAES H. Genetic and environmental influences on subtypes of conduct disorder behavior in boys. *J Abnorm Child Psychol* 1998, **26** : 495-509
- SLUTSKE WS, HEATH AC, DINWIDDIE SH, MADDEN PA, BUCHOLZ KK et coll. Modeling genetic and environmental influences in the etiology of conduct disorder: a study of 2,682 adult twin pairs. *J Abnorm Psychol* 1997, **106** : 266-279
- SLUTSKE WS, HEATH AC, DINWIDDIE SH, MADDEN PA, BUCHOLZ KK et coll. Common genetic risk factors for conduct disorder and alcohol dependence. *J Abnorm Psychol* 1998, **107** : 363-374
- SMALLEY SL, BAILEY JN, PALMER CG, CANTWELL DP, MCGOUGH JJ et coll. Evidence that the dopamine D4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 1998, **3** : 427-430
- SMALLEY SL, MCGOUGH JJ, DEL'HOMME M, NEWDELMAN J, GORDON E et coll. Links Familial clustering of symptoms and disruptive behaviors in multiplex families with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 1135-1143

SMITH KM, DALY M, FISCHER M, YIANNOUTSOS CT, BAUER L et coll. Association of the dopamine beta hydroxylase gene with attention deficit hyperactivity disorder: Genetic analysis of the Milwaukee longitudinal study. *Am J Med Genet* 2003, **119B** : 77-85

SONUGA-BARKE EJ. Psychological heterogeneity in AD/HD-a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res* 2002, **130** : 29-36

SOYKA M, PREUSS UW, KOLLER G, ZILL P, BONDY B. Association of 5-HT1B receptor gene and antisocial behavior in alcoholism. *J Neural Transm* 2004, **111** : 101-109

SPENCER T, BIEDERMAN J, WILENS T, PRINCE J, HATCH M et coll. Effectiveness and tolerability of tomoxetine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1998, **155** : 693-695

SPIELMAN RS, MCGINNIS RE, EWENS WJ. Transmission test for linkage disequilibrium: the insulin gene region and insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM). *Am J Hum Genet* 1993, **52** : 506-516

SPRICH S, BIEDERMAN J, CRAWFORD MH, MUNDY E, FARAONE SV. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 1432-1437

STEVENSON J, GRAHAM P. Behavioral deviance in 13-year-old twins: an item analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988, **27** : 791-797

SUNOHARA GA, ROBERTS W, MALONE M, SCHACHAR RJ, TANNOCK R et coll. Linkage of the dopamine D4 receptor gene and attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 1537-1542

SWANSON JM, SUNOHARA GA, KENNEDY JL, REGINO R, FINEBERG E et coll. Association of the dopamine receptor D4 (DRD4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a family-based approach. *Mol Psychiatry* 1998, **3** : 38-41

SWANSON JM, FLODMAN P, KENNEDY J, SPENCE MA, MOYZIS R et coll. Dopamine genes and ADHD. *Neurosci Bio behav Rev* 2000, **24** : 21-25

TAHIR E, YAZGAN Y, CIRAKOGLU B, OZBAY F, WALDMAN I, ASHERSON PJ. Association and linkage of DRD4 and DRD5 with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a sample of Turkish children. *Mol Psychiatry* 2000, **5** : 396-404

TANG G, REN D, XIN R, QIAN Y, WANG D, JIANG S. Lack of association between the tryptophan hydroxylase gene A218C polymorphism and attention-deficit hyperactivity disorder in Chinese Han population. *Am J Med Genet* 2001, **105** : 485-488

THAPAR A, HERVAS A, MCGUFFIN P. Childhood hyperactivity scores are highly heritable and show sibling competition effects: twin study evidence. *Behav Genet* 1995, **25** : 537-544

THAPAR A, MCGUFFIN P. A twin study of antisocial and neurotic symptoms in childhood. *Psychol Med* 1996, **26** : 1111-1118

THAPAR A, HARRINGTON R, ROSS K, MCGUFFIN P. Does the definition of ADHD affect heritability? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 1528-1536

THAPAR A, HARRINGTON R, MCGUFFIN P. Examining the comorbidity of ADHD-related behaviours and conduct problems using a twin study design. *Br J Psychiatry* 2001, **179** : 224-229

TODD RD, JONG YJ, LOBOS EA, REICH W, HEATH AC, NEUMAN RJ. No association of the dopamine transporter gene 3' VNTR polymorphism with ADHD subtypes in a population sample of twins. *Am J Med Genet* 2001a, **105** : 745-748

TODD RD, NEUMAN RJ, LOBOS EA, JONG YJ, REICH W, HEATH AC. Lack of association of dopamine D4 receptor gene polymorphisms with ADHD subtypes in a population sample of twins. *Am J Med Genet* 2001b, **105** : 432-438

TODD RD, RASMUSSEN ER, NEUMAN RJ, REICH W, HUDZIAK JJ et coll. Familiality and heritability of subtypes of attention deficit hyperactivity disorder in a population sample of adolescent female twins. *Am J Psychiatry* 2001c, **158** : 1891-1898

VAN DER VALK JC, VERHULST FC, NEALE MC, BOOMSMA DI. Longitudinal genetic analysis of problem behaviors in biologically related and unrelated adoptees. *Behav Genet* 1998a, **28** : 365-380

VAN DER VALK JC, VERHULST FC, STROET TM, BOOMSMA DI. Quantitative genetic analysis of internalising and externalising problems in a large sample of 3-year-old twins. *Twin Res* 1998b, **1** : 25-33

VANYUKOV MM, MOSS HB, YU LM, DEKA R. A dinucleotide repeat polymorphism at the gene for monoamine oxidase A and measures of aggressiveness. *Psychiatry Res* 1995, **59** : 35-41

VANYUKOV MM, MOSS HB, KAPLAN BB, KIRILLOVA GP, TARTER RE. Antisociality, substance dependence, and the DRD5 gene: a preliminary study. *Am J Med Genet* 2000, **96** : 654-658

WALDMAN ID, ROWE DC, ABRAMOWITZ A, KOZEL ST, MOHR JH et coll. Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder in children: heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity. *Am J Hum Genet* 1998, **63** : 1767-1776

WELNER Z, WELNER A, STEWART M, PALKES H, WISH E. A controlled study of siblings of hyperactive children. *J Nerv Ment Dis* 1977, **165** : 110-117

WILLCUTT EG, PENNINGTON BF, DEFRIES JC. Twin study of the etiology of comorbidity between reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Med Genet* 2000a, **96** : 293-301

WILLCUTT EG, PENNINGTON BF, DEFRIES JC. Etiology of inattention and hyperactivity/impulsivity in a community sample of twins with learning difficulties. *J Abnorm Child Psychol* 2000b, **28** : 149-59

WILLERMAN L. Activity level and hyperactivity in twins. *Child Dev* 1973, **44** : 288-293

WINSBERG BG, COMINGS DE. Association of the Dopamine transporter gene (DAT1) with poor methylphenidate response. *J AM Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 1474-1477

WOHL M, PURPER-OUAKIL D, MOUREN-SIMÉONI MC, ADÈS J, GORWOOD P. Méta-analyse des gènes candidats dans le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH). *L'Encéphale*, sous presse

YANG L, WANG YF, LI J, FARAONE SV. Association of norepinephrine transporter gene with methylphenidate response. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004, **43** : 1154-1158

YOUNG SE, STALLINGS MC, CORLEY RP, KRAUTER KS, HEWITT JK. Genetic and environmental influences on behavioral disinhibition. *Am J Med Genet* 2000, **96** : 684-95

YOUNG SE, SMOLEN A, CORLEY RP, KRAUTER KS, DEFRIES JC et coll. Dopamine transporter polymorphism associated with externalizing behavior problems in children. *Am J Med Genet* 2002, **114** : 144-149

ZOROGLU SS, ERDAL ME, ALASEHIRLI B, ERDAL N, SIVASLI E et coll. Significance of serotonin transporter gene 5-HTTLPR and variable number of tandem repeat polymorphism in attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychobiology* 2002, **45** : 176-81

ZOROGLU SS, ERDAL ME, ERDAL N, OZEN S, ALASEHIRLI B, SIVASLI E. No evidence for an association between the t102c and 1438 g/a polymorphisms of the serotonin 2a receptor gene in attention deficit/hyperactivity disorder in a turkish population. *Neuropsychobiology* 2003, **47** : 17-20

12

Conduite d'agression chez l'animal de laboratoire

La nosographie du trouble des conduites de l'enfant et de l'adolescent décrit des variables et des comportements devant lesquels le biologiste des comportements ne peut qu'exprimer sa perplexité, voire son trouble, tant ces descripteurs semblent saturés en composantes juridiques et morales, l'infraction à la règle constituant l'ossature générale de ces manifestations (infraction aux règles sociales, cruauté envers des personnes ou des animaux, destruction des biens d'autrui...). La question qui se pose immédiatement est de savoir si un modèle animal de ces traits est envisageable. Pourtant, de tous les comportements sur lesquels, les éthologues d'abord, puis les biologistes du comportement se sont penchés, l'agression est celui qui a donné lieu au plus grand nombre d'écrits, et à juste titre, puisque ces conduites constituent probablement l'un des moteurs de l'évolution des espèces (Scott, 1946 et 1966) et de la structuration des territoires (Farrington, 1992). Après une période « d'accalmie » relativement longue, l'étude des conduites agressives chez le petit animal de laboratoire connaît aujourd'hui un regain d'activité scientifique, principalement pour la recherche de phénotypes comportementaux liés à des mutations génétiques chez la souris, comme en témoignent les dizaines de lignées mutantes *knock-out* ou transgéniques testées sous cet aspect (Miczeck et coll., 2001) ainsi que les quelques lignées sélectionnées directionnelles. Ces dernières sont des couples de lignées obtenues en croisant d'une part les individus les plus « attaquants » d'une population hétérogène, et d'autre part les « moins, ou non attaquants », jusqu'à obtenir deux phénotypes stables et bien différenciés (« plateau de sélection »). C'est le cas des lignées *Turku aggressive* et *Turku non aggressive* (Lagerspetz, 1964) ou les *Short attack latency* (SAL aggressive) et *Long attack latency* (LAL peu aggressive) obtenues à partir de souris sauvages (Van Ootmerssen et Bakker, 1981).

L'usage presque exclusif du rongeur de laboratoire (rat, souris et accessoirement hamster) tant en génétique qu'en neurophysiologie oblige à concentrer l'analyse sur ces espèces qui, malgré l'étroitesse des segments comportementaux mis en jeu dans l'agression ont une valeur heuristique évidente et permettent d'ouvrir des perspectives de recherche sur le trouble des conduites chez l'homme.

L'étude des conduites agonistiques chez l'animal permet la mise en évidence d'un ensemble de corrélats comportementaux qui bénéficie à la compréhension du trouble des conduites chez l'homme. L'hyperactivité motrice et les conduites impulsives liées à des troubles attentionnels constituent des domaines récemment abordés chez l'animal de laboratoire. Une part importante de ce chapitre est également consacrée au décodage différentiel de la peur et de l'anxiété, pour autant que la peur induite par la menace est un des principaux moteurs de la conduite agressive chez l'animal de laboratoire.

Fonction de l'agression chez l'animal de laboratoire

Les éthologistes (Uhrich, 1938 ; Collias, 1944) puis les biologistes et les généticiens ont opéré deux grandes classifications des conduites agonistiques en distinguant l'agression défensive délivrée en réponse à des attaques, de l'agression offensive typique de l'interaction entre mâles (Blanchard et Blanchard, 1977 ; Adams, 1979 ; Blanchard et coll., 2003 ; Delville et coll., 2003). À ce second type d'agression, il est possible d'associer l'agression de prédation (*predatory aggression*) au terme de laquelle le sujet attaqué est tué et mangé, parfois indépendante de la motivation alimentaire de faim proprement dite (Karli, 1956). Cependant, le catalogue de ces conduites (Blanchard et coll., 2003) révèle des types d'agression relativement indépendants de l'alternative « défensif-offensif » : l'agression ludique des sujets pré-pubères (*play fighting*), l'agression maternelle (*maternal aggression*) caractéristique de la femelle allaitante (Cohen-Salmon, 1988 ; Pardon et coll., 2000b). En effet, contrairement aux autres conduites agonistiques, l'agression ludique (Pellis et Pellis, 1988a et 1991) ne donne lieu à aucune blessure. Quant à l'agression maternelle, on pourrait raisonnablement la classer comme défensive puisqu'à l'évidence elle a comme fonction de défendre la portée contre un mâle agressif qui chez le rat ou la souris développe des conduites infanticides face à des nouveau-nés (Pardon et coll., 2000b).

Description et mesure de l'agression chez l'animal de laboratoire

Très tôt, l'intérêt des généticiens s'est porté sur les conduites d'agression et leurs déterminants endogènes et exogènes, notamment au sein du *Jaxson Laboratory* (Philadelphie, Université de Pennsylvanie), lieu où est née véritablement la génétique de la souris de laboratoire. C'est dans ce cadre que dès les années 1940, des auteurs comme Ginsburg (1942), Scott (1946), Fredericson (1952) avaient déjà codifié des protocoles de mesure de l'agression qui n'ont que peu changé depuis (Scott et Fredericson, 1951 ; Carlier et coll., 1991 ; Miczek et coll., 2001 ; Roubertoux, 2005).

Les méthodes d'observation et de mesure diffèrent selon le type de conduite d'agression. L'agression ludique du sujet prépubère relève de l'observation de type éthographique des interactions des jeunes entre eux dans une situation de groupe. On aurait pu se demander si la fréquence ou l'intensité de l'agression ludique ne pourrait pas faire partie des prédicteurs d'un statut de dominant dans le groupe et/ou d'une plus grande propension à développer ultérieurement des conduites d'agression offensive. En réalité, il semble qu'il n'en soit rien et qu'au contraire ces conduites soient reliées aux types de relations sociales du groupe, qui peuvent varier d'une espèce à l'autre (Pellis et Pellis, 1991). En revanche, on verra que la privation de ce comportement peut avoir ultérieurement des conséquences importantes dans la mise en place de ces relations sociales.

L'agression maternelle (de type défensif) et sa mesure seront décrites en détail plus loin. Il s'agit d'une situation standardisée mettant en présence la femelle allaitante et sa portée d'un intrus de sexe mâle.

Le type d'agression majoritairement mesurée en biologie des comportements comme en génétique (Scott et coll., 1951 ; Miczeck et coll., 2001 pour revue) reste cependant l'agression offensive du sujet mâle. Le protocole très standardisé est celui de « l'opposant standard », dans lequel une souris mâle est mise en présence d'un sujet de génotype standard de faible combativité sur un terrain neutre, c'est-à-dire une cage dont la litière neuve ne comporte aucune odeur. Après introduction de l'opposant, on mesure alors les conduites précédant l'attaque, c'est-à-dire principalement la latence et la durée de séquences balayages rapides de la queue (*rattling*) caractéristiques de la « pré-attaque », la latence d'attaque, sa durée et le nombre de morsures. On prend note aussi des comportements comme les toilettages (*grooming*), le labourage de la litière (*digging*) qui peuvent être interprétés comme des conduites anxieuses et des redressements sur les pattes arrière (*rearing*) assimilables à des conduites exploratoires (Michard et Carlier, 1985).

Dans un double but de standardisation de la mesure et d'éthique du vivant, Van Oortmersen et Bakker (1981) ont construit une cage standard d'agression constituée de compartiments successifs dans laquelle le sujet testé est mis en présence progressive de l'opposant. Se fondant sur la valeur « nécessaire et suffisante » de la latence d'attaque comme marqueur fiable de l'agressivité (Catlet, 1961), cette variable unique est mesurée, sans qu'il soit nécessaire d'aller jusqu'à la morsure. C'est grâce à cette méthode que Van Oortmersen et Bakker (1981) ont réalisé leur sélection directionnelle différenciant les souris *Short attack latency* (SAL agressive) et *Long attack latency* (LAL peu agressive) à partir d'un stock de souris sauvages.

Afin de majorer la passivité de l'opposant, on choisit un sujet appartenant à un génotype peu combatif comme le sont les sujets A/J ou CBA/H. On pourra également amplifier cette passivité en isolant quelque temps cet opposant. En effet, une période d'isolement du mâle adulte induira ce que

Valzelli (1973) définit comme un « syndrome d'isolement ». On notera avec intérêt qu'un isolement précoce aura chez l'adulte des effets totalement différents sur la conduite d'agression.

Cette description vaut pour ce protocole de « l'opposant standard passif » construit pour augmenter la probabilité des conduites d'attaque chez le sujet testé. Dans des conditions différentes, la probabilité d'attaque sera considérablement réduite : confronté à un opposant non passif, l'interaction pourra dans la grande majorité des cas se réduire à des comportements sociaux non agressifs comme des conduites d'intimidation et/ou des reniflements et lèchements ano-génitaux. Si le sujet est introduit dans le territoire d'un résident, c'est ce dernier qui initiera l'agression à laquelle l'intrus répondra normalement par des postures de soumission qui ont dans ce cas un effet pacificateur pour la mise en place de relations sociales ultérieures.

Écueils

L'analyse de la littérature montre que la fréquence ou l'amplitude de l'acte agressif dans cette situation dyadique peut être diminuée ou amplifiée par un certain nombre de facteurs d'environnement.

Le mode de stabulation des sujets en isolement ou en groupe est une condition qui revêt une importance toute particulière. En effet, la stabulation en groupe va générer des hiérarchies dans le groupe (sujets dominants et dominés) et c'est le résultat de cette hiérarchisation que l'on mesurera, sans que celle-ci soit connue à moins d'avoir effectué préalablement un éthogramme du groupe. D'autre part, l'isolement agissant comme facteur de stress mobilisera l'axe corticotrope du sujet ; mais en supposant que cette réponse endocrinienne n'est pas identique pour toutes les lignées (Roubertoux, 2005), il sera impossible de savoir si l'on mesure le niveau d'agression du sujet ou l'interaction entre cette conduite et la réactivité à l'isolement. Ainsi, l'isolement aura un effet minorant sur l'agression chez les souris de génotype C57BL/6 et majorant chez les souris de génotype DBA/2 (Roubertoux, 2005).

Enfin, sur le plan génétique, des travaux montrent que l'agression en situation d'isolement est liée à des gènes de la partie spécifique du chromosome Y, alors que l'agression spontanée est liée à un gène (codant pour la stéroïde sulfatase) de la partie recombinante non spécifique du chromosome Y (Guillot et coll., 1995 ; Le Roy et coll., 1999 ; Maxson, 1998 ; Nicolas et coll., 2001 ; Roubertoux, 2005).

La question du génotype de l'opposant (identique ou différent de l'individu testé) est une question méthodologique qui revêt la plus grande importance quant à la validité, la fidélité et la reproductibilité des modèles d'agression chez le rongeur. Comme le relève Roubertoux (2005) : « la souris testée

réagit... aux messages de la lignée qu'on lui oppose. Pour contourner cet obstacle... dans les travaux qui utilisent la souris, les opposants, en règle générale, appartiennent à une même lignée de souris... C'est la stratégie de l'opposant standard ». D'autre part, les résultats les plus fiables sont obtenus avec un opposant standard de faible combativité (Carlier et coll., 1990 ; Guillot et coll., 1995) comme les lignées A/J ou CBA/H. Or, une analyse des travaux récents de l'agression chez la souris (tableau 12.1) montrent, d'une part, une grande hétérogénéité des opposants, et d'autre part l'emploi de génotypes hétérogènes incluant une composante de la lignée 129 très utilisée pour la construction de souris *knock-out* et qui sont en réalité un ensemble de 17 sous-lignées qui toutes présentent un haut niveau d'agressivité spontanée (Le Roy et coll., 2000).

Tableau 12.1 : Génotype de l'opposant lors des épreuves d'agression

| Références | Génotypes |
|--|-----------|
| Michard et Carlier, 1985 ; Carlier et coll., 1991 ; Roubertoux et coll., 1994 ; Guillot et coll., 1995 | A/J |
| Cases et coll., 1995 ; Sallinen et coll., 1998 | BALB/c |
| Roubertoux et Carlier, 1988 ; Sluyter et coll., 2003 | CBA/H |
| Konig et coll., 1996 ; Ledent et coll., 1997 ; Gammie et Nelson, 1999 ; Ogawa et coll., 1999 | CD1 |
| DeVries et coll., 1997 | CF1 |
| Cases et coll., 1995 | C3H |
| Inoue et coll., 1996 ; Stork et coll., 1997 ; Yanai et coll., 1998 ; Demas et coll., 1999 ; Gammie et Nelson, 1999 ; Stork et coll., 2000 | C57BL/6 |
| Ogawa et coll., 2000 | OBX |
| Ogawa et coll., 1999 | OVX |
| Silva et coll., 1992 ; Huang et coll., 1993* ; Chen et coll., 1994 ; Saudou et coll., 1994 ; Nelson et coll., 1995* ; Ogawa et coll., 1998* ; Fischer et coll., 2000 ; Ogawa et coll., 2000* | Het |

Het : Génotype hétérogène ; les autres symboles caractérisent des lignées consanguines.

*: génotype incluant une composante « 129 »

Une stratégie capable de contourner cet écueil est l'utilisation du *Round Robin Test* (Beeman et Allee, 1945), soit trois lignées A, B et C (ou plus), et chacun de ces génotypes sera confronté à un opposant des deux autres lignées :

- AA AB AC
- BA BB BC
- CA CB CC

On pourrait ainsi isoler des génotypes dont la conduite d'agression est invariante quel que soit l'opposant et/ou isoler des facteurs (mode d'élevage, stress préalable...) qui rendent ou non l'agression dépendante de la nature de l'opposant. Cette approche de la conduite agressive dans sa complexité

présente un intérêt incontestable dans la mesure où on aborde là une approche différentielle, les lignées consanguines pouvant être considérées comme des différences interindividuelles reproductibles.

Stress physique et social et agression chez l'animal de laboratoire

Dans le cadre de ce chapitre, le « stress » est abordé dans sa dimension dysfonctionnante, c'est-à-dire décrivant les limites d'adaptation de l'axe corticotrope dépassées et son entrée dans le champ de la pathologie (Selye, 1946). Bien que les réactions de l'axe du stress soient par définition non spécifiques, on distinguera deux catégories de stress largement décrites dans la littérature : le stress physique et le stress social se différenciant par la nature des stressseurs (inanimés ou vivants).

Dimensions du stress

Un stress (physique ou social) appliqué à un organisme a essentiellement deux dimensions :

- une dimension énergétique dans laquelle les stressseurs se distribuent sur une échelle d'intensité et qui décrit la force du stress (en lux, décibels, unités de chaleur, de pression, de tension...);
- une dimension temporelle décrivant le rythme ou la répétition du ou des stressseurs. On pourra ainsi appliquer un stress unique ou aigu (*acute stress*), unique dans sa nature mais répété, ou des événements multiples répétés plus ou moins aléatoirement (Katz, 1981 ; Willner et coll., 1987 ; Pardon et coll., 2000).

L'un des plus connus et de loin le plus utilisé des protocoles de stress est le stress de contention (*restraint stress*) initié par Ward (1972). Il consiste en une immobilisation motrice totale de l'animal (rat ou souris) dans un cylindre ou un harnais pendant un certain temps (en général des sessions de 45 minutes). Le protocole (Ward, 1972 ; Maccari et coll., 1995) associe à la contention une source lumineuse de 1 000 lux à la verticale de la tête de l'animal. Ce stress, qui augmente notablement la corticostérone circulante, peut être délivré de manière aiguë (une fois) ou répétée, voire chronique. Or, c'est cette dimension temporelle qui semble déterminer les conséquences de ce stress sur l'agression.

Stress physique et agression offensive mâle

220 À ce titre, le travail de Wood et coll. (2003) est éclairant : des rats adultes sont soumis à cette procédure de contention de manière aiguë ou chronique

selon le groupe. Les résultats montrent que les sujets stressés chroniquement présentent davantage de comportements d'agression que les sujets témoins, alors que les rats stressés de manière unique (une contention de 6 heures) voient leur agressivité diminuer. Cet exemple démontre l'importance de l'étude de la dimension temporelle du stress dans ses effets sur les conduites agonistiques. L'interaction de cette dimension temporelle du stress (la chronicité) avec sa dimension énergétique (l'intensité) semble participer à l'étiologie de l'hyperactivité motrice, des processus d'attention et des phénomènes de désinhibition si souvent associés chez l'homme au trouble des conduites.

Stress physique, hyperactivité et troubles attentionnels

De nombreux résultats de la littérature montrent un effet de certaines procédures de stress sur l'activité locomotrice et exploratoire. Ainsi, chez le rat, un stress chronique multiple imprévisible et d'intensité très modérée durant trois à huit semaines (Pardon et coll., 2000a) augmente l'exploration et l'activité. À l'inverse, la procédure de Katz (1981) fondée elle aussi sur des facteurs de stress variés et réputés imprévisibles, mais beaucoup plus sévères, réduit l'activité motrice. Quant à l'exposition aiguë à un stress de contention pendant un temps relativement court, elle induit une augmentation de la locomotion sans affecter les mesures exploratoires. Mais lorsque cette contrainte dure notablement, les rats présentent 24 heures plus tard une diminution globale de l'activité locomotrice.

On peut donc admettre l'existence d'une liaison stress-motricité, mais on conçoit la difficulté à prédire le sens de cette liaison. Cependant, une constatation en forme d'hypothèse émerge de la littérature : la motricité serait fonction de la nature des paradigmes de stress. La motricité pouvant être conçue comme une dimension agitation-ralentissement en fonction de la sévérité des stress, les conduites motrices du sujet s'orienteraient vers le pôle ralentissement ou agitation en fonction de la sévérité énergétique du stress. Ainsi les stress chroniques sembleraient avoir un effet inverse et plus complexe, en entraînant les sujets vers un pôle « impulsivité » de la dimension psychomotrice, compatible avec une baisse de la sérotonine (5-HT) cérébrale.

Dans un protocole de prise de décision dans laquelle l'animal doit choisir dans une situation de conflit entre un trajet à risque et un trajet sans risque, des souris adultes soumises préalablement à un régime de stress chronique imprévisible de très faible intensité témoignent d'une facilitation de la prise de décision et d'une équiprobabilité des choix entre réponses sécurisante et insécurisante, comme si les animaux opéraient leur choix « sans réfléchir » aux conséquences de leur action. En outre, soumises à une épreuve classique d'*Open-field*, ces souris stressées ont manifesté une augmentation de leur

activité ambulatoire, à la fois en zone périphérique (sécurisante) et en zone centrale (anxiogène) (Archer, 1973 ; Pardon et coll., 2000a).

Les travaux de Negroni et coll. (2004) vont dans le même sens en montrant plus clairement encore ce phénomène de désinhibition : dans une situation de marche forcée sur une barre tournante (Lepicard et coll., 2000) générant des modifications posturales, un ralentissement de l'ambulation et des chutes, les souris stressées chroniquement selon le même protocole ne tombent pas et ne témoignent pas d'un ralentissement moteur.

Ces effets du stress peuvent aussi être envisagés sous l'angle des processus attentionnels. Dans diverses tâches attentionnelles à choix multiples, qui impliquent la détection d'un bref stimulus lumineux (associé à un renforcement) distribué aléatoirement dans l'une des localisations spatiales, les rats « distractibles » présentent un pattern de perturbations comportementales similaire à celui obtenu chez des sujets stressés par un protocole de stress chronique multiple et imprévisible de très faible intensité (CUMS, *Chronic ultra mild stress*) et confrontés à la tâche de conflit évoquée plus haut (Pardon et coll., 2000c). Une « désinhibition » est associée à des erreurs d'anticipation (réponses avant la présentation du stimulus). Ce profil comportemental étant exacerbé en présence de distracteurs, Muir et coll. (1996) concluent qu'une atteinte des processus inhibiteurs attentionnels serait la cause sous-jacente à ces perturbations.

Ces résultats permettent de conclure que le stress chronique de faible intensité a un effet majeur sur l'attention sélective et se manifeste par une désinhibition comportementale importante. Ces données suggèrent également que l'augmentation de la réactivité psychomotrice des animaux peut être abordée sous l'angle des processus attentionnels.

Stress physique et agression défensive maternelle

L'agression maternelle fut l'une des premières conduites maternelles à être étudiée en laboratoire (Causey et Waters, 1936 ; Svare et Gandelman, 1976 ; Carlier et coll., 1982 ; Cohen-Salmon, 1988 pour revue). C'est une conduite agonistique défensive typique de la femelle allaitante qui répond à une tendance du rat ou de la souris mâle à développer des conduites infanticides envers des nouveau-nés dans la mesure où ce mâle n'a pas assisté à la mise bas (Cohen-Salmon, 1988). Le protocole est le suivant : au 6^e ou 7^e jour d'allaitement, on introduit un mâle dans la cage où se trouvent la femelle et sa portée. Dans la plupart des cas, la femelle adopte une posture d'intimidation qui décourage le mâle. Si ces postures ne suffisent pas, la femelle entre alors dans une conduite d'attaque parfaitement semblable à celle du mâle lors d'une agression offensive, dirigée vers le bas ventre et les flancs de l'intrus. Dans le cas d'une femelle passive, le mâle pénètre dans le nid et se comporte de manière violente avec les nouveau-nés qu'il disperse

dans la cage à l'aide de ses mâchoires. L'intensité de la réponse de la femelle, qui constitue un indice discriminant les femelles « maternelles » des « non maternelles » (Ostermeyer, 1983) et qui est une condition essentielle à la survie de la descendance (Maestripieri et Alleva, 1990), a donné lieu à un protocole parfaitement codifié (Pardon et coll., 2000b) permettant de mesurer rigoureusement cette conduite, grâce à quoi l'effet de différents types de stress a pu être évalué. Un stress chronique de très faible intensité délivré à la femelle durant sa gestation n'a pas eu d'effet sur les conduites de soins de base comme la construction du nid ou l'allaitement mais a totalement inhibé les conduites de défense des petits menacés par l'intrus infanticide. Quant au stress chronique sévère (contention), il inhibe également les conduites de défense et d'attaque maternelles tout en augmentant à la fois l'anxiété de la femelle et la quantité des soins délivrés aux petits (Maestripieri et coll., 1991).

Ces travaux montrent que le stress chronique (sévére comme léger) a un effet minorant sur cette conduite agressive particulière, ce qui indique clairement la conséquence non univoque des stress sur la conduite agressive, ces modifications d'environnement pouvant majorer ou minorer la conduite agonistique selon l'état du sujet stressé. On peut conclure en outre à une indépendance entre les variables relevant des soins aux jeunes proprement dit (comme l'allaitement) et celles relevant de l'agression ; il existe également une indépendance entre cette conduite d'agression et les processus anxieux, phénomène qui sera discuté ultérieurement à propos de l'agression offensive mâle. En outre, les déterminants endocriniens de cette conduite maternelle étant assez bien connus (Ghiraldi et coll., 1993), ce type d'agression particulière relativement peu étudié, qui possède un caractère très adaptatif et dont les dérégulations ont des conséquences dramatiques pour la survie de la descendance peut constituer un modèle très fécond dans le champ de l'endocrinologie de l'agression (et de la passivité).

Stress social et conséquences de la cohabitation avec la violence

Avant de décrire les conséquences d'un stress de nature sociale sur les conduites agonistiques, il est nécessaire d'anticiper sur les variables mesurant l'agression et de décrire une partie de sa phénoménologie. On doit à l'éthologie la caractérisation des modes et des stratégies d'attaque. Ce mode d'observation des conduites connaît aujourd'hui un regain d'intérêt grâce principalement aux travaux de Blanchard et coll. (2003). Ces auteurs ont caractérisé les endroits du corps sur lesquels se portent les attaques, en fonction du mode d'agression ; ainsi, le museau et la tête sont les cibles d'une agression offensive, alors que l'agression défensive dirigée vers un adversaire ou un prédateur a comme cibles les flancs et le dos (Blanchard et Blanchard, 1977 ; Blanchard et coll., 1977 et 1980). Cette classification n'aurait qu'un simple intérêt documentaire si la nature de la cible n'était pas également

fonction des stades de développement de l'animal. La mise en évidence de la nature développementale des patterns d'agression a été possible grâce à l'observation d'une espèce peu utilisée en biologie des comportements à cause de sa faible valeur dans le domaine de la génétique. Il s'agit du hamster doré (*Mesocricetus auratus*). L'intérêt majeur de cette espèce réside dans le mode de vie solitaire et territorial de ses membres (Dieterlen, 1959) et surtout dans le caractère très stable des patterns d'agression au cours du développement du mâle (Johnston, 1985 ; Pellis et Pellis, 1988b). Du sevrage (20^e jour post-naissance, ou P20) au début de la puberté (P40), les attaques ont essentiellement pour cible la face et les joues. Cette phase, qui correspondrait à la période d'agression ludique juvénile chez le rat et la souris, est suivie d'une période de transition qui dure jusqu'à la mi-puberté (P40 à P50) pendant laquelle les attaques se concentrent sur les flancs. Puis les animaux adultes passent à un profil d'agression caractérisé par des morsures orientées vers le ventre et le dos de l'adversaire. On peut ainsi suivre le décours de ces différents profils et isoler les variables capables d'en accélérer, d'en ralentir ou d'en supprimer l'apparition, ou bien d'en modifier l'intensité. Il est évident qu'un raccourcissement de la période d'agression juvénile et l'apparition précoce du stade agonistique adulte, si facilement identifiable, pourrait être d'un grand intérêt pour le problème posé ici. L'équipe de Delville (Austin, Texas) s'est particulièrement intéressée à cette espèce et à ce paradigme particulier des rythmes d'apparition des différents profils d'agression en fonction de modifications de l'environnement social. Comme les changements majeurs dans les stratégies d'agression se situent lors de la puberté, les auteurs (Delville et coll., 2003 ; Wommack et coll., 2003) ont modifié l'environnement social des sujets au début et la fin de la puberté en les confrontant de manière répétée pendant ces deux périodes distinctes à des adultes agressifs. Les résultats montrent que l'exposition des jeunes animaux à « la violence » dès le début de la puberté accélère l'apparition des profils adultes d'agression, au détriment de l'agression ludique et augmente la fréquence de ces comportements. Quant au même régime appliqué à la fin de la puberté, il a pour conséquence d'inhiber les conduites agonistiques ultérieures. Ce dernier résultat confirme et affine ceux obtenus par Potegal et coll. (1993) et Jasnow et coll. (1999) qui avaient observé une diminution de l'agression chez des hamsters confrontés chroniquement à l'âge adulte à un autre mâle agressif, et cela même en présence d'un opposant plus petit, plus faible ou plus jeune. Selon Delville et coll. (2003), cet ensemble de résultats implique des modifications dans la réactivité à un environnement social violent au cours de la puberté. Des résultats obtenus parallèlement sur les effets d'un inhibiteur de la recapture de la sérotonine et sur des mesures du cortisol sérique chez les différents groupes de sujets suggèrent également l'existence de modifications significatives des mécanismes biologiques sous-tendant cette réactivité pendant la période pubertaire. Ces données reflèteraient peut-être une modification de la réactivité au stress en général pendant cette phase du développement. En effet un travail de Gomez et coll.

(2002) met en évidence des différences de réponses endocriniennes et métaboliques à un stress répété de contention pendant et après la puberté.

Effets de l'isolement social précoce

De nombreux travaux ont montré de manière claire que l'élevage en isolement pouvait avoir des conséquences durables sur le comportement de l'animal, et particulièrement sur les réponses au stress social. Le rat isolé durant ses 4^e et 5^e semaines de vie présente à l'âge adulte une inhibition quasi-totale des conduites de soumission lorsqu'il est introduit dans le territoire d'un congénère adulte (Van den Berg, 1999a et b). Rappelons que lorsque le sujet est introduit dans le territoire d'un résident, c'est ce dernier qui initiera l'agression à laquelle l'intrus répondra normalement par des postures de soumission qui ont dans ce cas un effet pacificateur pour la mise en place de relations sociales normales. Ce sont donc les conditions nécessaires à la mise en place de relations sociales normales qui sont mises en cause par un isolement précoce. Rappelons également qu'un isolement tardif à l'âge adulte aura un effet opposé sur la réponse à l'agression (Valzelli, 1973).

Cependant, la même équipe (Holl et coll., 1999) montre que seul l'isolement pendant la 4^e semaine a un effet sur cette conduite, mettant en évidence l'existence d'une « période critique » pendant le développement concernant la mise en place de certaines conduites sociales. Les auteurs suggèrent que c'est la privation de conduites d'agression ludique juvénile pendant cette période qui sous-tendrait ces modifications comportementales. Les travaux de Wommack et Delville (2002 et 2003) sur le hamster, suggèrent également l'existence d'une période critique au cours de la puberté, avant ou après laquelle le stress social aboutirait à des effets inverses sur l'agression.

Stress social, subordination et dominance

La grégarité liée au caractère très territorial du groupe constitue un mode d'organisation sociale cohérent avec une défense du territoire, se manifestant par des marquages olfactifs (Desjardins et coll., 1973) et des conduites agressives (posturales et agonistiques) envers un intrus (Poole et coll., 1976), principalement de la part des individus mâles (Berry et coll., 1992). Cette organisation sociale est structurée par une hiérarchisation des sujets mâles en sujets dominants et subordonnés, hiérarchie si robuste qu'elle résiste aux conditions d'élevage en laboratoire (Uhrich, 1938).

Les travaux des éthologistes avaient montré que cette hiérarchie s'exprimait de manière instable, le statut d'un même individu pouvant s'inverser d'un groupe à l'autre, un même individu pouvant aussi être alternativement dominant ou subordonné à l'intérieur d'un même groupe (Uhrich, 1938).

Une telle instabilité du profil comportemental est en apparence contradiction avec les corrélats biologiques et comportementaux de la dominance, tant ces caractéristiques semblent témoigner de traits stables. Les sujets dominants, comparés aux subordonnés, se caractérisent en effet par un plus haut niveau d'anxiété (Ferrari et coll., 1998) ainsi qu'une réponse élevée de l'axe corticotrope (corticotérostéone) lorsqu'ils sont soumis à un stress aigu. D'autre part, leur testostérone plasmatique est plus élevée (Machida et coll., 1981), leur glande préputiale plus volumineuse (Bronson et Marsden, 1973) et ils possèdent dès la puberté une motilité plus importante de leur spermatozoïdes (Koyama et Kamimura, 1999). Cependant, Koyama et Kamimura (2003) montrent que cette différence apparaissant après l'âge de dix semaines est probablement due à des facteurs d'environnement liés probablement au stress (rixes, odeurs...). Cette donnée remet évidemment en question la nature essentiellement génétique des facteurs étiologiques responsables de l'état de dominance ou de subordination (puisque à l'évidence il s'agit bien d'un état et non d'un trait). Il est intéressant de constater à ce propos que, soumis à un stress aigu (contention motrice), certains individus, principalement subordonnés, ne présentent pas de réactivité endocrinienne au stress (Blanchard et coll., 1993a) ; ainsi, ces auteurs pensent que la subordination chez l'animal constitue un modèle particulièrement propice à l'étude des mécanismes du stress. Un travail ultérieur de D'Amato et coll. (2001) montre de manière élégante l'effet de la dominance et de la subordination sur la réponse au stress social chez la souris : après avoir déterminé le statut social dans des couples cohabitants de souris mâles, ils font en sorte que le dominant assiste, sans pouvoir intervenir, à des rapports entre son colocataire (de statut subordonné) et une femelle, et cela pendant neuf jours. À la fin de ce stress chronique, on donne l'opportunité aux dominants (spectateurs et contrôles non stressés) d'interagir avec une femelle pendant 30 min. Les résultats montrent une diminution des conduites sexuelles chez les dominants stressés, comparés à des dominants non stressés. Cet ensemble de travaux suggère d'une part que les effets du stress social sont fonction du statut social des individus dans le groupe, mais que les manifestations phénotypiques de la dominance sont également fonction de l'environnement. On peut se demander également, (sur la base des travaux de Blanchard et coll., 1993a, montrant une indifférence endocrinienne au stress aigu de la part de certains sujets subordonnés) si la dominance (et donc l'agressivité liée à ce statut) ne constitue pas une adaptation cohérente et plastique aux variations et au devenir du groupe social. Sans opérer une stricte analogie avec la dominance, on peut évoquer, à titre de modèle, les traits comportementaux de la lignée NZB. Ce profil se caractérise à la fois par une agressivité constante et impulsive (Roubertoux, 2005) associée à une faible capacité d'apprentissage (Roubertoux et coll., 2003) ou à une quasi incapacité à délivrer des soins adaptés aux nouveau-nés (Cohen-Salmon, 1988 pour revue) qui peut être interprétée comme une difficulté à s'adapter à des situations complexes (Pardon et coll., 2000c). Comparée à l'agressivité liée à la domi-

nance, cette agressivité constituerait un autre modèle (pathologique) d'agressivité-trait, caractérisée par une absence de plasticité et d'adaptation.

Agression : peur ou anxiété ?

La mise en confrontation des approches épidémiologique et neurobiologique du trouble des conduites dans cette expertise a permis de mettre en évidence un phénomène important, tant aux plans fondamental que clinique et pharmacologique : c'est l'indépendance, voire la relation inverse entre conduites agressives et anxiété. Les travaux sur le rat et la souris permettent non seulement de conforter ces résultats mais d'ouvrir un champ explicatif grâce au décryptage possible de deux variables essentielles dans l'agression qui sont la peur et l'anxiété.

Du paradoxe « *flight or freeze* » à la décision « fuir ou attaquer »

L'étude des marqueurs expérimentaux de l'anxiété chez l'animal témoigne d'une liaison étroite entre motricité et anxiété. En effet, la plupart du temps l'animal a le choix entre une réponse d'immobilité passive et une fuite active. La question qui surgit naturellement est alors de savoir si dans toutes ces épreuves où sont mesurées des conduites motrices, c'est l'immobilité (*freezing*) ou à l'inverse un haut niveau d'ambulation qui signe un trait ou un état anxieux.

Cette question nous fait aborder un paradoxe relevé par plusieurs auteurs, dont Panksepp (1990), celui du « *freeze or flight* ». En effet, la peur s'exprime chez l'animal par deux comportements opposés : l'immobilisation (*freezing*) qui est un évitement passif, ou la fuite (*flight*) ou évitement actif. « Comment deux conduites apparemment antithétiques peuvent-elles s'intégrer de manière cohérente dans une théorie de l'anxiété grâce à deux types de comportements couramment acceptés comme indicateurs de la peur ? », se demande Panksepp (1990).

La question perdrait son caractère de paradoxe si l'on pouvait montrer qu'en réalité chez l'animal, ces deux conduites ont des rôles distincts. Si la fuite répond de manière inconditionnelle à une menace imminente (réponse d'autant plus évidente que l'animal perçoit dans son champ visuel une voie de fuite), l'immobilité constitue davantage une réponse conditionnelle à une menace imminente. En d'autres termes, la fuite serait la réponse naturelle immédiate à une menace proche (dans l'espace et le temps), l'immobilité à une menace éloignée. Dans des environnements naturels, on peut constater le phénomène : la fuite (ou l'attaque lorsque la fuite n'est pas possible) ne survient que lorsque le prédateur franchit la distance critique qui le sépare de sa proie potentielle. Avant le franchissement de cette limite, cette der-

nière adopte en général la posture d'immobilité caractéristique de son espèce. Ces réactions comportementales pourraient définir assez bien la peur et l'anxiété : la peur étant conçue comme la réaction immédiate à un danger perçu, l'anxiété comme la représentation et donc l'anticipation de cette menace. À première vue donc, on aurait affaire à un processus d'anticipation dans le cas de l'anxiété et à un processus de réaction à la stimulation dans le cas de la peur. Selon Eibl-Eibesfeldt, un des fondateurs de l'éthologie, ces conduites d'évitement, de défense et de fuite se retrouvent dans tout le règne animal : « les animaux évitent le danger lorsqu'ils le peuvent, fuient lorsque l'évitement n'a pas suffi, et se défendent, en général de manière agressive, lorsque la fuite est difficile ou impossible » (Eibl-Eibesfeldt et Süterlin, 1990).

Analyse en laboratoire de l'anxiété et de la peur

On doit à Blanchard et Blanchard (1989) une parfaite opérationnalisation de ce paradigme « fuite-agression-immobilisation » par la construction d'une procédure de laboratoire permettant une analyse du comportement du rat (Blanchard et Blanchard, 1989) et de la souris (Blanchard et Blanchard, 1990) par le dispositif de « l'abri observable » (*Visible burrow system*, Blanchard et Blanchard, 1989). Ce dispositif consiste en une vaste enceinte dans laquelle nourriture et boisson sont disponibles, et où l'expérimentateur introduit parfois un prédateur parfaitement reconnu comme tel par le rongeur. Cette arène est connectée à un réseau d'abris transparents dans lesquels les rats peuvent se réfugier, y compris de manière prolongée, car ils y trouvent boisson et nourriture. Dans la phase expérimentale, on introduit un chat (ou son odeur) dans la partie ouverte de l'enceinte pendant un court laps de temps. Toutes les catégories de comportements sont recueillies et quantifiées, aussi bien les réponses immédiates engendrées par la présence du prédateur lorsque le chat (ou son odeur) est introduit dans l'enceinte que les réponses à plus long terme, une fois le chat parti. Dans ces conditions, la vision du chat produit une séquence de comportements reproductibles : d'abord des réponses de combat, puis de fuite (dans les abris), suivies par une période d'immobilité totale (*freezing*) qui se maintient environ 24 heures après que le chat ait été retiré du dispositif. On note aussi des variables non proprement défensives comme une longue inhibition de la prise alimentaire ainsi que des émissions ultrasonores typiques de la situation d'alarme (Cohen-Salmon et coll., 1985).

Les réactions caractéristiques qui s'expriment dans l'abri après la fuite sont dites « conduites d'évaluation du risque » (*risk assessment*) caractérisées par des tentatives d'approche, par des redressements sur les pattes arrières, par de brèves explorations de l'enceinte ouverte. Puis le comportement des animaux retourne progressivement à la normale, les individus à statut dominant récupérant plus rapidement une conduite habituelle dans l'arène.

Aucun des traitements anxiolytiques (pas plus que leurs agonistes) donnés aux animaux (Blanchard et coll., 1993b pour revue) n'a eu d'effet significatif sur les conduites d'évitement du prédateur, la fuite ou les morsures. En revanche, les substances pharmacologiques ont modifié les conduites d'évaluation du risque et les comportements non défensifs.

Pour reprendre la distinction conceptuelle peur/anxiété en fonction de la proximité spatio-temporelle du stimulus agresseur, les effets de ces substances ne peuvent pas être attribués à une action sur la peur. Dans les troubles anxieux, ce serait donc les conduites marquant l'évaluation du risque et probablement à des degrés divers les conduites de sur-évaluation du risque, qui seraient liées spécifiquement aux mécanismes de l'anxiété. Ces conduites seraient d'ailleurs modulées par les récepteurs des benzodiazépines (Griebel et coll., 1995), ce qui confirme la spécificité de ces comportements et explique leur réponse sélective aux anxiolytiques. En revanche, les conduites de fuite et d'agression seraient liées à des mécanismes de peur insensibles aux anxiolytiques.

Ces travaux montrent que l'anxiété est la représentation du danger, la peur (générant l'agression) la réponse immédiate au danger. La question que les modèles animaux posent au psychiatre est alors la suivante : la face agressive du trouble des conduites serait-elle due à un état chronique de peur (et non d'anxiété) face à un environnement chroniquement menaçant ? En ce sens, pour prendre appui sur une autre pathologie, le trouble anxieux généralisé pourrait être appréhendé comme un état dans lequel le sujet se représente continuellement le danger du monde, alors que dans le trouble des conduites le sujet perçoit constamment le monde comme un danger. La question corollaire à la précédente serait : y aurait-il dans le trouble des conduites une faiblesse du système de représentation (et son hypertrophie dans le trouble anxieux généralisé) ?

En conclusion, l'utilisation de modèles animaux du trouble des conduites constituait d'emblée une gageure tant le segment comportemental accessible chez le petit animal de laboratoire majoritaire en génétique et neurobiologie (rat et souris) était étroit comparé à l'étendue du spectre nosographique du trouble chez l'humain. Pourtant, ce segment comportemental constitué essentiellement de la réaction agonistique d'attaque (ou de son absence) a permis de clarifier un certain nombre de problèmes et d'ouvrir des perspectives tant aux plans fondamental que pharmacologique. L'étude critique de la littérature a en effet pu mettre en évidence :

- des effets de l'environnement (stress) majorant ou minorant la réponse agressive selon l'état du sujet (âge, état hormonal) ;
- des effets différentiels du stress sur l'agression selon qu'il est subi de manière aiguë ou chronique par le sujet, ouvrant des perspectives quant à l'analyse étiopathologique des événements de vie dans leur dimension temporelle (durée, répétition, chronicité) ;

- des périodes de vulnérabilité à l'environnement (stress physique, cohabitation avec la violence, isolement social), en l'occurrence les périodes prénatale et pubertaire ;
- des modifications par les stress des capacités attentionnelles de l'animal, responsables de troubles de l'impulsivité et de la décision, pouvant être mis en relation avec l'hyperactivité de l'enfant ;
- une indépendance entre agression et anxiété (comme entre agression et substances anxiolytiques) et une relation directe entre agressivité et peur, elle-même indépendante des réactions anxieuses. Ce résultat (conforté par des résultats en neurobiologie et en épidémiologie) peut ouvrir des voies pharmacologiques nouvelles au trouble des conduites.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS DB. Brain mechanisms for offense, defense and submission. *Behav Brain Sci* 1979, **2** : 201-241
- ARCHER J. Tests for emotionality in rats and mice: a review. *Anim Behav* 1973, **21** : 205-235
- BEEAMAN EA, ALLEE WC. Some effects of thiamin on the winning of social contacts in mice. *Physiol Zool* 1945, **18** : 195-221
- BERRY RJ, BRONSON FH. Life history and bioeconomy of the house mouse. *Biol Rev* 1992, **67** : 519-550
- BLANCHARD RJ, BLANCHARD DC. Aggressive behavior in the rat. *Behav Biol* 1977, **21** : 197-224
- BLANCHARD RJ, TAKAHASHI LK, FUKUNAGA KK, BLANCHARD DC. Functions of the vibrissae in the defensive and aggressive behavior of the rat. *Aggress Behav* 1977, **3** : 231-240
- BLANCHARD RJ, KLEINSCHMIDT CF, FUKUNAGA-STINSON C, BLANCHARD DC. Defensive attack behavior in male and female rats. *Anim Learn Behav* 1980, **8** : 177-183
- BLANCHARD RJ, BLANCHARD DC. Anti-predator defensive behaviors in a visible burrow system. *J Comp Psychol* 1989, **10** : 70-82
- BLANCHARD RJ, BLANCHARD DC. An ethoexperimental analysis of defence, fear and anxiety. In : Anxiety. MCNAUGHTON n, ANDREWS G eds, Otago University Press, Dunedin 1990
- BLANCHARD DC, SAKAI RR, MCEWEN B, WEISS SM, BLANCHARD RJ. Subordination stress: behavioral, brain, and neuroendocrine correlates. *Behav Brain Res* 1993a, **58** : 113-121
- BLANCHARD R, YUDKO JEB, RODGERS RJ, BLANCHARD DC. Defense system psychopharmacology: an ethological approach to the pharmacology of fear and anxiety. *Behav Brain Res* 1993b, **58** : 155-165

- BLANCHARD RJ, WALL PM, BLANCHARD DC. Problems in the study of rodent aggression. *Horm Behav* 2003, **44** : 161-170
- BRONSON FH, MARSDEN HM. The preputial gland as an indicator of social dominance in male mice. *Behav Biol* 1973, **9** : 625-628
- CARLIER M, ROUBERTOUX P, COHEN-SALMON C. Differences in patterns of pup care in *Mus musculus domesticus*. I Comparisons between eleven strains. *Behav Neural Biol* 1982, **35** : 205-210
- CARLIER M, ROUBERTOUX PL, KOTTLER ML, DEGRELLE HY. Chromosome and aggression in strains of laboratory mice. *Behav Genet* 1990, **20** : 137-156
- CARLIER M, ROUBERTOUX PL, PASTORET C. The Y chromosome effect on intermale aggression in mice depends on the maternal environment. *Genetics* 1991, **129** : 231-236
- CASES O, SEIF I, GRIMSBY J, GASPAR P, CHEN K et coll. Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAOA. *Science* 1995, **268** : 1763-1766
- CATLETT RH. An evaluation of methods for measuring fighting behaviour with special reference to *Mus musculus*. *Anim Behav* 1961, **9** : 8-10
- CAUSEY D, WATERS RH. Parental care in mammals with special reference to the carrying of young by the albino rat. *J Comp Psychol* 1936, **22** : 241-254
- CHEN C, RAINNIE DG, GREENE RW, TONEGAWA S. Abnormal fear response and aggressive behavior in mutant mice deficient for alpha-calcium-calmodulin kinase II. *Science* 1994, **265** : 291-294
- COHEN-SALMON C, CARLIER C, ROUBERTOUX P, JOUHANEAU J, SEMAL C, PAILLETTE M. Differences of patterns of pup care in mice. Pup ultrasonic emissions and pup care behaviour. *Physiol Behav* 1985, **35** : 167-174
- COHEN-SALMON C. What role does sensory perception play in the onset and maintenance of pup care behaviour in laboratory rodents? *Eur Bull Cognitive Psychol* 1988, **8** : 53-94
- COLLIAS NE. Aggressive behaviour among vertebrate animals. *Physiol Zool* 1944, **17** : 83-123
- D'AMATO FR, RIZZI R, MOLES A. A model of social stress in dominant mice: effects on sociosexual behaviour. *Physiol Behav* 2001, **73** : 421-426
- DELVILLE Y, DAVID JT, TARAVOSH-LAHN K, WOMMACK JC. Stress and the development of agonistic behavior in golden hamsters. *Horm Behav* 2003, **44** : 263-270
- DEMAS GE, KRIEGSFELD LJ, BLACKSHAW S, HUANG P, GAMMIE SC et coll. Elimination of aggressive behavior in male mice lacking endothelial nitric oxide synthase. *J Neurosci* 1999, **19** : RC30
- DESJARDINS C, MARUNIAK JA, BRONSON FH. Social rank in house mice: differentiation revealed by ultraviolet visualization of urinary marking patterns. *Science* 1973, **182** : 939-941
- DE VRIES AC, YOUNG WS, NELSON RJ. Reduced aggressive behaviour in mice with targeted disruption of the oxytocin gene. *J Neuroendocrinol* 1997, **9** : 363-368

- DIETERLEN F. Das Verhalten des Syrischen Goldhamsters (*Mesocricetus auratus* Waterhouse). *Z Tierpsychol* 1959, **16** : 47-103
- EIBL-EIBESFELDT I, SÜTERLIN C. Fear, defense and aggression in animals and man: some ethological perspectives. In : Fear and defense. BRAIN PF, PARMIGIANI S, BLANCHARD R, MAINARDI R eds, Harwood, London 1990 : 381-408
- FARRINGTON DP. Trends in English juvenile delinquency and their explanation. *Int J Comp Applied Crim Justice* 1992, **16** : 151-163
- FERRARI PF, PALANZA P, PARMIGIANI S, RODGERS RJ. Interindividual variability in Swiss male mice: relationship between social factors, aggression, and anxiety. *Physiol Behav* 1998, **63** : 821-827
- FISCHER HS, ZERNIG G, SCHULIGOI R, MICZEK KA, HAUSER KF, GERARD C et coll. Alterations within the endogenous opioid system in mice with targeted deletion of the neutral endopeptidase ('enkephalinase') gene. *Regul Peptides* 2000, **96** : 53-58
- FREDERICSON E. Aggressiveness in female mice. *J Comp Physiol Psychol* 1952, **45** : 254-257
- GAMMIE SC, NELSON RJ. Maternal aggression is reduced in neuronal nitric oxide synthase-deficient mice. *J Neurosci* 1999, **19** : 8027-8035
- GHIRALDI LL, PLONSKY M, SVARE BB. Postpartum aggression in mice: the role of ovarian hormones. *Horm Behav* 1993, **27** : 251-268
- GINSBURG B, ALLEE WC. Some effects of conditioning on social dominance and subordination in inbred strains of mice. *Physiol Zool* 1942, **15** : 485-506
- GOMEZ F, HOUSHYAR H, DALMAS MF. Marked regulatory shifts in gonadal, adrenal, and metabolic system responses to repeated restraint stress occur within a 3-week period in pubertal male rats. *Endocrinology* 2002, **13** : 102-107
- GRIEBEL G, BLANCHARD DC, JUNG A, BLANCHARD AR. A model of "antipredator" defence in Swiss-Webster mice: Effects of benzodiazepine receptor ligands with different intrinsic activities. *Behav Pharmacol* 1995, **6** : 732-745
- GUILLOT PV, CARLIER M, MAXSON SC, ROUBERTOUX PL. Intermale aggression tested in two procedures, using four inbred strains of mice and their reciprocal congenics: Y chromosomal implications. *Behav Genet* 1995, **25** : 357-360
- HOLL T, VAN DEN BERG CL, VAN REE JM, SPRUIJT BM. Isolation during the play period in infancy decreases adult social interactions in rats. *Behav Br Res* 1999, **100** : 91-97
- HUANG PL, DAWSON TM, BREDT DS, SNYDER SH, FISHMAN MC. Targeted disruption of the neuronal nitric oxide synthase gene. *Cell* 1993, **75** : 1273-1286
- INOUE I, YANAI K, KITAMURA D, TANIUCHI I, KOBAYASHI T et coll. Impaired locomotor activity and exploratory behavior in mice lacking histamine H1 receptors. *Proc Natl Acad Sci* 1996, **93** : 13316-13320
- JASNOW AM, BANKS MC, OWENS EC, HUHMANN KL. Differential effects of two corticotropin-releasing factor antagonists on conditioned defeat in male Syrian hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Brain Res* 1999, **486** : 122-128

- JOHNSTON RE. Communication. In : The Hamster. SIEGEL HI ed, Plenum, New York 1985 : 121-154
- KARLI P. The Norway rat's killing response to the white mouse: an experimental analysis. *Behaviour* 1956, **10** : 81-103
- KATZ RJ, ROTH KA, CARROLL BJ. Acute and chronic stress effects on open field activity in the rat: implication for a model of depression. *Neurosci Biobehav Rev* 1981, **5** : 247-251
- KONIG M, ZIMMER AM, STEINER H, HOLMES PV, CRAWLEY JN, BROWNSTEIN MJ et coll. Pain responses, anxiety and aggression in mice deficient in pre-proenkephalin. *Nature* 1996, **383** : 535-538
- KOYAMA S, KAMIMURA S. Lowered sperm motility in mice of subordinate social status. *Physiol Behav* 1999, **65** : 665-669
- KOYAMA S, KAMIMURA S. Study on the development of sperm motility and social dominance of male mice. *Physiol Behav* 2003, **80** : 267-22
- LAGERSPETZ K. Studies on the aggressive behaviour of mice. *Annales Academiae Scientiarum Fennicae* 1964, **131** : 1-131
- LE ROY I, MORTAUD S, TORDJMAN S, DONSEZ-DARCEL E, CARLIER M et coll. Correlation between expression of the steroid sulfatase gene, mapped on the pairing region of the Y-chromosome, and initiation of attack behavior in mice. *Behavior Genetics* 1999, **29** : 131-136
- LE ROY I, POTHION S, MORTAUD S, CHABERT C, NICOLAS L et coll. Loss of aggression, after transfer onto a C57BL/6J background, in mice carrying a targeted disruption of the neuronal nitric oxide synthase gene. *Behav Genet* 2000, **30** : 367-373
- LEDENT C, VAUGEOIS JM, SCHIFFMANN SN, PEDRAZZINI T, EL YACOUBI M et coll. Aggressiveness, hypoalgesia and high blood pressure in mice lacking the adenosine A(2a) receptor. *Nature* 1997, **388** : 674-678
- LEPICARD EM, VENAULT P, PEREZ-DIAZ F, JOUBERT C, BERTHOZ A, CHAPOUTHIER G. Balance control and posture differences in the anxious BALB/cByJ mice compared to the non anxious C57BL/6J mice. *Behav Brain Res* 2000, **117** : 185-195
- MACCARI S, PIAZZA V, KABBAJ M, BARBAZANGES A, SIMON H, LE MOAL M. Adoption reverses the long-term impairment in glucocorticoid feedback induced by prenatal stress. *J Neuroscience* 1995, **15** : 110-116
- MACHIDA T, YONEZAWA Y, NOUMURA T. Age-associated changes in plasma testosterone levels in male mice and their relation to social dominance or subordination. *Horm Behav* 1981, **15** : 238-245
- MAESTRIPIERI D, ALLEVA E. Maternal aggression and litter size in the female house mouse. *Ethology* 1990, **84** : 27-34
- MAESTRIPIERI D, BADIANI A, PUGLISI-ALLEGRA S. Prepartal chronic stress increases anxiety and decreases aggression in lactating female mice. *Behav Neurosci* 1991, **105** : 663-668
- MAXSON SC. Homologous genes, aggression and animal models. *Devel Neuropsychol* 1998, **14** : 143-156

MICHARD C, CARLIER M. Les conduites d'agression intraspécifique chez la souris domestique: Différences individuelles et analyses génétiques. *Biol Behav* 1985, **10** : 123-146

MICZEK KA, MAXSON SC, FISH EW, FACCIOMO S. Aggressive behavioral phenotypes in mice. *Behav Brain Res* 2001, **125** : 167-181

MUIR JL, EVERITT BJ, ROBBINS TW. The cerebral cortex of the rat and visual attentional function: dissociable effects of mediofrontal, cingulate, anterior dorsolateral, and parietal cortex lesions on a five-choice serial reaction time task. *Cerebral Cortex* 1996, **3** : 470-480

NEGRONI J, VENAULT P, PARDON MC, PEREZ-DIAZ F, CHAPOUTHIER G, COHEN-SALMON C. Chronic ultra-mild stress improves locomotor performance of B6D2F1 mice in a motor risk situation. *Behav Brain Res* 2004, **155** : 265-273

NELSON RJ, DEMAS GE, HUANG PL, FISHMAN MC, DAWSON VL et coll. Behavioural abnormalities in male mice lacking neuronal nitric oxide synthase. *Nature* 1995, **378** : 383-386

NICOLAS L, PINOTEAU W, PAPOT S, ROUTIER S, GUILLAUMET G, MORTAUD S. Aggressive behavior induced by the steroid sulfatase inhibitor COUMATE and by DHEAS in CBA/H mice. *Brain Research* 2001, **20** : 216-222

OGAWA S, WASHBURN TF, TAYLOR J, LUBAHN DB, KORACH KS, PFAFF DW. Modifications of testosterone-dependent behaviors by estrogen receptor- α gene disruption in male mice. *Endocrinology* 1998, **139** : 5058-5069

OGAWA S, CHAN J, CHESTER AE, GUSTAFSSON JA, KORACH KS, PFAFF DW. Survival of reproductive behaviors in estrogen receptor β gene-deficient (β ERKO) male and female mice. *Proc Natl Acad Sci* 1999, **96** : 12887-12892

OGAWA S, CHESTER AE, CURTIS HEWITT S, WALKER VR, GUSTAFSSON JA et coll. Abolition of male sexual behaviours in mice lacking estrogen receptors α and β (α β ERKO). *Proc Natl Acad Sci* 2000, **97** : 14737-14741

OSTERMEYER M. Maternal aggression. In : Parental behavior of rodents. ELWOOD R ed, Wiley, New-york 1983 : 151-179

PANKSEPP J. The psychoneurology of fear: evolutionary perspectives and the role of animal models in understanding human anxiety. In : The Neurology of Anxiety. BURROWS GD, ROTH M, NOYES JR R eds, vol 3, Elsevier, Amsterdam 1990

PARDON MC, PEREZ-DIAZ F, JOUBERT C, COHEN-SALMON C. Influence of a chronic ultramild stress procedure on decision-making in B6D2F1 mice. *J Psychiatry Neurosci* 2000a, **25** : 167-176

PARDON MC, PEREZ-DIAZ F, JOUBERT C, COHEN-SALMON C. Age dependent effects of a chronic ultramild stress procedure (CUMS) on open-field behaviour in B6D2F1 female. *Physiol Behav* 2000b, **7** : 7-13

PARDON MC, GERARDIN P, JOUBERT C, PEREZ-DIAZ F, COHEN-SALMON C. The effects of prepartal chronic ultra-mild stress on maternal pup care behavior in mice. *Biol Psychiatry* 2000c, **47** : 858-863

PELLIS SM, PELLIS VC. Identification of the possible origin of the body target that differentiates play fighting from serious fighting in Syrian Golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Aggress Behav* 1988a, **14** : 437-450

PELLIS SM, PELLIS VC. Play-fighting in the Syrian golden hamster *Mesocricetus auratus* Waterhouse, and its relationship to serious fighting during postweaning development. *Dev Psychobiol* 1988b, **21** : 323-337

PELLIS SM, PELLIS VC. Role reversal changes during the ontogeny of play fighting in male rats: attack versus defense. *Aggress Behav* 1991, **17** : 179-189

POOLE TB, MORGAN HDR. Social and territorial behavior of laboratory mice (*Mus musculus* L.) in small complex areas. *Anim Behav* 1976, **24** : 476-480

POTEGAL M, HUHMAN KL, MOORE T, MEYERHOFF J. Conditioned defeat in the Syrian golden hamster (*Mesocricetus auratus*). *Behav Neural Biol* 1993, **60** : 93-102

ROUBERTOUX PL, CARLIER M, DEGRELLE H, HASS-DUPERTUIS MC, PHILLIPS J et coll. Co-segregation of intermale aggression with the pseudoautosomal region of the Y chromosome in mice. *Genetics* 1994, **135** : 225-230

ROUBERTOUX PL, SLUYTER F, CARLIER M, MARCET B, MAAROUF-VERAY F et coll. Mitochondrial DNA modifies cognition in interaction with the nuclear genome and age in mice. *Nature Genetics* 2003, **35** : 65-69

ROUBERTOUX PL, CARLIER M. Differences between CBA/H and NZB on intermale aggression II-Maternal effects. *Behavior Genetics* 1988, **18** : 175-184

ROUBERTOUX PL. Existe-t-il des gènes du comportement? Éditions Odile Jacob, 2005

SALLINEN J, HAAPALINNA A, VIITAMAA T, KOBILKA BK, SCHEININ M. Adrenergic alpha2c receptors modulate the acoustic startle reflex, prepulse inhibition and aggression in mice. *J Neurosci* 1998, **18** : 3035-3042

SAUDOU F, AMARA DA, DIERICH A, LEMEUR M, RAMBOZ S, SEGU L et coll. Enhanced aggressive behavior in mice lacking 5-HT1B receptor. *Science* 1994, **265** : 1875-1878

SCOTT JP. Incomplete adjustment caused by frustration of untrained fighting mice. *J Comp Psychol* 1946, **39** : 379-390

SCOTT JP, FREDERICSON E. The causes of fighting in mice and rats. *Physiol Zool* 1951, **24** : 273-309

SCOTT JP. Agonistic behavior of mice and rats: a review. *Am Zool* 1966, **6** : 683-701

SELYE H. The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J Clin Endocrinol* 1946, **6** : 177-230

SILVA AJ, PAYLOR R, WEHNER JM, TONEGAWA S. Impaired spatial learning in gamma-calcium-calmodulin kinase II mutant mice. *Science* 1992, **257** : 206-211

SLUYTER F, ARSENEAULT L, MOFFITT TE, VEENEMA AH, DE BOER S, KKLHAAS JM. Toward an animal model for antisocial behavior: parallels between mice and humans. *Behav Genet* 2003, **33** : 563-574

- STORK O, WELZL H, CREMER H, SCHACHNER M et coll. Increased intermale aggression and neuroendocrine response in mice deficient for the neural cell adhesion molecule (NCAM). *Eur J Neurosci* 1997, **9** : 1117-1125
- STORK O, JI FY, KANEKO K, STORK S, YOSHINOBU Y. Postnatal development of a GABA deficit and disturbance of neural functions in mice lacking GAD65. *Brain Res* 2000, **865** : 45-58
- SVARE B, GANDELMAN R. A longitudinal analysis of maternal aggression in Rockland-Swiss albino mice. *Dev Psychobiol* 1976, **9** : 437-446
- UHRICH J. The social hierarchy in albino mice. *J Comp Psychol* 1938, **25** : 373-413
- VALZELLI L. The 'Isolation syndrome' in mice. *Psychopharmacologia* 1973, **31** : 305-320
- VAN DEN BERG CL, HOL T, VAN REE JM, SPRUIJT BM, EVERTS H, KOOLHAAS JM. Play is indispensable for an adequate development of coping with social challenges in the rat. *Dev Psychobiol* 1999a, **34** : 129-138
- VAN DEN BERG CL, VAN REE JM, SPRUIJT BM. Sequential analysis of juvenile isolation-induced decreased social behaviour in adult mice. *Physiology and Behavior* 1999b, **67** : 483-488
- VAN OORTMERSSEN GA, BAKKER TCM. Artificial selection for short and long attack latencies in wild. *Mus musculus domesticus*. *Behav Genet* 1981, **11** : 115-126
- WARD IL. Prenatal stress feminizes and demasculinizes the behavior of males. *Science* 1972, **175** : 82-84
- WILLNER P, TOWELL A, SAMPSON S, SOKHOLEOUS S. Reduction of sucrose preference by chronic unpredictable mild stress and its restoration by a tricyclic antidepressant. *Psychopharmacology* 1987, **93** : 358-364
- WOMMACK JC, DELVILLE Y. Chronic social stress during puberty enhances tyrosine hydroxylase immunoreactivity within the limbic system in golden hamsters. *Brain Res* 2002, **933** : 139-143
- WOMMACK JC, DELVILLE Y. Repeated social stress and the development of agonistic behavior: individual differences in coping responses in male golden hamsters. *Physiol Behav* 2003, **80** : 303-308
- WOOD GE, YOUNG LT, REAGAN LP, MCEWEN BS. Acute and chronic restraint stress alter the incidence of social conflict in male rats. *Horm Behav* 2003, **43** : 205-213
- YANAI K, SON LZ, ENDOU M, SAKURAL E, NAKAGAWASAI O, TADANO T et coll. Behavioral characterization and amounts of brain monoamines and their metabolites in mice lacking histamine H1 receptors. *Neuroscience* 1998, **87** : 479-487

13

Mécanismes neurobiologiques

Les investigations biologiques dans le domaine de l'agressivité et de la violence sont relativement récentes et ont d'abord porté sur des paramètres périphériques, comme par exemple des caractéristiques particulières du rythme cardiaque ou encore les taux sanguins de certaines hormones ou métabolites. En dépit de leur caractère systématique et *a priori* non (ou peu) ciblé, ces recherches ont permis de mettre en évidence des particularités biologiques qui ont pu secondairement être mises en relation avec d'autres particularités, neurobiologiques cette fois, concernant certains neurotransmetteurs dans le système nerveux central. C'est ainsi, par exemple, que l'accroissement des manifestations agressives (impulsives) chez certains sujets suite à une diminution de l'apport alimentaire en tryptophane (acide aminé essentiel, non synthétisé par l'organisme) a pu être relié à un ralentissement d'activité des neurones sérotoninergiques (qui utilisent la sérotonine – 5-HT – comme neuromédiateur) cérébraux. En parallèle, le développement de modèles animaux pertinents, en particulier chez les rongeurs (rat, hamster, souris, y compris des lignées génétiquement modifiées), mais aussi chez les primates, a permis d'affiner les connaissances sur les neuromédiateurs et neurohormones tels que les monoamines et certains neuropeptides impliqués dans le contrôle et l'expression de comportements impulsifs et agressifs et le passage à l'acte violent. De plus, les données issues de ces travaux ont pu être croisées avec celles concernant les mécanismes d'action neurobiologiques de psychotropes agissant sur ces comportements, en particulier les neuroleptiques, les antidépresseurs et les tranquillisants/anxiolytiques. Enfin, le développement récent des techniques de neuroimagerie laisse augurer d'une nouvelle ère dans les recherches sur les mécanismes neurobiologiques qui sous-tendent les comportements impulsifs, agressifs et violents, avec l'identification des circuits neuronaux concernés. D'ores et déjà, les données obtenues dans ce cadre s'inscrivent dans une certaine cohérence avec les observations antérieures chez des sujets cérébro-lésés et suite à des lésions anatomiques précises chez l'animal. En particulier, les unes et les autres pointent les structures limbiques (hippocampe, hypothalamus, septum, amygdale, noyau de la strie terminale) et le cortex cingulaire antérieur et orbito-frontal comme étant les zones cérébrales qui présentent des modifications d'activité directement en relation avec des manifestations

comportementales impulsives, agressives et violentes. De fait, on sait aujourd'hui que les structures limbiques jouent un rôle clé dans le contrôle des émotions, et que la capacité de self-contrôle, la motivation et le passage à l'acte mettent en jeu les cortex cingulaire antérieur et orbito-frontal. Or, c'est précisément au niveau de ces régions que sont observées des modifications d'activité des systèmes neuronaux utilisant les monoamines et autres neuropeptides qui jouent manifestement un rôle dans l'expression et le contrôle de ces comportements. Certes, les connaissances restent limitées mais il est désormais possible de dresser un tableau relativement cohérent des systèmes neuronaux concernés par l'impulsivité, l'agressivité, la violence, et leurs modulations par des psychotropes.

Paramètres biologiques périphériques et comportements impulsifs, agressifs et violents

Différents paramètres périphériques ont été identifiés comme jouant un rôle dans les comportements liés à l'impulsivité et la violence.

Cholestérol

Parmi les métabolites pour lesquels une corrélation a pu être établie entre leurs taux circulants et un trouble des conduites, des traits de personnalité antisociale, et des comportements hétéro- et auto- (i.e. suicide) agressifs violents, figure en premier lieu le cholestérol. Des taux anormalement bas de ce lipide dans le sérum ont été rapportés aussi bien chez des sujets (hommes) auteurs d'agressions violentes (Repo-Tiihonen et coll., 2002) que chez des patients ayant commis des tentatives de suicide à caractère violent (Alvarez et coll., 2000). Une éventuelle relation causale entre des taux bas de cholestérol dans le sang et un comportement agressif/violent est suggérée par le fait que des singes soumis à un régime appauvri en cholestérol peuvent développer ce type de comportement (Kaplan et coll., 1994). Par ailleurs, des épisodes d'irritabilité sévère, d'agressivité, voire des pulsions de torture et de meurtre ont été décrits chez des sujets traités par des médicaments hypocholestérolémiantes (statines) (Golomb et coll., 2004). Cependant, d'autres observations ne confirment pas ces données ; ainsi, les relations entre des taux bas de cholestérol sanguin et un comportement agressif/violent ne présentent pas de caractère systématique, mais pourraient ne concerner que certains sujets aux caractéristiques génotypiques et/ou phénotypiques particulières qui restent à identifier.

Le cholestérol est un composé majeur des lipides membranaires. Des modifications dans l'apport de cholestérol peuvent conduire à des altérations fonctionnelles de récepteurs et/ou de transporteurs de neuromédiateurs cen-

traux, notamment ceux de la sérotonine, dont toute l'implication à divers niveaux dans le contrôle des comportements impulsifs/agressifs sera décrite ultérieurement. En particulier, le fait qu'un déficit en cholestérol puisse entraîner une diminution de la densité et de la fonctionnalité des récepteurs 5-HT_{1A} de la sérotonine (Pucadyil et Chattopadhyay, 2004) est particulièrement intéressant au regard des nombreuses données montrant qu'au contraire l'activation de ces récepteurs réduit les comportements impulsifs/agressifs dans des situations expérimentales modèles chez l'animal (Herbert et Martinez, 2001). Par ailleurs, une étude récente (Vevera et coll., 2005) rapporte que la prise chronique d'un hypocholestérolémiant, la simvastatine, entraîne au bout de un à deux mois une augmentation de la capture plaquettaire de sérotonine chez des sujets adultes sans affection psychiatrique. Cependant, dans cette étude, aucun trouble comportemental n'a pu être décelé sous l'action de ce médicament. Enfin, il convient de rappeler que le cholestérol est le précurseur des neurostéroïdes dont on connaît les capacités à moduler, via des mécanismes allostériques, les récepteurs (de type GABA A) d'un autre neuromédiateur, l'acide gamma-amino-butérique (GABA), qui intervient aussi dans les circuits neuronaux sous-tendant l'expression et le contrôle des comportements (Brot et coll., 1997). Au total, les désordres comportementaux occasionnellement associés aux taux bas de cholestérol circulants pourraient résulter de modifications affectant principalement les neurotransmissions sérotoninergique et/ou GABAergique au niveau cérébral (Alvarez et coll., 1999). Cependant, les données actuellement disponibles restent relativement peu documentées à cet égard.

Système sympathique

Une hypoactivité sympathique périphérique, peut-être en relation avec une certaine indifférence sociale, une faible réactivité émotionnelle (par exemple en réponse à une punition), un déficit attentionnel et une impulsivité, a été décrite de manière relativement consensuelle chez les enfants et adolescents (entre 6 et 16 ans) présentant un trouble des conduites et une personnalité antisociale. En particulier, des taux anormalement bas d'activité dopamine-bêta-hydroxylase, l'enzyme libérée en même temps que la noradrénaline en réponse à l'activation des fibres sympathiques, ont été rapportés dans le plasma de ces individus (Rogeness et coll., 1984 et 1990). En cohérence avec ces données, la fréquence cardiaque, directement sous le contrôle du système sympathique, est souvent décrite comme étant plus faible en moyenne chez des jeunes garçons (11-12 ans) présentant un trouble des conduites et un comportement agressif/impulsif que chez des enfants témoins, non agressifs (Kindlon et coll., 1995). Cependant, cette relation entre fréquence cardiaque et conduites antisociales/agressives disparaît au cours du développement et n'a jamais été retrouvée chez l'adulte.

Cortisol

En relation avec la faible réactivité émotionnelle et la relative indifférence à autrui qui caractérisent les sujets présentant une personnalité antisociale et un trouble des conduites (Herpertz et coll., 2005), plusieurs équipes se sont appliquées à explorer le niveau d'activité de l'axe hypothalamo-hypophyso-adrénocorticotrope (axe du stress) chez ces sujets. Des taux élevés d'hormone adrénocorticotrope (Dmitrieva et coll., 2001) et de cortisol (McBurnett et coll., 1991) ont été rapportés chez des garçons, âgés entre 8 et 18 ans et présentant un trouble des conduites, en particulier chez ceux ayant aussi des troubles anxieux. En réalité, dans cette étude, le trait anxieux est sans doute le principal facteur responsable de ces taux puisqu'au contraire, pour d'autres auteurs, les taux de cortisol circulant sont anormalement faibles aussi bien chez les garçons que chez les filles présentant un trouble des conduites et une personnalité antisociale (Virkkunen, 1985 ; Pajer et coll., 2001). Ces observations sont en cohérence avec celles concernant le système sympathique : elles suggèrent que le trouble des conduites pourrait être en relation avec une hypoactivité de l'axe du stress, sans doute aussi en liaison avec le déficit émotionnel et la relative indifférence sociale signalés précédemment chez les sujets concernés. Un lien causal entre un niveau bas de cortisol circulant (et donc une faible activité tonique de l'axe du stress) et un trouble des conduites peut être envisagé sur la base d'observations rapportées récemment chez l'animal. De fait, chez le rat, un déficit chronique en corticostérone, hormone glucocorticoïde équivalente du cortisol chez l'homme, est associé à une indifférence sociale, une moindre réactivité cardiovasculaire au stress et des comportements agressifs offensifs (Haller et coll., 2004).

Testostérone

Parmi les autres hormones qui ont fait l'objet de nombreuses investigations en rapport avec des comportements agressifs/violents figure en particulier la testostérone. Les différences de traits comportementaux entre les deux sexes, et les anciennes théories, infondées, faisant des sujets porteurs de tout ou partie d'un chromosome Y surnuméraire des « criminels nés », ont beaucoup contribué à promouvoir ces recherches. Ainsi, il a été rapporté que les sujets alcoolodépendants présentant des traits de personnalité antisociale et un comportement impulsif/agressif avaient des taux de testostérone libre dans le liquide céphalo-rachidien plus élevés que des sujets alcoolodépendants non agressifs (Kavoussi et coll., 1997). De même, chez des enfants agressifs, une relation positive entre les taux salivaires de testostérone et l'intensité du trouble des conduites a été observée par quelques auteurs. En réalité, les liens initialement postulés entre des taux élevés de testostérone et un comportement agressif/violent (Archer, 1991) ne présentent pas de caractère systématique et pourraient ne concerner que certains sujets, qui restent d'ailleurs à mieux caractériser. Ainsi, une méta-analyse récente a montré très clairement

que de tels liens n'existaient pas dans une cohorte de jeunes adultes masculins entre 18 et 27 ans (Archer et coll., 1998). Par ailleurs, l'efficacité de traitements destinés à réduire les taux de testostérone vis-à-vis des comportements agressifs n'est au mieux que marginale, suggérant l'absence de lien causal entre sécrétion élevée de l'hormone sexuelle mâle et agressivité (Kavoussi et coll., 1997). En accord avec cette conclusion, aucune augmentation de ce type de comportements n'est observée suite à l'administration de testostérone pour stimuler l'activité sexuelle chez des sujets hypogonadiques (Albert et coll., 1993).

Tryptophane

Une attention particulière s'est également portée sur le tryptophane circulant étant donné que des changements dans l'apport de cet acide aminé essentiel au système nerveux central peuvent entraîner des changements parallèles et de même sens dans la synthèse de la sérotonine cérébrale. En réalité, l'entrée du tryptophane dans le tissu nerveux central dépend du rapport de sa concentration dans le plasma sur celles des autres acides aminés neutres à longue chaîne (phénylalanine, tyrosine, leucine, isoleucine... qui utilisent le même transporteur membranaire) ; une diminution de ce rapport conduit inéluctablement à une baisse de la synthèse cérébrale de sérotonine. Or, des valeurs anormalement basses de ce rapport ont été trouvées chez des sujets présentant des traits de personnalité antisociale (Swann et coll., 1999). Cependant, d'autres auteurs ont rapporté au contraire des valeurs significativement plus élevées que la normale chez des sujets antisociaux ayant commis des agressions violentes voire des homicides (Tiihonen et coll., 2001). Ces données contradictoires ne permettent pas de conclure, mais laissent à penser que la sérotonine, via ces fluctuations affectant le tryptophane périphérique, pourrait jouer un rôle important dans le trouble des conduites et le passage à l'acte violent. D'ailleurs, des modifications imposées des taux de tryptophane circulants ont une influence sur l'impulsivité, l'agressivité et les comportements violents. D'une manière générale, une diminution induite de la concentration de tryptophane plasmatique exacerbe les conduites agressives (Bjork et coll., 1999). *A contrario*, l'apport accru de tryptophane peut entraîner une réduction de ces conduites (Volavka et coll., 1990). Cependant, ces effets restent relativement discrets et ne sont pas toujours reproductibles.

Médicaments psychotropes et comportements impulsifs, agressifs et violents

Une réduction significative des comportements agressifs, voire antisociaux, notamment chez des adolescents présentant un trouble des conduites, mais

aussi chez des adultes ayant des traits de personnalité antisociale/psychopathe, est obtenue par des traitements avec des psychotropes aussi divers que des antipsychotiques, des thymorégulateurs et des antidépresseurs ciblés sur la neurotransmission sérotoninergique. Par ailleurs, le traitement du TDAH (trouble déficit de l'attention/hyperactivité) avec des psychostimulants, en particulier le méthylphénidate, a également été décrit comme réduisant efficacement les comportements agressifs éventuellement associés à ce syndrome chez les adolescents qui en sont atteints (Kaplan et coll., 1990 ; Klein et coll., 1997).

En réalité, les antipsychotiques, en particulier ceux de nouvelle génération, dits « atypiques », agissent sur les neurotransmissions dopaminergique et sérotoninergique cérébrales. Contrairement aux premiers neuroleptiques disponibles, chlorpromazine et halopéridol, les antipsychotiques « atypiques » n'entraînent que peu de mouvements anormaux et sont donc mieux tolérés. Les thymorégulateurs semblent affecter les neurotransmissions GABAergique (par exemple, les anticonvulsivants de type valproate) et sérotoninergique. Les antidépresseurs sont avant tout ciblés sur la neurotransmission sérotoninergique. Quant aux psychostimulants, leur capacité à faciliter la neurotransmission dopaminergique centrale a d'abord été mise en avant ; cette capacité opère via l'augmentation des taux synaptiques (extracellulaires) de dopamine (DA) résultant du blocage de la recapture de ce neuromédiateur. Mais, par la suite, l'étude d'un modèle animal de TDAH (souris mutante « hyperdopaminergique », dépourvue de la capacité de recapture de DA ; Zhuang et coll., 2001) a révélé l'implication de la sérotonine dans les effets comportementaux de ces médicaments (Gainetdinov et coll., 1999).

Au total, la prise en compte des cibles moléculaires à l'origine des effets psychotropes de ces différentes classes de médicaments laisse à penser que la sérotonine, les catécholamines - notamment la DA - et le GABA sont des neuromédiateurs impliqués dans l'impulsivité, l'agressivité, voire les autres manifestations comportementales du trait personnalité antisociale. De fait, les dosages effectués chez l'homme, y compris dans la tranche d'âge scolaire, et surtout l'étude de modèles animaux, confirment cette inférence. Cependant, d'autres molécules neuroactives, en particulier des neuropeptides, jouent également un rôle important dans les mécanismes neurobiologiques qui sous-tendent les comportements, y compris l'impulsivité et l'agressivité.

Investigations neurobiologiques chez l'homme et dans des modèles animaux

242 Les investigations chez l'homme, lorsqu'elles concernent des dosages de catécholamines, sérotonine, GABA et/ou de leurs métabolites dans les liquides biologiques périphériques (sang, urine), n'apportent aucune donnée per-

tinente et validée, quant à la synthèse et/ou l'activité de ces molécules dans le système nerveux central. En effet, la barrière hémato-encéphalique est imperméable à ces divers composés et les dosages périphériques ne renseignent en réalité que sur leur production et/ou activité dans les tissus périphériques (par exemple, la concentration urinaire du métabolite de la sérotonine, l'acide 5-hydroxyindole acétique ou 5-HIAA est directement liée à la synthèse de sérotonine dans la paroi intestinale). En d'autres termes, seuls les dosages dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), qui baigne directement le tissu nerveux central, apportent véritablement des informations sur l'activité des systèmes neuronaux qui synthétisent la sérotonine, les catécholamines et le GABA.

Sérotonine et GABA

Dans la plupart des études, ces dosages ont abouti à la mise en évidence d'une corrélation inverse entre les taux de 5-HIAA, dans le LCR, et le trait impulsivité/agressivité chez l'homme adulte (Virkkunen et coll., 1995 ; Krakowski, 2003). Au contraire, des taux anormalement élevés d'acide homovanillique (HVA), un métabolite majeur de la DA, ont été rapportés dans le LCR de sujets psychopathes violents (Soderstrom et coll., 2001). De plus, il semble exister une corrélation positive significative entre le score des sujets dans des échelles d'évaluation des traits de personnalité antisociale/psychopathe (comme la *Psychopathy checklist-revised*, PCI-R) et le rapport HVA/5-HIAA dans le LCR (Soderstrom et coll., 2003). Au-delà de ces dosages, la mesure d'autres paramètres pertinents conforte l'idée d'une hypoactivité sérotoninergique cérébrale chez le sujet impulsif/agressif/violent. Ainsi, l'augmentation de la sécrétion de prolactine en réponse à l'élévation d'activité sérotoninergique dans l'hypothalamus est anormalement faible chez des sujets présentant des traits de personnalité antisociale, impulsifs/agressifs (Coccaro et coll., 1997 ; Krakowski, 2003) ; dans ces études, l'augmentation de l'activité sérotoninergique dans l'hypothalamus est provoquée par l'administration systémique de d-fenfluramine qui déclenche une libération massive de sérotonine à partir des terminaisons axonales. Enfin, chez les dépressifs, c'est dans la population des sujets suicidaires que des taux de 5-HIAA anormalement bas sont également retrouvés dans le LCR ; ceci est en accord avec l'idée que le suicide est en réalité un acte auto-agressif nécessitant un niveau d'impulsivité élevé (Asberg et coll., 1987).

Au-delà de la mise en évidence de ces corrélations, les données pharmacologiques, provenant d'abord de l'homme et surtout des modèles animaux, montrent qu'il existe une relation causale entre un tonus sérotoninergique central bas et un comportement impulsif/agressif (figure 13.1). Ainsi, la baisse de production de sérotonine cérébrale (et périphérique) suite à une diminution de l'apport alimentaire de son précurseur, le tryptophane, conduit le plus souvent à une exacerbation de l'irritabilité/agressivité aussi bien

chez le sujet masculin présentant déjà ces traits de personnalité (Moeller et coll., 1996 ; Bjork et coll., 1999) que chez la femme au moment du cycle ovarien où elle serait émotionnellement plus sensible à des provocations (Bond et coll., 2001). *A contrario*, une diminution de ces manifestations comportementales est généralement observée à la suite d'un traitement censé élever le tonus sérotoninergique cérébral (administration de d-fenfluramine ou d'un antidépresseur inhibiteur de la recapture de sérotonine qui augmentent les taux extracellulaires de ce neuromédiateur) chez des sujets impulsifs/agressifs présentant un trouble des conduites et ayant commis divers actes délictueux (Cherek et Lane, 1999 ; Cherek et coll., 2002).

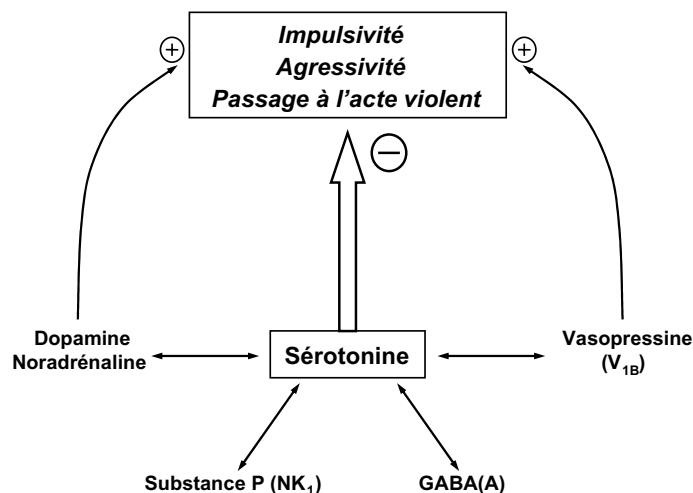


Figure 13.1 : Neuromédiateurs impliqués dans le contrôle de l'impulsivité, de l'agressivité et du passage à l'acte violent

L'ensemble des données obtenues chez l'animal montrent que la sérotonine cérébrale exerce une influence inhibitrice majeure sur ces comportements. Les effets activateurs ou inhibiteurs des autres molécules neuroactives sont souvent le reflet d'interactions respectivement inhibitrices ou activatrices avec la sérotonine.

NK₁ : récepteur de la substance P ; V_{1B} : récepteur de l'arginine-vasopressine

L'association entre tonus sérotoninergique central bas et personnalité antisociale avec trouble de conduites semble également exister chez les enfants et les adolescents. En effet, dans des populations de sujets âgés de 6 à 17 ans et présentant un TDAH, il a généralement été rapporté à la fois des taux anormalement bas de 5-HIAA dans le LCR (Kruesi et coll., 1990 et 1992) et une hypo-expression du transporteur plaquettaire de la sérotonine (Stoff et coll., 1987) spécifiquement chez ceux présentant ce type de trouble. Cependant, d'autres données ne semblent pas s'accorder avec cette conclusion puisqu'au contraire de ce qui est observé chez l'adulte, c'est une sécré-

tion accrue de prolactine en réponse à l'administration de d-fenfluramine qui a d'abord été rapportée chez des enfants (7-11 ans) « TDAH agressifs » versus des « non agressifs » (Halperin et coll., 1994 et 1997). En réalité, dans une étude plus récente, les mêmes auteurs (Halperin et coll., 2003) obtiennent une association entre comportements agressifs et une sécrétion de prolactine anormalement faible en réponse à la d-fenfluramine ; mais ceci uniquement chez des enfants TDAH (7-11 ans) ayant une histoire familiale (parenté aux 1^e et 2^e degrés) de personnalité antisociale.

Dans la plupart des études, la distinction entre une agressivité liée à une impulsivité élevée, une perte de self-contrôle en réaction à une émotion négative (provocation), et une agressivité liée à un comportement fondamentalement hostile a rarement été faite. Quelques travaux ont cependant montré que seuls les sujets agressifs impulsifs présentaient des taux anormalement bas de 5-HIAA dans le LCR (Linnoila et coll., 1983). En réalité, ce sont les études concernant des modèles animaux appropriés qui ont permis d'établir la distinction et de montrer que la sérotonine est avant tout impliquée dans le self-contrôle c'est-à-dire la capacité à réfréner les pulsions. Ainsi, dans une situation où un rat (motivé par la faim) dans un labyrinthe en T a le choix entre disposer rapidement d'une petite quantité de nourriture ou d'une plus grande quantité, mais après un délai de quelques (15-25) secondes, des traitements qui élèvent le tonus sérotoninergique central (notamment les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de sérotonine comme la fluoxétine, le citalopram) augmentent sa capacité d'attente lui permettant d'obtenir davantage de nourriture. À l'inverse, des traitements qui abaissent ce tonus diminuent cette capacité, de telle sorte que le rat va systématiquement dans le bras du labyrinthe en T peu pourvu en nourriture, et sans capacité d'attente (Bizot et coll., 1988 et 1999). De façon intéressante, dans ce même test, le renforcement de l'activité GABAergique centrale par l'administration de benzodiazépines conduit aussi à une diminution de la capacité d'attente (Thiébot et coll., 1985). Ce résultat est en accord avec de nombreuses observations montrant une levée de l'inhibition comportementale et l'expression exacerbée de comportements impulsifs/agressifs aussi bien chez l'animal que chez l'homme traité par ces tranquillisants/anxiolytiques ou tout autre agent exerçant une influence facilitatrice sur l'activation des récepteurs GABA A (y compris certains neurostéroïdes comme l'allopregnanolone et même l'alcool) (Olivier et coll., 1990 ; Eversden, 1998). *A contrario*, c'est une diminution de certains comportements agressifs qui a été rapportée en association avec une baisse du tonus GABAergique, comme par exemple chez la souris mutante n'exprimant pas l'isoforme GAD65 de l'enzyme de synthèse du GABA (Miczek et coll., 2001). En réalité, les effets de modifications d'activité de la neurotransmission GABAergique sur les comportements impulsifs/agressifs s'expriment au travers des interactions étroites qui existent entre GABA et sérotonine dans le système nerveux central. De fait, il est établi que les agents facilitant la

transmission GABAergique au niveau des récepteurs GABA A (en particulier les benzodiazépines) exercent leur effet pro-impulsivité/agressivité via une baisse du tonus sérotoninergique cérébral (Stein et coll., 1975).

Au cours de la dernière décennie, le développement de souris mutantes présentant des anomalies de la neurotransmission sérotoninergique a permis de confirmer le rôle déterminant de la sérotonine dans la capacité à réfréner les pulsions et à inhiber les comportements agressifs en réponse à des situations pouvant être vécues comme des provocations. Ainsi, chez des souris *knock-out* dépourvues de monoamine oxydase A (enzyme du catabolisme de la sérotonine) et présentant une désensibilisation (et donc une inactivation fonctionnelle) de certains récepteurs de la sérotonine, en particulier le type 5-HT_{1A} (Evrard et coll., 2002), on observe une forte impulsivité/agressivité vis-à-vis de congénères dans des situations expérimentales validées (Cases et coll., 1995). De même, l'invalidation du gène qui code l'enzyme de synthèse neuronale de l'oxyde nitrique (nNO synthase) induit à la fois une hypoactivité sérotoninergique cérébrale, avec une hypofonctionnalité des récepteurs 5-HT_{1A} et 5-HT_{1B}, et une impulsivité/agressivité accrue chez les souris mutantes correspondantes (Chiavegatto et coll., 2001). Enfin, le *knock-out* du gène *Pet-1* codant un facteur de transcription nécessaire à la différenciation des neurones sérotoninergiques conduit à des souris mutantes présentant à la fois un déficit d'innervation sérotoninergique cérébrale et un comportement impulsif/agressif particulièrement marqué (Hendricks et coll., 2003). À l'inverse, les souris *knock-out* n'exprimant pas le transporteur de la sérotonine, chez lesquelles la neurotransmission sérotoninergique est activée de façon tonique, présentent un niveau d'impulsivité/agressivité très diminué par rapport aux souris témoins (sauvages de même fond génétique) (Holmes et coll., 2002).

Dans le système nerveux central, la sérotonine exerce de multiples effets via la stimulation de nombreux récepteurs codés par une quinzaine de gènes distincts. L'identification du ou des récepteurs concernés par son action inhibitrice sur l'expression de comportements impulsifs/agressifs a pu être établie à la fois par des approches pharmacologiques et génétiques. De fait, l'invalidation, par recombinaison homologue, du gène codant le récepteur 5-HT_{1B} donne des souris *knock-out* dont le phénotype comportemental est avant tout une désinhibition avec une augmentation spectaculaire de l'impulsivité et de l'agressivité, suggérant que ce récepteur joue un rôle clé dans le contrôle physiologique de ces comportements par la sérotonine (Saudou et coll., 1994 ; Bouwknecht et coll., 2001). Cette inférence a pu être confirmée dans des expériences pharmacologiques avec des agonistes de ce récepteur (Olivier et coll., 1990 ; Fish et coll., 1999) ; elle a même donné lieu au développement d'une nouvelle classe de psychotropes, appelés *serenics*, ciblés sur les récepteurs 5-HT_{1B} et destinés à réfréner les pulsions agressives chez les sujets à personnalité psychopathique. En réalité, ces composés ont aussi une relativement bonne affinité pour les récepteurs 5-HT_{1A} ; cette composante phar-

macologique intervient probablement aussi dans leur capacité à réduire les comportements impulsifs/agressifs (Sánchez et Hyttel, 1994). Quoi qu'il en soit, dans tous les modèles précliniques testés, les psychotropes *serenics* (eltoprazine, fluprazine) se sont révélés au moins aussi efficaces que les antipsychotiques pour réduire les manifestations d'agressivité, sans pour autant en présenter les effets secondaires gênants (sédation en particulier) (Olivier et coll., 1990). Cependant, ces composés n'ont pas abouti à des médicaments du fait d'une réduction progressive de leurs effets au cours de traitements chroniques (Ratey et Chandler, 1995).

Dopamine

Parmi les autres neuromédiateurs impliqués dans le contrôle des comportements impulsifs/agressifs, non seulement le GABA (via les récepteurs GABA A : Olivier et coll., 1990 ; Miczek et coll., 2003) mais aussi la DA exercent une influence facilitatrice sur les comportements impulsifs/agressifs. Ainsi, l'administration chronique d'apomorphine, un agoniste mixte des récepteurs D1/D2 de la DA, diminue la latence et augmente l'intensité des attaques du rat traité vis-à-vis d'un nouveau congénère introduit dans sa cage ; de plus, ces effets sont prévenus par un traitement impliquant divers antipsychotiques, montrant que ces psychotropes exercent leurs effets d'abord via le blocage des récepteurs dopaminergiques D2 (Skrebuhhova-Malmros et coll., 2000). Par ailleurs, il vient d'être rapporté que l'administration chronique de certains hypocholestérolémians, susceptible de déclencher des comportements agressifs chez certains sujets, facilite la neurotransmission dopaminergique au travers d'une expression accrue des récepteurs D1 et D2 de la dopamine au niveau du cortex préfrontal (Wang et coll., 2005). Ainsi, il peut être proposé que la dopamine, comme la 5-HT et le GABA, puisse également jouer un rôle dans les effets comportementaux des statines.

De façon intéressante, des traitements qui élèvent le tonus sérotoninergique cérébral s'opposent aussi au développement progressif de l'impulsivité/agressivité qui survient lors d'une activation dopaminergique (par exemple lors du traitement répété avec l'apomorphine) ; ceci révèle la prédominance de l'inhibition exercée par la sérotonine sur l'activation comportementale résultant de la stimulation des récepteurs D2 (Pruus et coll., 2000 ; Rudissaar et coll., 2001). En accord avec cette hiérarchisation des systèmes 5-HT et DA (figure 13.1), l'administration d'inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, qui élève le tonus sérotoninergique cérébral, réduit significativement le nombre des actes agressifs chez les patients souffrant de schizophrénie, une pathologie très probablement associée à une hyperactivité de certaines voies dopaminergiques cérébrales (Vartiainen et coll., 1995). Actuellement, le traitement de la schizophrénie fait surtout appel aux antipsychotiques de nouvelle génération (« atypiques ») qui possèdent non seulement des pro-

priétés antagonistes vis-à-vis des récepteurs dopaminergiques D2 (et D3) mais aussi vis-à-vis des récepteurs sérotoninergiques de type 5-HT_{2A}. Or, les antagonistes sélectifs de récepteurs 5-HT_{2A} diminuent l'expression des comportements agressifs dans des situations validées chez l'animal (y compris chez le rat traité chroniquement avec l'apomorphine : Skrebuhhova-Malmros et coll., 2000), suggérant que cette composante sérotoninergique intervient dans l'efficacité des antipsychotiques « atypiques » à réduire les manifestations agressives chez les schizophrènes (Kavoussi et coll., 1997).

Neuropeptides et axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS)

Le *knock-out* de gènes codant des éléments clés de la neurotransmission peptidergique, à savoir la protéine précurseur (pré-pro-peptide) ou tel récepteur, a permis de montrer que plusieurs neuropeptides sont aussi impliqués dans l'expression de comportements impulsifs/agressifs (figure 13.1). Ainsi, une baisse très importante des réactions impulsives/agressives dans des situations modèles a été rapportée chez les souris mutantes n'exprimant pas le récepteur V_{1B} de l'arginine-vasopressine, un neuropeptide qui joue un rôle clé dans les réponses physiologiques et comportementales à des situations stressantes à forte composante émotionnelle (Wersinger et coll., 2002). De même, chez l'animal de génotype sauvage, le blocage de ce récepteur par un antagoniste sélectif réduit significativement les manifestations comportementales agressives normalement évoquées dans des situations expérimentales validées (Blanchard et coll., 2005). A *contrario*, l'activation des récepteurs V_{1B} au niveau hypothalamique (par injection d'arginine-vasopressine directement dans l'hypothalamus antérieur ou ventro-latéral) provoque une exacerbation des comportements agressifs dans ces mêmes situations (Delville et coll., 1996 ; Ferris et coll., 1999). D'autres expériences avec des antagonistes confirment que l'action de l'arginine-vasopressine se situe précisément dans l'hypothalamus antérieur ; en effet, c'est à ce niveau que le blocage des récepteurs du neuropeptide entraîne la suppression des comportements agressifs normalement associés à sa libération locale accrue en réponse à l'administration chronique de cocaïne chez le hamster doré (Jackson et coll., 2005). Une fois encore, ces effets pro-impulsivité/agressivité du peptide peuvent être prévenus par des traitements élevant le tonus sérotoninergique central, en particulier au niveau des récepteurs 5-HT_{1A} hypothalamiques (Delville et coll., 1996 ; Ferris et coll., 1999) ; ceci indique une hiérarchisation dans les systèmes neuronaux concernés, avec la prééminence de la neurotransmission sérotoninergique dans le contrôle de ces comportements (figure 13.1). Par ailleurs, une élévation des taux d'arginine-vasopressine dans le LCR, corrélée à une diminution de l'effet stimulant de la d-fenfluramine sur la sécrétion de prolactine, a été rapportée chez des sujets masculins présentant un personnalité ant-sociale et des scores élevés dans les échelles d'évaluation de l'impulsivité et l'agressivité (Coccaro et coll.,

1998). Ainsi, chez l'homme comme chez l'animal, les traits impulsivité/agressivité pourraient être sous-tendus par une hyperactivité des systèmes à arginine-vasopressine (hypothalamiques) causée par un déficit du contrôle inhibiteur normalement exercé par la sérotonine sur ces systèmes. Selon Ferris (2000), des conditions environnementales défavorables au cours de phases critiques du développement pourraient conduire à un dysfonctionnement durable de l'interaction sérotonine-vasopressine et générer un trouble des conduites ainsi que des traits de personnalité antisociale.

Un autre neuropeptide qui joue un rôle clé dans le contrôle (activateur) de l'axe du stress (HHS) est le CRF (*corticotropin-releasing factor*), pour lequel plusieurs données expérimentales indiquent sa participation dans l'expression des manifestations comportementales d'impulsivité/agressivité. Ainsi, l'administration de CRF en bilatéral directement dans les noyaux amygdaliens peut déclencher des comportements agressifs chez le rat (Elkabir et coll., 1990). Au contraire, le blocage des récepteurs CRF1 par divers antagonistes administrés par voie systémique conduit à une diminution de ces comportements aussi bien chez le hamster (Farrokhi et coll., 2004) que chez le singe (Habib et coll., 2000) dans des situations expérimentales validées.

Au niveau de l'axe HHS, aussi bien l'arginine-vasopressine que le CRF exercent une influence activatrice ; elles sont à l'origine de l'augmentation de sécrétion d'ACTH (*adrenocorticotropin hormone*) à partir de l'anté-hypophyse ainsi que de l'augmentation de corticostérone (cortisol chez l'homme) à partir des glandes surrénales en réponse à un stress aigu, notamment l'exposition à une situation vécue comme une provocation et susceptible de déclencher des manifestations comportementales agressives/violentes. En réalité, l'activation de l'axe HHS semble jouer un rôle clé dans l'expression de ces comportements ; en effet, aussi bien le blocage direct de l'action des stéroïdes surrénaux sur leurs récepteurs (Haller et coll., 2002) que l'inhibition pharmacologique de la synthèse de ces hormones glucocorticoïdes (Haller et coll., 2000), réduisent, dans des conditions de traitement aigu, les manifestations agressives dans des situations expérimentales validées chez le rat.

Cette conclusion est également renforcée par les données concernant au moins deux autres classes de neuropeptides, les tachykinines d'une part et les endomorphines d'autre part. En effet, une réduction importante des manifestations agressives dans des situations expérimentales appropriées a été rapportée chez des souris *knock-out* n'exprimant pas le récepteur NK₁ de la substance P, la tachykinine la plus abondante dans le système nerveux central (De Felipe et coll. 1998). Or, cette invalidation génique conduit à une surexpression du récepteur des glucocorticoïdes (GR) dans les structures cérébrales à l'origine du *rétro-feed back* négatif de l'axe HHS, et par conséquent à une activation moindre de cet axe dans des situations stressantes, comme celles pouvant survenir lors de confrontations sociales. Cependant, dans ce cas également, la sérotonine pourrait être le neuromédiateur essentiel dans la mesure où une augmentation importante du tonus sérotoninergique

que cérébral a été mise en évidence chez ces souris mutantes $NK_1^{-/-}$ (Froger et coll., 2001). De plus, la sérotonine (et les antidépresseurs sérotoninergiques de type ISRS) exerce une action stimulante sur la production de récepteurs GR au niveau cérébral, notamment dans l'hippocampe, l'une des structures à l'origine du *rétro-feed back* négatif de l'axe HHS (Héry et coll., 2000) ; finalement, c'est sans doute via une élévation du tonus sérotoninergique induite par la mutation que les souris $NK_1^{-/-}$ présentent à la fois un meilleur contrôle de leur production de corticostérone et une moindre impulsivité/agressivité dans des situations tests.

Enfin, une augmentation des manifestations agressives a été décrite chez la souris *knock-out* qui ne synthétise plus les enképhalines du fait de l'inactivation du gène codant leur précurseur principal, la pré-pro-enképhaline A (Konig et coll., 1996). De plus, une corrélation négative a pu être établie entre les taux cérébraux de met-enképhaline et le niveau d'agressivité dans des tests appropriés à partir d'études conduites chez plus d'une dizaine de lignées de souris génétiquement distinctes (Tordjman et coll., 2003). Sur le plan pharmacologique, les données obtenues, y compris chez l'homme (Berman et coll., 1993), sont compatibles avec l'idée que les effets des opioïdes impliquent les récepteurs de type mu les agonistes comme la morphine exerçant une action anti-agressivité, tandis que les antagonistes, telle la naloxone, exacerbant au contraire les comportements agressifs (Shaikh et coll., 1990). Récemment, l'étude des réactions comportementales de souris *knock-out* dépourvues de récepteurs opiacés mu à divers types de stress a éclairé d'un jour nouveau l'interprétation de la facilitation de l'expression des manifestations agressives à la suite d'un déficit de neurotransmission opioïdérique. En effet, Moles et coll. (2004) ont montré que la séparation de leur mère entraînait des manifestations de détresse bien moindres chez les jeunes mutantes que chez les « sauvages » alors que leur réactivité à d'autres types de stress (exposition au froid ou à l'odeur de souris mâles adultes) ne les distinguent en rien de celles-ci. Ces données, interprétées comme reflétant une indifférence sociale chez les mutantes, laissent à penser qu'un déficit fonctionnel des systèmes opioïdériques centraux pourrait, au moins en partie, sous-tendre le trait comportemental absence d'empathie qui caractérise la personnalité antisociale et le trouble des conduites. Par ailleurs, ces données suggèrent que ce trait pourrait également être associé à une sensibilité plus faible de l'axe HHS vis-à-vis de certains stress psychologiques.

En fait, l'analyse des manifestations comportementales d'agressivité chez la plupart des lignées de souris *knock-out* générées à ce jour montre que non seulement les quelques molécules neuroactives, brièvement exposées dans ce chapitre, jouent des rôles importants à cet égard. Mais d'autres molécules neuroactives, en particulier la noradrénaline, globalement facilitatrice des conduites agressives (Herbert et Martinez, 2001), le glutamate (en particulier dans l'hypothalamus : Hrabovszky et coll., 2005), le neuropeptide ocytocine, ainsi que des neuromodulateurs comme l'histamine (au travers les

récepteurs H1) et l'adénosine (récepteurs A2alpha), sont également à prendre en compte (Miczek et coll., 2001). Cependant, dans tous les cas, la participation de l'axe du stress (HHS) et du système sérotoninergique est retrouvée, dans des modulations opposées, respectivement facilitatrices et inhibitrices, des comportements impulsifs/agressifs lors de confrontations sociales dans des situations expérimentales validées chez diverses espèces animales.

Circuits neuronaux concernés

Plusieurs méthodes ont été utilisées chez l'animal pour identifier les structures cérébrales impliquées dans le contrôle et/ou l'expression des comportements impulsifs/agressifs : les lésions électrolytiques ou induites par l'injection intracérébrale de toxiques, les stimulations électriques directes et le marquage des neurones activés à l'aide d'anticorps dirigés contre les produits de gènes d'expression précoce (*c-fos*). Trois niveaux fonctionnels superposés et hiérarchisés, reliés par des connexions anatomo-fonctionnelles abondantes semblent plus particulièrement concernés par ces comportements (Karli, 2004). Il s'agit tout d'abord de l'hypothalamus où se trouvent non seulement les récepteurs qui enregistrent les variations des paramètres internes (glycémie, osmolarité...) mais également les réseaux neuronaux dont l'activation génère les attributs affectifs qui s'associent à tout ce qui est perçu. Une stimulation électrique de l'aire hypothalamique latérale déclenche facilement une agression offensive, prédatrice, chez le rat. Le deuxième niveau est celui des structures limbiques : septum, noyau du lit de la strie terminale, amygdale, hippocampe... Ces structures jouent un rôle déterminant dans la perception et le contrôle des affects émotionnels, notamment d'ordre social. Ainsi, par exemple, la lésion du septum rend le rat mâle adulte systématiquement tueur vis-à-vis d'une souris nouvellement introduite dans sa cage, alors que chez le rat intact, ce comportement ne s'observe que dans une proportion limitée (10-20 %) d'individus. Dans un autre modèle expérimental, chez la souris femelle, Davis et Marler (2004) ont observé une augmentation de l'expression du gène *c-fos* directement en relation avec l'intensité des comportements agressifs ; cette augmentation se produit spécifiquement au niveau du noyau du lit de la strie terminale et du septum ventro-latéral. En perturbant profondément la reconnaissance des significations affectives de stimuli externes, la lésion du circuit amygdalo-hippocampique entraîne aussi des altérations profondes des interactions sociales, avec l'apparition de comportements inadaptés. Dans ce deuxième niveau peut également être incluse la substance grise périaqueducule, qui joue un rôle clé dans la réaction de défense, et dont la stimulation électrique directe déclenche des comportements agressifs défensifs (Herbert et Martinez, 2001). Enfin, le troisième niveau est celui du cortex préfrontal,

caractérisé par une connectivité très riche (tout particulièrement chez l'homme) susceptible de modifications plastiques importantes en rapport avec le vécu individuel. Certaines régions du cortex préfrontal, tout particulièrement le cortex orbito-frontal et le cortex cingulaire antérieur, étroitement connectées avec l'amygdale, participent au traitement des informations de nature affective (figure 13.2). Ainsi, des lésions du cortex orbito-frontal ou du cortex cingulaire peuvent provoquer, chez le singe, des altérations profondes du comportement social, avec en particulier un émoussement affectif et une perception déficiente des émotions exprimées par les congénères. De façon analogue, chez l'homme, les lésions du cortex cingulaire et/ou orbito-frontal sont souvent associées à des déficits d'ordre affectif, notamment une désinhibition, un manque de retenue en société, de l'impulsivité et de l'agressivité (Séguin, 2004). *A contrario*, la stimulation de ces régions s'oppose aux manifestations agressives déclenchées par l'excitation directe de certaines zones dans l'hypothalamus, et, d'une manière générale, il est bien établi que le cortex préfrontal exerce une influence inhibitrice sur ce type de comportements (Herbert et Martinez, 2001).

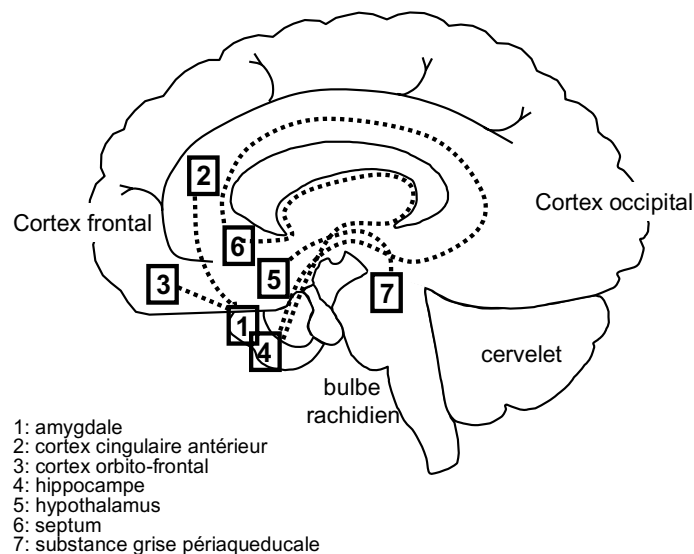


Figure 13.2 : Principales structures cérébrales impliquées dans le contrôle de l'impulsivité, de l'agressivité et du passage à l'acte violent

C'est au niveau du cortex frontal (cortex cingulaire antérieur et cortex orbito-frontal) que sont générés les influx qui viennent inhiber ces comportements liés à l'activation de certaines zones de l'hypothalamus, de l'amygdale ou de la substance grise périaqueducale. Un déficit fonctionnel du cortex frontal, résultant d'altérations neurodéveloppementales au cours de l'enfance et/ou de l'adolescence, peut être à l'origine du trouble des conduites.

La cohérence entre les données expérimentales obtenues chez l'animal et les observations chez l'homme s'étend en réalité aussi aux autres structures identifiées selon l'intervention hiérarchique à trois niveaux mentionnée ci-dessus. En particulier, des comportements antisociaux et des traits agressifs ont été rapportés en association avec la présence de tumeurs dans le septum latéral ou l'hypothalamus médian, ou de crises d'épilepsie siégeant dans l'amygdale (Albert et coll., 1993). *A contrario*, toujours chez l'homme, la stimulation électrique directe du septum peut réduire les comportements agressifs violents (Herbert et Martinez, 2001).

Le développement des techniques de neuroimagerie (imagerie par résonance magnétique ou IRM, IRM fonctionnelle ou IRMf) et tomographie d'émission de positons (PET scan) a permis de faire des observations intéressantes en relation avec le trait de personnalité antisociale au cours des dernières années. En particulier, une diminution volumique significative (11 %) de la substance grise, sans modification de la substance blanche, au niveau du cortex préfrontal a été mise en relation avec un déficit émotionnel et une indifférence vis-à-vis de l'autre chez des sujets présentant ce type de personnalité (Raine et coll., 2000). De plus, Davidson et coll. (2000) ont pu mettre en évidence un déficit fonctionnel (consommation anormalement faible de glucose, évaluée par PET scan) toujours dans cette même région corticale (zones médiane et latérale du cortex préfrontal) chez des criminels impulsifs. Ainsi, il est aujourd'hui clairement établi que le cortex préfrontal (zones orbito-frontale et cingulaire antérieure en particulier) joue un rôle clé dans les capacités de self-contrôle et d'adaptation sociale, et qu'un déficit à ce niveau est associé aux comportements impulsifs/agressifs. Or, cette région cérébrale est richement innervée par des afférences sérotoninergiques et contient des densités élevées de récepteurs de la sérotonine. Le déficit fonctionnel rapporté par les auteurs pourrait donc être en relation avec une moindre capacité de ces afférences à activer les circuits neuronaux locaux chez les sujets présentant un trouble des conduites. De fait, en accord avec cette hypothèse, l'augmentation de la consommation de glucose normalement observée dans le cortex préfrontal et le cortex cingulaire antérieur à la suite de l'administration de d-fenfluramine (pour activer les synapses sérotoninergiques; cf. ci-dessus) est considérablement diminuée chez les sujets présentant des traits de personnalité antisociale et un passé criminel (Davidson et coll., 2000). Cependant, dans les conditions d'un traitement chronique avec la fluoxétine, un antidépresseur inhibiteur de la recapture de sérotonine, qui à la fois augmente le tonus sérotoninergique cérébral et diminue les comportements impulsifs/agressifs, une élévation de la consommation de glucose spécifiquement dans les cortex cingulaire et orbito-frontal a pu être mise en relation avec ces effets comportementaux chez des sujets impulsifs/agressifs présentant des traits de personnalité antisociale (New et coll., 2004).

Ainsi, le rôle clé joué par la sérotonine dans l'inhibition comportementale et l'adaptation sociale pourrait s'exercer en particulier au niveau du cortex

préfrontal, et le renforcement du tonus sérotoninergique dans cette région est très probablement à l'origine de la diminution des comportements impulsifs et agressifs observée dans les diverses conditions de traitements décrites ci-dessus.

En conclusion, aussi bien les études cliniques que précliniques, dans des modèles animaux validés, permettent l'amélioration des connaissances quant aux mécanismes biologiques associés au trouble des conduites chez les sujets impulsifs/agressifs présentant des traits de personnalité antisociale/psychopathique.

Le déficit émotionnel, le peu d'intérêt pour autrui et l'indifférence sociale qui caractérisent ces sujets sont associés à un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien en rapport avec des anomalies de divers systèmes de neurotransmission impliquant notamment les monoamines, le GABA et des neuropeptides, en particulier l'arginine-vasopressine et le CRF.

Parmi les monoamines, la sérotonine semble être un acteur capital dans le contrôle de l'impulsivité/agressivité ; globalement, une hypoactivité de la neurotransmission sérotoninergique est associée à un déficit du self-contrôle et un comportement agressif, alors qu'au contraire, c'est un tonus sérotoninergique cérébral élevé qui est observé chez les sujets présentant une attention sociale élevée (Krakowski, 2003).

Les circuits neuronaux impliqués dans le contrôle des conduites comportent trois niveaux d'intervention hiérarchisés dans l'hypothalamus, les structures limbiques, en particulier l'amygdale et le septum, et le cortex préfrontal (zones orbito-frontale et cingulaire) ; c'est au niveau de cette dernière région, particulièrement développée chez l'homme, que la sérotonine semble exercer une influence activatrice, conduisant à un renforcement des capacités à réfréner les pulsions et une meilleure adaptation sociale notamment au travers d'influences inhibitrices vers l'hypothalamus et l'amygdale.

Or, le cortex préfrontal est la dernière structure cérébrale à se différencier chez l'homme, avec l'établissement de sa connectivité sous l'influence de multiples paramètres génétiques et environnementaux (éducation) au moins jusqu'à l'âge de 17 ans (Beckman, 2004). La période de l'enfance et de l'adolescence est donc critique pour la construction de la personnalité, via la maturation progressive des différents systèmes de neurotransmission en particulier dans cette zone du cerveau.

Des études chez l'animal ont clairement montré que l'exposition à des stress au cours de la période critique du développement peut entraîner chez l'adulte des perturbations comportementales de même type que le trouble des conduites. De plus, on peut envisager que celles-ci puissent être sous-tendues par des altérations induites de systèmes neuronaux, en particulier du système sérotoninergique, comme l'ont montré récemment Morley-Fletcher et coll. (2004).

En d'autres termes, les données neurobiologiques confortent pleinement l'idée d'une vulnérabilité particulière des structures cérébrales impliquées dans l'adaptation sociale et le contrôle des conduites au cours de l'enfance et de l'adolescence. Cependant, la très grande plasticité de ces structures laisse augurer d'actions possibles, notamment au niveau environnemental, en vue de corriger d'éventuelles conséquences d'agressions diverses (stress, abus, mauvais traitements...) qui seraient intervenues plus tôt au cours du développement.

BIBLIOGRAPHIE

ALBERT DJ, WALSH ML, JONIK RH. Aggression in humans: what is its biological foundation? *Neurosci Biobehav Rev* 1993, **17** : 405-425

ALVAREZ JC, CREMNITER D, LESIEUR PH, GRÉGOIRE A, GILTON A et coll. Low blood cholesterol and low platelet serotonin levels in violent suicide attempters. *Biol Psychiatry* 1999, **45** : 1066-1069

ALVAREZ JC, CREMNITER D, GLUCK N, QUINTIN P, LEBOYER M et coll. Low serum cholesterol in violent but not in non-violent suicide attempters. *Psychiatry Res* 2000, **95** : 103-108

ARCHER J. The influence of testosterone on human aggression. *Br J Psychol* 1991, **82** : 337-343

ARCHER J, BIRRING SS, WU FCW. The association between testosterone and aggression among young men: Empirical findings and a meta-analysis. *Aggr Behav* 1998, **24** : 411-420

ASBERG M, SCHALLING D, TRÄSKMAN-BENDZ L, WÄGNER A. Psychobiology of suicide, impulsivity, and related phenomena. In : *Psychopharmacology: the third generation of progress*. MELTZER HY ed, Raven Press, New York 1987 : 655-668

BECKMAN M. Crime, culpability, and the adolescent brain. *Science* 2004, **305** : 596-599

BERMAN M., TAYLOR S, MARGED B. Morphine and human aggression. *Addict Behav* 1993, **18** : 263-268

BIZOT JC, THIÉBOT MH, LE BIHAN C, SOUBRIÉ P, SIMON P. Effects of imipramine-like drugs and serotonin uptake blockers on delay of reward in rats. Possible implication in the behavioral mechanism of action of antidepressants. *J Pharmacol Exp Ther* 1988, **246** : 1144-1151

BIZOT JC, LE BIHAN C, PUECH AJ, HAMON M, THIEBOT MH. Serotonin and tolerance to delay of reward in rats. *Psychopharmacol* 1999, **146** : 400-412

BJORK JM, DOUGHERTY DM, MOELLER FG, CHEREK DR, SWANN AC. The effects of tryptophan depletion and loading on laboratory aggression in men: time course and a food-restricted control. *Psychopharmacol* 1999, **142** : 24-30

BLANCHARD RJ, GRIEBEL G, FARROKHI C, MARKHAM C, YANG M, BLANCHARD DC. AVP V1b selective antagonist SSR 149415 blocks aggressive behaviors in hamsters. *Pharmacol Biochem Behav* 2005, **80** : 189-194

BOND AJ, WINGROVE J, CRITCHLOW DG. Tryptophan depletion increases aggression in women during the premenstrual phase. *Psychopharmacol* 2001, **156** : 477-480

BOUWKNECHT JA, HIJZEN TH, VAN DER GUGTEN J, MAES RA, HEN R, OLIVIER B. Absence of 5-HT_{1B} receptors is associated with impaired impulse control in male 5-HT_{1B} knock-out mice. *Biol Psychiatry* 2001, **49** : 557-568

BROT MD, AKWA Y, PURDY RH, KOOB GF, BRITTON KT. The anxiolytic-like effects of the neurosteroid allopregnanolone: interactions with GABA A receptors. *Eur J Pharmacol* 1997, **325** : 1-7

CASES O, SEIF I, GRIMSBY J, GASPAR P, CHEN K et coll. Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAO A. *Science* 1995, **268** : 1763-1766

CHEREK DR, LANE SD. Effects of d,l-fenfluramine on aggressive and impulsive responding in adult males with a history of conduct disorder. *Psychopharmacol* 1999, **146** : 473-481

CHEREK DR, LANE SD, PIETRAS CJ, STEINBERG JL. Effects of chronic paroxetine administration on measures of aggressive and impulsive responses of adult males with a history of conduct disorder. *Psychopharmacology* 2002, **159** : 266-274

CHIAVEGATTO S, DAWSON VL, MAMOUNAS LA, KOLIATSOS VE, DAWSON TM, NELSON RJ. Brain serotonin dysfunction accounts for aggression in male mice lacking neuronal nitric oxide synthase. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001, **98** : 1277-1281

COCCARO EF, KAVOUSSI RJ, COOPER TB, HAUGER RL. Central serotonin activity and aggression: inverse relationship with prolactin response to d-fenfluramine, but not CSF 5-HIAA concentration, in human subjects. *Am J Psychiatry* 1997, **154** : 1430-1435

COCCARO EF, KAVOUSSI RJ, HAUGER RL, COOPER TB, FERRIS CF. Cerebrospinal fluid vasopressin levels. Correlates with aggression and serotonin function in personality-disordered subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1998, **55** : 708-714

DAVIDSON RJ, PUTMAN KM, LARSON CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation—A possible prelude to violence. *Science* 2000, **289** : 591-594

DAVIS ES, MARLER CA. *c-fos* Changes following an aggressive encounter in female California mice: a synthesis of behavior, hormone changes and neural activity. *Neuroscience* 2004, **127** : 611-624

DE FELIPE C, HERRERO JF, O'BRIEN JA, PALMER JA, DOYLE CA et coll. Altered nociception, analgesia and aggression in mice lacking the receptor for substance P. *Nature* 1998, **392** : 394-397

DELVILLE Y, MANSOUR KM, FERRIS CF. Serotonin blocks vasopressin-facilitated offensive aggression: Interactions within the ventrolateral hypothalamus of golden hamsters. *Physiol Behav* 1996, **59** : 813-816

DMITRIEVA TN, OADES RD, HAUFFA BP, EGGERS C. Dehydroepiandrosterone sulphate and corticotropin levels are high in young male patients with conduct disorder: Comparisons for growth factors, thyroid and gonadal hormones. *Neuropsychobiol* 2001, **43** : 134-140

ELKABIR DR, WYATT ME, VELLUCCI SV, HERBERT J. The effects of separate or combined infusions of corticotropin-releasing factor and vasopressin either intraventricularly or into the amygdala on aggressive and investigative behaviour in the rat. *Regul Pept* 1990, **28** : 199-214

EVENDEN JL. The pharmacology of impulsive behaviour in rats II: the effects of amphetamine, haloperidol, imipramine, chlordiazepoxide and other drugs on fixed consecutive number schedules (FCN 8 and FCN 32). *Psychopharmacology* 1998, **138** : 283-294

EVRRARD A, MALAGIÉ I, LAPORTE AM, BONI C, HANOUN N et coll. Altered regulation of the 5-HT system in the brain of MAO-A knock-out mice. *Eur J Neurosci* 2002, **15** : 841-851

FARROKHI C, BLANCHARD DC, GRIEBEL G, YANG M, GONZALES C et coll. Effects of the CRF1 antagonist SSR125543A on aggressive behaviors in hamsters. *Pharmacol Biochem Behav* 2004, **77** : 465-469

FERRIS CF, STOLBERG T, DELVILLE Y. Serotonin regulation of aggressive behavior in male golden hamsters (*Mesocricetus auratus*). *Behav Neurosci* 1999, **113** : 804-815

FERRIS CF. Adolescent stress and neural plasticity in hamsters: a vasopressin-serotonin model of inappropriate aggressive behaviour. *Exp Physiol* 2000, **85S** : 85S-90S

FISH EW, FACCIDOMO S, MICZEK KA. Aggression heightened by alcohol or social stimulation in mice: reduction by the 5-HT_{1B} receptor agonist CP-94,253. *Psychopharmacol* 1999, **146** : 391-399

FROGER N, GARDIER AM, MORATALLA R, ALBERTI I, LENA I et coll. 5-Hydroxytryptamine (5-HT)_{1A} autoreceptor adaptive changes in substance P (neurokinin 1) receptor knock-out mice mimic anti-depressant-induced desensitization. *J Neurosci* 2001, **21** : 8188-8197

GAINETDINOV RR, WETSEL WC, JONES SR, LEVIN ED, JABER M, CARON MG. Role of serotonin in the paradoxical calming effect of psychostimulants on hyperactivity. *Science* 1999, **283** : 397-401

GOLOMB BA, KANE T, DIMSDALE JE. Severe irritability associated with statin cholesterol-lowering drugs. *Q J Med* 2004, **97** : 229-235

HABIB KE, WELD KP, RICE KC, PUSHKAS J, CHAMPOUX M et coll. Oral administration of a corticotropin-releasing hormone receptor antagonist significantly attenuates behavioral, neuroendocrine, and autonomic responses to stress in primates. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000, **97** : 6079-6084

HALLER J, HALASZ J, MIKICS E, KRUK MR, MAKARA GB. Ultradian corticosterone rhythm and the propensity to behave aggressively in male rats. *J Neuroendocrinol* 2000, **12** : 937-940

HALLER J, MILLAR S, VAN DE SCHRAAF J, DE KLOET RE, KRUK MR. The active phase-related increase in corticosterone and aggression are linked. *J Neuroendocrinol* 2002, **12** : 431-436

HALLER J, HALASZ J, MIKICS E, KRUK MR. Chronic glucocorticoid deficiency-induced abnormal aggression, autonomic hypoarousal, and social deficit in rats. *J Neuroendocrinol* 2004, **16** : 550-557

- HALPERIN JM, SHARMA V, SIEVER LJ, SCHWARTZ ST, MATIER K et coll. Serotonergic function in aggressive and nonaggressive boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1994, **151** : 243-248
- HALPERIN JM, NEWCORN JH, SCHWARTZ ST, SHARMA V, SIEVER LJ et coll. Age-related changes in the association between serotonergic function and aggression in boys with ADHD. *Biol Psychiatry* 1997, **41** : 682-689
- HALPERIN JM, SCHULZ KP, MCKAY KE, SHARMA V, NEWCORN JH. Familial correlates of central serotonin function in children with disruptive behavior disorders. *Psychiatry Res* 2003, **119** : 205-216
- HENDRICKS TJ, FYODOROV DV, WEGMAN LJ, LELUTIU NB, PEHEK EA et coll. Pet-1 ETS gene plays a critical role in 5-HT neuron development and is required for normal anxiety-like and aggressive behavior. *Neuron* 2003, **37** : 233-247
- HERBERT J, MARTINEZ M. Neural mechanisms underlying aggressive behaviour. In : *Conduct disorders in childhood and adolescence*. HILL J, MAUGHAM B eds, Cambridge University Press, 2001 : 67-102
- HERPERTZ SC, MUELLER B, QUNAIBI M, LICHTERFELD C, KONRAD K, HERPERTZ-DAHLMANN B. Response to emotional stimuli in boys with conduct disorder. *Am J Psychiatry* 2005, **162** : 1100-1107
- HÉRY M, SÉMONT A, FACHE MP, FAUDON M, HÉRY F. The effects of serotonin on glucocorticoid receptor binding in rat raphe nuclei and hippocampal cells in culture. *J Neurochem* 2000, **74** : 406-413
- HOLMES A, MURPHY DL, CRAWLEY JN. Reduced aggression in mice lacking the serotonin transporter. *Psychopharmacol* 2002, **161** : 160-167
- HRABOVSKY E, HALÁSZ J, MEELIS W, KRUK MR, LIPOSITS ZS, HALLER J. Neurochemical characterization of hypothalamic neurons involved in attack behavior: glutamatergic dominance and co-expression of thyrotropin-releasing hormone in a subset of glutamatergic neurons. *Neuroscience* 2005, **133** : 657-666
- JACKSON D, BURNS R, TRKSAK G, SIMEONE B, DELEON KR et coll. Anterior hypothalamic vasopressin modulates the aggression-stimulating effects of adolescent cocaine exposure in syrian hamsters. *Neuroscience* 2005, **133** : 635-646
- KAPLAN SL, BUSNER J, KUPIETZ S, WASSERMANN E, SEGAL B. Effects of methylphenidate on adolescents with aggressive conduct disorder and ADHD: a preliminary report. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990, **29** : 719-723
- KAPLAN JR, SHIVELY CA, FONTENOT MB, MORGAN TM, HOWELL SM et coll. Demonstration of an association among dietary cholesterol, central serotonergic activity, and social behavior in monkeys. *Psychosom Med* 1994, **56** : 479-484
- KARLI P. Peut-on parler d'une « biologie de la violence »? *Bull Acad Natle Méd* 2004, **188** : 1303-1312
- KAVOUSSI R, ARMSTEAD P, COCCARO E. The neurobiology of impulsive aggression. *Psychiatr Clin North America* 1997, **20** : 395-403
- KINDLON DJ, TREMBLAY RE, MEZZACAPPA E, EARLS F, LAURENT D, SCHAAL B. Longitudinal patterns of heart rate and fighting behavior in 9- through 12-year-old boys. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995, **34** : 371-377

KLEIN RG, ABIKOFF H, KLASS E, GANELES D, SEESE LM, POLLACK S. Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997, **54** : 1073-1080

KONIG M, ZIMMER AM, STEINER H, HOLMES PV, CRAWLEY JN et coll. Pain responses, anxiety and aggression in mice deficient in pre-proenkephalin. *Nature* 1996, **383** : 535-538

KRAKOWSKI M. Violence and serotonin: influence of impulse control, affect regulation, and social functioning. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003, **15** : 294-305

KRUESI MJP, RAPOPORT JL, HAMBURGER S, HIBBS E, POTTER WZ et coll. Cerebrospinal fluid monoamine metabolites, aggression and impulsivity in disruptive behavior disorders of children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 1990, **47** : 419-426

KRUESI MJP, HIBBS ED, ZAHN TP, KEYSOR CS, HAMBURGER SD et coll. A 2-year prospective follow-up study of children and adolescents with disruptive behavior disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1992, **49** : 429-435

LINNOILA M, VIRKKUNEN M, SCHEININ M, NUUTILA A, RIMON R, GOODWIN FK. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive aggressive behavior. *Life Sci* 1983, **33** : 2609-2614

MCBURNETT K, LAHEY BB, FRICK PJ, RISCH C, LOEBER R et coll. Anxiety, inhibition, and conduct disorder in children: II. Relation to salivary cortisol. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991, **30** : 192-196

MICZEK KA, MAXSON SC, FISH EW, FACCIDOMO S. Aggressive behavioral phenotypes in mice. *Behav Brain Res* 2001, **125** : 167-181

MICZEK KA, FISH EW, DE BOLD JF. Neurosteroids, GABA A receptors, and escalated aggressive behavior. *Horm Behav* 2003, **44** : 242-257

MOELLER FG, DOUGHERTY DM, SWANN AC, COLLINS D, DAVIS CM, CHEREK DR. Tryptophan depletion and aggressive responding in healthy males. *Psychopharmacol* 1996, **126** : 97-103

MOLES A, KIEFFER BL, D'AMATO FR. Deficit in attachment behavior in mice lacking the mu-opioid receptor gene. *Science* 2004, **304** : 1983-1986

MORLEY-FLETCHER S, DARNAUDERY M, MOCAER E, FROGER N, LANFUMEY L et coll. Chronic treatment with imipramine reverses immobility behaviour, hippocampal corticosteroid receptors and cortical 5-HT_{1A} receptor mRNA in prenatally stressed rats. *Neuropharmacol* 2004, **47** : 841-847

NEW AS, BUCHSBAUM MS, HAZLETT EA, GOODMAN M, KOENIGSBERG HW et coll. Fluoxetine increases relative metabolic rate in prefrontal cortex in impulsive aggression. *Psychopharmacol* 2004, **176** : 451-458

OLIVIER B, MOS J, HARTOG J, RASMUSSEN D. Serenics. *Drug News and Perspectives* 1990, **3** : 261-271

PAJER K, GARDNER W, RUBIN RT, PEREL J, NEAL S. Decreased cortisol levels in adolescent girls with conduct disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001, **58** : 297-302

- PRUUS K, SKREBUHHOVA-MALMROS T, RUDISSAAR R, MATTO V, ALLIKMETS L. 5-HT_{1A} receptor agonists buspirone and gepirone attenuate apomorphine-induced aggressive behaviour in adult male Wistar rats. *J Physiol Pharmacol* 2000, **51** : 833-846
- PUCADYIL TJ, CHATTOPADHYAY A. Cholesterol modulates ligand binding and G-protein coupling to serotonin_{1A} receptors from bovine hippocampus. *Biochim Biophys Acta* 2004, **1663** : 188-200
- RAINE A, LENCZ T, BIHRLE S, LACASSE L, COLLETTI P. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000, **57** : 119-129
- RATEY JJ, CHANDLER HK. Serenics—Therapeutic potential in aggression. *CNS Drugs* 1995, **4** : 256-260
- REPO-TIIHONEN E, HALONEN P, TIIHONEN J, VIRKKUNEN M. Total serum cholesterol level, violent criminal offences, suicidal behavior, mortality and the appearance of conduct disorder in Finnish male criminal offenders with antisocial personality disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2002, **252** : 8-11
- ROGENESS GA, HERNANDEZ JM, MACEDO CA, MITCHELL EL, AMRUNG SA, HARRIS WR. Clinical characteristics of emotionally disturbed boys with very low activity of dopamine- β -hydroxylase. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1984, **23** : 203-208
- ROGENESS GA, JAVORS MA, MAAS JW, MACEDO CA. Catecholamines and diagnoses in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990, **29** : 234-241
- RUDISSAAR R, PRUUS K, VAARMANN A, PANNEL P, SKREBUHHOVA-MALMROS T et coll. Acute trazodone and quipazine treatment attenuates apomorphine-induced aggressive behaviour in male rats without major impact on emotional behaviour or monoamine content post mortem. *Pharmacol Res* 2001, **43** : 349-358
- SÀNCHEZ C, HYTTTEL J. Isolation-induced aggression in mice: effects of 5-hydroxytryptamine uptake inhibitors and involvement of postsynaptic 5-HT_{1A} receptors. *Eur J Pharmacol* 1994, **264** : 241-247
- SAUDOU F, AÏT AMARA D, DIERICH A, LEMEUR M, RAMBOZ S et coll. Enhanced aggressive behavior in mice lacking 5-HT_{1B} receptor. *Science* 1994, **265** : 1875-1878
- SÉGUIN JR. Neurocognitive elements of antisocial behavior: relevance of an orbitofrontal cortex account. *Brain and Cognition* 2004, **55** : 185-197
- SHAIKH MB, DALSAAS M, SIEGEL A. Opioidergic mechanisms mediating aggressive behavior in the cat. *Aggress Behav* 1990, **16** : 191-206
- SKREBUHHOVA-MALMROS T, PRUUS K, RUDISSAAR R, ALLIKMETS L, MATTO V. The serotonin 5-HT_{2A} receptor subtype does not mediate apomorphine-induced aggressive behaviour in male Wistar rats. *Pharmacol Biochem Behav* 2000, **67** : 339-343
- SODERSTROM H, BLENNOW K, MANHEM A, FORSMAN A. CSF studies in violent offenders. I. 5-HIAA as a negative and HVA as a positive predictor of psychopathy. *J Neural Transm* 2001, **108** : 869-878
- SODERSTROM H, BLENNOW K, SJODIN AK, FORSMAN A. New evidence for an association between the CSF HVA:5-HIAA ratio and psychopathic traits. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003, **74** : 918-921

- STEIN L, WISE CD, BELLUZZI JD. Effects of benzodiazepines on central serotonergic mechanisms. *Adv Biochem Psychopharmacol* 1975, **14** : 29-44
- STOFF DM, POLLACK L, VITIELLO B, BEHAR D, BRIDGER WH. Reduction of ³H-imipramine binding sites on platelets of conduct disordered children. *Neuropsychopharmacol* 1987, **1** : 55-62
- SWANN AC, JOHNSON BA, CLONINGER CR, CHEN YR. Relationships of plasma tryptophan availability to course of illness and clinical features of alcoholism: a preliminary study. *Psychopharmacol* 1999, **143** : 380-384
- THIÉBOT MH, LE BIHAN C, SOUBRIÉ P, SIMON P. Benzodiazepines reduce the tolerance to reward delay in rats. *Psychopharmacol* 1985, **86** : 147-152
- TIIHONEN J, VIRKKUNEN M, RÄSÄNEN P, PENNANEN S, SAINIO EL et coll. Free L-tryptophan plasma levels in antisocial violent offenders. *Psychopharmacol* 2001, **157** : 395-400
- TORDJMAN S, CARLIER M, COHEN D, CESSÉLIN F, BOURGOIN S et coll. Aggression and the three opioid families (endorphins, enkephalins and dynorphins) in mice. *Behav Genet* 2003, **33** : 529-536
- VARTIAINEN H, TIIHONEN J, PUTKONEN A, KOPONEN H, VIRKKUNEN M et coll. Citalopram, a selective serotonin reuptake inhibitor, in the treatment of aggression in schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1995, **91** : 348-351
- VERVERA J, FISAR Z, KVASNICKA T, ZDENEK H, STARKOVA L et coll. Cholesterol-lowering therapy evokes time-limited changes in serotonergic transmission. *Psychiatry Res* 2005, **133** : 197-203
- VIRKKUNEN M. Urinary free cortisol secretion in habitually violent offenders. *Acta Psychiatr Scand* 1985, **72** : 40-44
- VIRKKUNEN M, GOLDMAN D, NIELSEN DA, LINNOILA M. Low brain serotonin turnover rate (low CSF 5-HIAA) and impulsive violence. *J Psychiatry Neurosci* 1995, **20** : 271-275
- VOLAVKA J, CROWNER M, BRIZER D, CONVIT A, VAN PRAAG HM, SUCKOW RF. Tryptophan treatment of aggressive psychiatric inpatients. *Biol Psychiatry* 1990, **28** : 728-732
- WANG Q, TING WL, YANG H, WONG PTH. High doses of simvastatin upregulate dopamine D₁ and D₂ receptor expression in the rat prefrontal cortex: possible involvement of endothelial nitric oxide synthase. *Br J Pharmacol* 2005, **144** : 933-939
- WERSINGER SR, GINNS E, O'CARROLL AM, LOLAIT SJ, YOUNG WS. Vasopressin V1b receptor knockout reduces aggressive behavior in male mice. *Molec Psychiatr* 2002, **7** : 975-984
- ZHUANG X, OOSTING RS, JONES SR, GAINETDINOV RR, MILLER GW et coll. Hyperactivity and impaired response habituation in hyperdopaminergic mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001, **98** : 1982-1987

14

Évaluation en pratique médicale

L'évaluation en pratique médicale du trouble des conduites chez l'enfant et chez l'adolescent vise principalement deux objectifs. D'une part, l'objectif de permettre un meilleur repérage clinique des symptômes participant à la caractérisation nosographique d'un trouble, et ainsi aider à son diagnostic. D'autre part, l'objectif de permettre une mesure, si possible fiable et objective, de l'impact des diverses mesures proposées – qu'elles soient préventives ou thérapeutiques – afin d'en apprécier la pertinence et l'efficacité. Dans cette optique, plusieurs outils ont été élaborés dans le champ de la psychopathologie infanto-juvénile, dans une approche catégorielle ou dimensionnelle, qu'il s'agisse d'instruments dits de *screening*, d'entretiens cliniques ou de techniques d'observation. L'intérêt et la valeur de ces divers instruments sont bien évidemment variables ; ils sont fonction des qualités statistiques (sensibilité et spécificité, validité interne et externe) et de constructions (facilité de passation, nombre de versions disponibles, auto-questionnaire et hétéro-questionnaire) propres à chacun de ces outils.

Le choix entre ces différents instruments est guidé par différents facteurs dont, en premier lieu, la nature du trouble. S'il s'agit de repérer l'existence de perturbations du comportement, les outils de *screening* sont généralement suffisants sans que ceux-ci puissent, toutefois, suffire à poser un diagnostic précis. En revanche, si l'objectif est de distinguer différents types ou catégories de perturbations émotionnelles et/ou de la conduite, un entretien structuré ou semi-structuré avec l'enfant et/ou ses parents permettra, le plus souvent, d'affiner la caractérisation psychopathologique du trouble. L'âge de l'enfant et son niveau de compréhension verbale sont deux autres facteurs importants, conditionnant le choix de l'instrument à utiliser.

En raison de sa gravité potentielle – en terme de répercussion académique, affective et sociale – le repérage et l'évaluation du trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent constituent une priorité de santé publique régulièrement soulignée dans les pays anglosaxons (Bennett, 1998 ; Rutter, 2001). En ce sens, plusieurs outils ont été construits ces vingt dernières années dont aucun, à l'exception du questionnaire de Connors (Dugas, 1987) et du *Child behavior check list* (Fombonne, 1988) – et dans la limite de notre recherche – n'a été validé en langue française (Bouvard et Cottraux, 2002). Un important travail de traduction et de validation reste donc à réaliser en France, si

nous souhaitons pouvoir intégrer de manière pertinente ces outils dans notre pratique.

Étant donné l'hétérogénéité et la variabilité du trouble des conduites en population infanto-juvénile, il est recommandé de combiner plusieurs approches – entretiens, auto-questionnaire et échelles proposées pour les parents et l'enseignant – afin d'avoir une vision la plus globale possible du fonctionnement psycho-comportemental de l'enfant ou de l'adolescent dans ses différents lieux de vie (Lochman et coll., 1995 ; Bennett et coll., 1998 ; Collett et coll., 2003).

Principaux outils d'évaluation utilisés

Dans le cadre de cette expertise, seuls les instruments les plus couramment utilisés dans les divers travaux scientifiques et épidémiologiques seront cités. Les questions relatives à la validité psychométrique de chacun de ces instruments ne seront pas abordées. En revanche, certains aspects de leur mise en œuvre pratique seront discutés.

Entretiens dits à « large spectre »

Dans le cadre de l'évaluation des problèmes de comportement ou de la sphère émotionnelle de l'enfant et de l'adolescent, le recours aux entretiens structurés ou semi-structurés est particulièrement recommandé (Friman et coll., 2000 ; Crowley et coll., 2001). En effet, les échelles, à elles seules, ne sauraient suffire ; bien qu'elles autorisent un relevé des symptômes gênants, elles ne permettent pas de porter un diagnostic clinique fiable. Devant la variabilité et l'hétérogénéité des manifestations cliniques constitutives d'un trouble oppositionnel avec provocation ou d'un trouble des conduites, l'utilisation d'un entretien dit « à large spectre » est donc nécessaire pour affiner la caractérisation du ou des troubles. Le tableau 14.I présente les quatre entretiens les plus souvent utilisés dans les études.

Tableau 14.I : Entretiens cliniques dits « à large spectre »

| Auteurs | Abréviation | Type | Application | Âge |
|--------------------------|-------------|----------------|-----------------------------|----------|
| Orvaschel et coll., 1982 | K-SADS | Semi-structuré | Clinique et épidémiologique | 6-16 ans |
| Kovacs, 1985 | ISC | Semi-structuré | Clinique | 8-13 ans |
| Shaffer et coll., 2000 | DISC-IV | Structuré | Clinique | 6-17 ans |
| Hodges, 1986 | CAS | Structuré | Clinique | 7-12 ans |

Échelles d'évaluation du comportement

Les échelles d'évaluation du comportement incluent plusieurs outils destinés à être remplis soit par les parents ou l'enseignant, soit par l'enfant lui-même. Certains proposent un *screening* global des difficultés de comportement, comme le questionnaire d'Achenbach (CBCL), dont l'intérêt principal est de fournir un profil comportemental distinguant les troubles dits « externalisés » de ceux dits « internalisés ». Ce questionnaire, validé en langue française par Fombonne et coll. (1988), est l'un des deux instruments disponibles en France. La plupart des instruments sont destinés au repérage d'un type précis de trouble du comportement perturbateur comme le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), le trouble oppositionnel avec provocation ou le trouble des conduites (tableau 14.II). Pour le repérage du TDAH, seuls les questionnaires de Conners (1982) sont disponibles en France (Dugas, 1987).

Tableau 14.II : Échelles d'évaluation du comportement chez l'enfant et l'adolescent

| Auteurs | Abréviation | Version | Âge |
|-------------------------|-------------|------------------------|-------------------------|
| Achenbach, 1983 | CBCL | Parents | 4-16 ans |
| Conners, 1982 | CPRS | Parents | 3-17 ans |
| Barkley, 1997 | HSQ | Parents | 4-11 ans |
| Lachar et coll., 1984 | PIC | Parents | 3-16 ans |
| Robinson et coll., 1980 | ECBI | Parents | 2-12 ans |
| Miller, 1984 | LBC | Parents | 4-17 ans |
| Eyberg et Pincus, 1999 | SESBI-R | Enseignants | 2-16 ans |
| Miller, 1995 | NYTRS | Enseignants | 6-16 ans |
| Barkley, 1997 | SSQ | Enseignants | 4-11 ans |
| Conners, 1969 | CTRS | Enseignants | 3-17 ans |
| Walker, 1983 | WPBIC | Enseignants | Préscolaire et scolaire |
| Brown et Hammill, 1978 | BHBRP | Parents et enseignants | 6-14 ans |
| Quay et Peterson, 1967 | QPBC | Parents et enseignants | 5-17 ans |
| Frick et Hare, 2001 | APSD | Parents et enseignants | 6-13 ans |

CBCL : *Child Behavior Checklist*; CPRS : *Conners Parent Rating Scale*; HSQ : *Home Situations Questionnaires*; PIC : *Personality Inventory for Children*; ECBI : *Eyberg Child Behavior Inventory*; LBC : *Louisville Behavior Check list*; SESBI-R : *Sutter-Eyberg Student Behavior Inventory-Revised*; NYTRS : *New York Teacher Rating Scale for Disruptive and Antisocial Behavior*; SSQ : *School Situations Questionnaires*; CTRS : *Conners Teacher Rating Scale*; WPBIC : *Walker Problem Behavior Identification Checklist*; BHBRP : *Brown-Hamilton Behavior Rating Profile*; QPBC : *Quay-Peterson Behavior Problem Checklist*; APSD : *Antisocial Process Screening Device*

Échelles d'évaluation de l'agressivité

En complément des échelles d'évaluation du comportement, les échelles d'évaluation de l'agressivité renforcent le criblage d'une population

d'enfants ou d'adolescents « à risque ». En effet, de nombreuses études longitudinales provenant de divers pays s'accordent à souligner l'agressivité physique comme l'un des principaux facteurs de risques dans le développement du trouble des conduites, ainsi que dans la persistance et l'aggravation des manifestations de ce trouble (Loeber et coll., 2000 ; Tremblay et coll., 2004). En ce sens, le repérage précis des enfants ou adolescents présentant de tels comportements agressifs doit constituer un des objectifs du clinicien, que ce soit en amont ou en aval du trouble des conduites.

Il est important de préciser que la plupart des échelles citées (tableau 14.III) ont été initialement développées dans le cadre de travaux de recherches portant sur l'agressivité. Le concept d'agressivité n'étant pas unitaire et pouvant recouvrir un large spectre de difficultés psychopathologiques ou socioenvironnementales, l'application de ces échelles en clinique demeure limitée. L'absence de données développementales comparatives chez l'enfant exempt de troubles psychocomportementaux rend également difficile l'établissement d'un seuil pathologique (Collett et coll., 2003). En dépit de ces limitations, l'agressivité physique en tant que symptôme « ouvert » est susceptible d'être quantifiée et son repérage est utile dans le suivi évolutif des enfants « à risque ». Pour illustration, l'âge de début du trouble des conduites chez le garçon est bien corrélé au nombre d'actes d'agression physique répertorié (Lahey et coll., 1999). Actuellement, aucun de ces outils n'est validé et disponible en France (tableau 14.III).

Tableau 14.III : Échelles d'évaluation de l'agressivité (d'après Collet et coll., 2003)

| Auteurs | Abréviation | Version | Âge |
|---------------------------|-------------|--|-----------|
| Yudofsky et coll., 1986 | OAS | Personnel soignant | 4-17 ans |
| Sorgi, 1991 | MOAS | Personnel soignant | 12-18 ans |
| Boone et Flint, 1988 | BDHI | Auto-questionnaire | 12-17 ans |
| Treiber et coll., 1989 | | Auto-questionnaire | 7-10 ans |
| Halperin, 2002 | CAS-P | Parents | 7-11 ans |
| Halperin et coll., 2003 | CAS-T | Enseignants | 7-11 ans |
| Dodge et Coie, 1987 | PRA | Adultes | 8-11 ans |
| Brown et coll., 1996 | R-TRPA | Enseignants | 8-10 ans |
| Vitiello et coll., 1997 | VAQ | Parents | 10-18 ans |
| Björkqvist et coll., 1992 | DIAS | Auto-questionnaire et version pour les pairs | 8-15 ans |
| Crick, 2003 | CSBS | Version pour les pairs | 8-11 ans |
| Crick, 2003 | CSBT | Enseignants | 8-11 ans |

OAS : *Overt Aggression Scale* ; MOAS : *Modified Overt Aggression Scale* ; BDHI : *Buss-Durkee Hostility Inventory* ; CAS-P : *Children's Aggression Scale – parent version* ; CAS-T : *Children's Aggression Scale – teacher version* ; PRA : *Proactive and Reactive Aggression Scale* ; R-TRPA : *Revised Teacher Rating Scale for Reactive and Proactive Aggression* ; VAQ : *Vitiello Aggression Questionnaire* ; DIAS : *Direct and Indirect Aggression Scale* ; CSBS : *Children's Social Behavior Scale* ; CSBT : *Children's Social Behavior Scale – Teacher form*

Échelles d'évaluation du tempérament

Il peut être utile de repérer les jeunes enfants présentant précocement au cours de leur développement des difficultés dans le registre tempéramental. Ces enfants constituent également une population « à risque » de développer ultérieurement des difficultés prononcées de comportement ; ces difficultés peuvent être de type hyperactivité/impulsivité voire un authentique TDAH, un trouble oppositionnel avec provocation ou un trouble des conduites. Bien que la valeur prédictive d'un tempérament réputé « difficile » soit à pondérer en fonction des facteurs environnementaux, cette catégorie d'enfants peut constituer la cible d'interventions préventives dont les résultats, en terme d'efficacité, commencent à être empiriquement étayés. Le tableau 14.IV présente les principales échelles utilisées. Les données recueillies auprès des parents doivent tenir compte, dans tous les cas, du climat éducatif et social dans lequel se développe l'enfant. L'appréciation parentale du tempérament de l'enfant reflète la qualité de l'accord entre parents et enfants. De la même façon, il est important de pouvoir disposer d'une bonne évaluation de la qualité du développement psychomoteur de l'enfant.

Tableau 14.IV : Échelles d'évaluation du tempérament chez le jeune enfant

| Nom du test | Abréviation | Contenu | Concerne | Âge |
|---|-------------|--|--------------------------------------|------------|
| <i>Infant Temperamental Questionnaire</i> (Carey et McDevitt, 1978) | ITQ | 9 caractéristiques du tempérament (d'après Thomas et Chess, 1977) | Parents | 4-8 mois |
| <i>Baby Behavior Questionnaire</i> (Hagekull, 1985) | BBQ | 6 aspects du tempérament | Parents | 3-10 mois |
| <i>Rothbart Infant Behavior Questionnaire</i> (Rothbart, 1981) | IBQ | 6 aspects du tempérament | Parents | 3-12 mois |
| <i>Toddler Behavior Questionnaire</i> (Hagekull, 1985) | TBQ | 6 aspects du tempérament | Parents | 11-15 mois |
| <i>Fullard Toddler Temperament Scale</i> (Fullard et coll., 1984) | TTS | 9 aspects du tempérament (d'après Thomas et Chess, 1977) | Parents | 1-3 ans |
| <i>Martin Temperament Assessment Battery</i> (Martin, 1988) | MTABC | 6 aspects du tempérament (d'après Thomas et Chess, 1977) | Parents Enseignants Cliniciens | 3-7 ans |
| <i>McDevitt Behavior Style Questionnaire</i> (McDevitt et Carey, 1978) | MBSQ | 9 aspects du tempérament (d'après Thomas et Chess, 1977) | Parents | 3-7 ans |

Conditions de l'évaluation

L'évaluation des enfants ou adolescents présentant des problèmes graves de comportements n'est pas sans poser quelques difficultés. Pour la majorité des échelles de comportement et d'agressivité, l'information est obtenue auprès des parents : ces derniers peuvent avoir tendance à minimiser l'importance des troubles manifestés par leur enfant voire à en nier l'existence, soit volontairement dans un souci de dissimulation par crainte d'éventuelles conséquences légales, soit parce qu'ils souffrent eux-mêmes de troubles de la personnalité antisociale. De même, lorsqu'on demande à l'enfant ou l'adolescent de quantifier lui-même ses difficultés, celui-ci peut mentir ou dissimuler ses problèmes de comportement, ce qui soulève nécessairement la question de la validité des informations recueillies. Pour réduire le risque d'erreur lié à ces biais, la plupart des auteurs (Steiner et Wilson, 1999 ; Friman et coll., 2000 ; Crowley et coll., 2001) insistent sur la nécessité :

- de garantir aux sujets, avant toute évaluation, la confidentialité des informations obtenues ;
- de confronter, si possible, plusieurs sources d'information ; qu'il s'agisse des pairs, des enseignants, des parents et de l'enfant. Par exemple, les enfants rapportent plus facilement leurs difficultés dites cachées comme le fait de mentir, de voler ; alors que les parents se concentrent, quant à eux, plus naturellement sur les troubles de comportement dits manifestes, comme les agressions physiques, les bagarres ou actes de vandalisme. Sur ce point, il reste encore à fournir des études comparatives pour définir les meilleures combinaisons (Loeber et coll., 2000).

En conclusion, le diagnostic d'un trouble des conduites justifie le recours à une évaluation plurimodale et multi-source, notamment en raison de la nature hétérogène des difficultés et de la fréquence d'une comorbidité. Sans pouvoir se substituer à l'approche clinique globale du clinicien, différents outils d'évaluation ont fait la preuve de leur intérêt que ce soit sur le plan de l'aide au diagnostic ou celui de la quantification des symptômes. La plupart de ces outils n'a pas encore été validée en France.

BIBLIOGRAPHIE

ACHENBACH T, EDELBROCK C. Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile. University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington 1983

BARKLEY R. Defiant children : a clinician's manual for assessment and parent training. 2nd New York, Guilford 1997

BENNETT K, LIPMAN E, RACINE Y, OFFORD DR. Annotation : Do measures of externalizing behavior in normal populations predict later outcome ? Implications for targeted interventions to prevent conduct disorder. *J Child Psychol Psychiat* 1998, 39 : 1059-1070

- BJÖRKQVIST K, OESTERMAN K, KAUKIAINEN A. The development of direct and indirect aggressive strategies in males and females. *In : Of Mice and Women : Aspects of female aggression.* BJÖRKQVIST K, NIEMELÄ P eds, Academic Press, San Diego 1992 : 51-64
- BOONE SL, FLINT C. A psychometric analysis of aggression and conflict resolution behavior in black adolescent males. *Soc Behav Personal* 1988, **16** : 215-226
- BOUVARD M, COTTRAUX J. Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie. 3^e édition. Masson, Paris 2002 : 274-306
- BROWN L, HAMMILL D. Manual for the Behavior Rating Profile. Pro Ed, Austin 1978
- BROWN K, ATKINS M, OSBORNE M, MILNAMOW M. A revised teacher rating scale for reactive and proactive aggression. *J Abnorm Child Psychol* 1996, **24** : 473-480
- CAREY W, MCDEVITT S. Revision of the Infant Temperament Questionnaire. *Pediatrics* 1978, **61** : 735-739
- COLLETT B, OHAN J, MYERS K. Ten year review of rating scales. VI : Scales assessing externalizing behaviors. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003, **42** : 1143-1170
- CONNERS C. Teacher rating scale for use in drug studies with children. *Am J Psychiatry* 1969, **126** : 884-888
- CONNERS C. Parent and teacher rating forms for the assessment of hyperkinesis in children. *In : Innovations in clinical practice : A source book.* KELLER P, RILTE L eds, Professional Research Exchange, vol 1, Sarasota FL 1982 : 257-264
- CRICK N, GROTPETER J. Relation aggression, gender, and social psychological adjustment. *Child Dev* 1995, **66** : 710-722
- CRICK N. The Children's Social Behavior Scale. Available from Nicki Crick. Crick Social Development Lab, 51 East River Road, Minneapolis, MN 55455 2003
- CROWLEY T, MIKULICH S, EHLERS K, WHITMORE EA, MACDONALD MJ. Validity of structured clinical evaluations in adolescents with conduct and substance problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001, **40** : 265-273
- DODGE K, COIE J. Social information processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups. *J Pers Soc Psychol* 1987, **53** : 1146-1158
- DUGAS M. L'hyperactivité chez l'enfant. Collection Nodules, PUF, Paris 1987
- EYBERG S, PINCUS D. Eyberg Child Behavior Inventory and Sutter-Eyberg Student Behavior Inventory-Revised: Professional manual. Psychological Assessment Resources, Odessa, FL 1999
- FOMBONNE E, CHEHDAN F, CARRADEC A. Le Child Behavior Checklist : un instrument pour la recherche en psychiatrie de l'enfant. *Psychiatrie et Psychobiologie* 1988, **3** : 409-418
- FRICK PJ, HARE RD. The antisocial process screening device. Technical Manual. Multi-Health Systems Inc, North Tonawanda, NY, 2001
- FRIMAN P, HANDWERK M, SMITH G, LARZELERE RE, LUCAS CP, SHAFFER DM. External validity of conduct and oppositional defiant disorders determined by the NIMH diagnostic Interview Schedule for Children. *J Abnorm Child Psychol* 2000, **28** : 277-286

- FULLARD D, MCDEVITT S, CAREY W. Assessment temperament in one to three year old children. *J Pediatr Psychol* 1984, **9** : 205-217
- HAGEKULL B. The Baby and Toddler Behavior Questionnaires : Empirical studies and conceptual considerations. *Scand J Psychol* 1985, **26** : 110-120
- HALPERIN J, MCKAY K, NEWCORN J. Development, reliability and validity of the Children's Aggression Scale Parent version. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002, **41** : 245-252
- HALPERIN J, MCKAY K, GRAYSON R, NEWCORN J. Reliability, validity and preliminary normative data for the Children's Aggression Scale Teacher version. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003, **42** : 965-971
- HODGES K. Manuel for the Child Assessment Schedule. University of Missouri, Department of Psychiatry, Columbia 1986
- KOVACS M. The Interview Schedule for Children (ISC). *Psychopharmacol Bull* 1985, **21** : 991-994
- LACHAR D, GDOWSKI C, SYNDER D. External validation of the Personality Inventory for Children (PIC), profile and factor scales : parent, teacher and clinician rating. *J Consult Clin Psychol* 1984, **52** : 155-164
- LAHEY BB, GOODMAN SH, WALDMAN ID, BIRD H, CANINO G et coll. Relation of age of onset to the type and severity of child and adolescent conduct problems. *J Abnorm Child Psychol* 1999, **27** : 247-260
- LOCHMAN J, THE CONDUCT PROBLEMS PREVENTION RESEARCH GROUP. Screening of Child Behavior Problems for Prevention Programs at School Entry. *J Consult Clin Psychol* 1995, **63** : 549-559
- LOEBER R, BURKE JD, LAHEY BB, WINTERS A, ZERA M. Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years, part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 1468-1484
- MARTIN R. Assessment of personality and behavior problems : infancy through adolescent. The Guilford Press, New York, London 1988
- MCDEVITT S, CAREY W. The measurement of temperament in 3-7 year old children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1978, **19** : 245-253
- MILLER L. Louisville Behavior Checklist Manual. Western Psychological Service, Los Angeles 1984
- MILLER LS, KLEIN RG, PIACENTINI J, ABIKOFF H, SHAH MR et coll. The New York teacher rating scale for disruptive and antisocial behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995, **34** : 359-370
- ORVASCHEL H, PUIG-ANTICH J, CHAMBERS W, TABRIZI MA, JOHNSON R. Retrospective assessment of prepubertal major depression with the Kiddie-SADS-e. *Am Acad Child Psychiatry* 1982, **21** : 392-397
- QUAY H, PETERSON D. Behavior Problem Checklist. Children's Research Center, University of Illinois, Urbana 1967
- ROBINSON E, EYBERG S, ROSS A. The standardization of an inventory of child conduct problem behavior. *J Clin Child Psychol* 1980, **9** : 22-29

ROTHBART M. Measurement of temperament in infants. *Child Develop* 1981, **52** : 569-578

RUTTER M. Conduct Disorder : futures directions. An afterword. *In* : Conduct disorders in childhood and adolescence. Cambridge child and adolescent psychiatry. HILL J, MAUGHAN B eds, Cambridge University Press, 2001 : 553-572

SHAFFER D, FISHER P, LUCAS C. NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children Version IV : description, differences form previous versions and reliability of somme common diagnoses. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 28-38

SORGI P, RATEY J, KNOEDLER D. Rating aggression in the clinical setting : a retrospective adaptation of the Overt Aggression Scale : preliminary results. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991, **3** : S52-S56

STEINER H, WILSON J. Conduct disorder. *In* : Disruptive Behavior Disorder in Children and Adolescents. HENDREN R ed, Review of Psychiatry, vol 18. American Psychiatry Press, Washington Dc, London 1999 : 47-98

TREIBER FA, MUSANTE I, RILEY WT, MABE PA, CARR T et coll. The relationship between hostility and blood pressure in children. *Behav Med* 1989, **15** : 173-178

TREMBLAY R, NAGIN D, SÉGUIN J, ZOCCOLILLO M, ZELAZO PD et coll. Physical aggression during early childhood : trajectories and predictors. *Pediatrics* 2004, **114** : 43-50

VITIELLO B, STOFF D. Subtypes of aggression and their relevance to child psychiatry. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, **36** : 307-315

WALKER H. Walker Problem Behavior Identification Checklist, manual. Western Psychological Service, Los Angeles 1983

YUDOFKY S, SILVER J, JACKSON W. The Overt Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *Am J Psychiatry* 1986, **143** : 35-39

15

Prise en charge psychosociale

La prise en charge du trouble des conduites doit, dans la mesure du possible, associer des modalités multiples – car complémentaires – de traitement, comme pour la majorité des troubles psychopathologiques. Les modalités de prise en charge dites « psychosociales » intègrent des interventions à la fois parentales, scolaires, et individuelles concernant l'enfant lui-même. Ces méthodes sont pour l'essentiel fondées sur les théories de l'apprentissage et utilisent des techniques cognitives et comportementales (appliquées à l'enfant lui-même ou à l'enfant et sa famille) pour modifier un comportement, en l'occurrence antisocial et agressif. D'autre part, les traitements pharmacologiques peuvent représenter un outil complémentaire utile, lorsque les manifestations du trouble des conduites sont très intenses et graves, ou lorsque ce trouble est comorbide d'autres troubles pouvant bénéficier d'un traitement spécifique.

Plusieurs programmes d'intervention psychosociale sont susceptibles de réduire les comportements antisociaux et les autres symptômes du trouble des conduites. En 1995, Chamberlain et Rosicky insistaient sur l'émergence et l'intérêt de prises en charge globales et « écologiques », c'est-à-dire intervenant sur les différents domaines d'interaction de l'enfant à problèmes, domaines eux-mêmes étroitement intriqués ; en premier lieu la famille, mais aussi les pairs, le cadre scolaire, le voisinage/quartier ou cadre de vie. De telles approches permettent d'ajuster une prise en charge à des problèmes multiples que rencontrent les familles d'enfant avec un trouble des conduites, où ces problèmes sont analysés et traités dans une perspective écologique. L'objectif général de ces modalités de prise en charge peut se décliner en quatre points :

- développer un système de soutien et d'étayage social pour l'ensemble de la famille ;
- favoriser les contacts de l'enfant présentant un trouble des conduites avec des pairs « prosociaux » ;
- limiter les contacts de l'enfant présentant un trouble des conduites avec des pairs « antisociaux » ;
- augmenter le soutien scolaire et les interactions avec les enseignants.

Globalement, il s'agit d'intervenir sur des facteurs multiples, en accord avec le consensus sur le caractère multidéterminé du trouble des conduites.

Une revue de littérature (Brestan et Eyberg, 1998) de l'ensemble de ces traitements a identifié, sur une trentaine d'années (de 1966 à 1995), 82 études concernant 5 272 jeunes présentant des symptômes de trouble des conduites. Les traitements qui apparaissent les plus efficaces au fil des années et des études contrôlées (essentiellement réalisées dans les pays anglosaxons et aux États-Unis) sont fondés sur la prise en charge de la globalité de la famille du jeune présentant un trouble des conduites : *Family based treatment* (FBT), ou encore *Behavioural family interventions* (BFI). Plus récemment, en 2001, dans le rapport « *Blueprints for Violence Prevention report* » (*National institute of mental health*, 2001a), plus de 500 programmes de traitement et de prévention ont été revus ; parmi ces programmes, trois seulement remplissaient les critères d'efficacité pour la réduction des comportements agressifs chez les adolescents (Mihalic et coll., 2001), c'est-à-dire des résultats statistiquement significatifs confirmés/répliqués dans de nombreuses études méthodologiquement contrôlées (Kazdin et Weisz, 1998).

Traitements fondés sur la famille

Il existe trois programmes fondés sur des modèles familiaux : la « *Functional Family Therapy* », la « *Multisystemic Therapy* » et l'« *Oregon Treatment Foster Care* » (Henggeler et Sheidow, 2003).

Les traitements fondés sur la famille (*Family Based Interventions*, FBI) ont également été cités et recommandés par le département de la santé nord-américain (*National institute of mental health* (2001a et b), ces traitements reposent sur les travaux des chercheurs prouvant l'efficacité de telles approches sur les comportements antisociaux graves des enfants et adolescents (Kazdin et Weisz, 1998).

Functional family therapy (FFT)

Cette technique, maintenant utilisée depuis plus de 25 ans, a été décrite par Alexander et ses collaborateurs (1982, 1998 et 2002). Le traitement est réalisé par un thérapeute formé et expérimenté, et se déroule sur une douzaine de sessions s'étalant sur une période de trois mois, souvent au domicile pour les cas les plus difficiles. Trois phases sont schématiquement décrites.

Une première phase dite d'« engagement et motivation » a, parmi ses principaux objectifs, pour but d'augmenter la perception par les membres de la famille de l'investissement et de la crédibilité du thérapeute. Ceci est le plus souvent réalisé en s'adaptant au mode de langage et/ou vestimentaire,

c'est-à-dire par une réduction des marques de distance (culturelles et/ou sociales), une grande disponibilité et une attitude respectueuse facilitant la confiance et favorisant les échanges. C'est le préalable à la réalisation d'une alliance thérapeutique avec chaque membre de la famille, qui implique un travail du thérapeute sur la colère ou la résignation, la honte ou encore d'autres comportements ou émotions négatives.

La deuxième phase consiste à changer les modalités d'interactions dans la famille en facilitant la communication et en développant les techniques de résolution de problème. L'entraînement des parents (*parent training*) est une technique couramment utilisée dans les thérapies travaillant sur les relations entre parents et enfants, souvent jeunes. L'entraînement à une communication plus efficace (directe, messages clairs et brefs, écoute active...) est également réalisé, de façon également non spécifique. Durant cette étape, les relations développées par le thérapeute ont pour but de restructurer les liens et interactions intrafamiliales, de manière à faciliter le changement de comportement.

Une troisième phase dite de « généralisation » vise à étendre ou élargir les changements interactionnels positifs obtenus dans la famille aux relations avec d'autres systèmes communautaires, de santé mentale, ou encore avec les autorités de justice. Le thérapeute travaille ici sur « l'ancrage » de la famille dans un système communautaire et étayant, ce qui suppose une très bonne connaissance des différents services sociaux, et également des rapports privilégiés avec ces services. L'ensemble des études et données montre que la FFT diminue de façon significative les récurrences de comportements antisociaux graves chez les jeunes présentant un trouble des conduites, par rapport à des sujets témoins non traités ou traités par d'autres méthodes (Henggeler et Sheidow, 2003). La FFT diminue également la gravité des comportements antisociaux en cas de récurrences. Enfin, l'amélioration obtenue est durable, avec des résultats stables observés jusqu'à 5 ans (Gordon et coll., 1988).

L'entraînement parental, une des composantes essentielles de la FFT, peut être utilisé de manière isolée ; cependant, il est moins efficace que la FFT dans le trouble des conduites, surtout chez les adolescents. En effet, ce programme pour parents est construit sur les théories de l'apprentissage comportemental et social de l'enfant, lesquelles sont de fait au mieux opérantes sur l'enfant jeune, c'est-à-dire quand les modalités relationnelles et de fonctionnement ne sont pas encore trop étendues à d'autres environnements. L'objectif de ce programme vise à modifier le comportement de l'enfant à la maison, en apprenant aux parents à pratiquer le renforcement positif avec leur enfant, à favoriser les comportements prosociaux, à modifier leurs propres attitudes et/ou réactions qui entretiennent voire aggravent les comportements agressifs et antisociaux de l'enfant. Ces techniques sont développées auprès des parents, dans des sessions individuelles ou en groupe, dans des centres spécialisés ou encore à la maison. Des livres comme *Living with Children* de Gerald Patterson (1976), ou encore les bandes vidéo de Webster-Stratton (1996), facilitent et

renforcent le travail quotidien des parents, et donc leur compliance au programme. Pour les situations les plus sévères, le *Videotape modeling group discussion* (GDVM) associant un travail sur bande vidéo avec un groupe de discussion supervisé par un thérapeute a montré une efficacité à long terme supérieure à la seule utilisation des bandes vidéo ou à un groupe de discussion sans le support vidéo. Le GDVM est un programme d'environ dix semaines portant sur dix bandes vidéo (*Basic program*), représentant 250 scènes (de 2 minutes chacune) montrant des interactions (appropriées ou non) entre parents et enfants (Webster-Stratton, 1996). Après chaque scène, le thérapeute supervise la discussion d'un groupe de parents sur ces interactions et sollicite leurs réponses. Les enfants ne participent pas à ces sessions, mais des exercices structurés et quotidiens au domicile permettent aux parents de généraliser et d'appliquer au domicile familial le comportement et les techniques qu'ils ont appris au centre thérapeutique : renforcement du comportement de l'enfant, application de limites, approche non violente du respect de la discipline et des règles, résolution de problèmes... Ce programme de base peut être complété par une autre série de six bandes vidéo (*Advance program*) axée plus spécifiquement sur les difficultés et la douleur des parents ; ceci les aide à améliorer leurs modalités relationnelles avec les autres membres de la famille, dont bien entendu l'enfant. Les parents apprennent à aider leur enfant à la résolution de problème et à développer de meilleurs outils de communication. Ce programme aide également les parents à mieux gérer les conflits, la colère, la résignation et la dépression...

Webster-Stratton et Hammond (1997) décrivent un programme également basé sur des bandes vidéo, mais ciblé sur l'enfant lui-même, et visant à développer ses compétences sociales et ses aptitudes à la résolution de problème. Ce programme, assisté d'un thérapeute, travaille sur l'empathie, le contrôle de la colère, les relations amicales, la communication et également les rapports avec l'école et les enseignants. Il est réalisé par petits groupes de jeunes (âgés de 4 à 8 ans) pendant environ six mois, avec des sessions d'au moins 2 heures. L'association de ce programme « enfant » au programme « parent » améliore à moyen terme (1 an) les résultats de chaque programme individuel en termes de capacités d'adaptation, de comportement et de résolution de problème.

L'ensemble de ces traitements faisant appel à des bandes vidéo, en particulier basés sur le « *training* » des parents, a montré son efficacité à la fois aux États-Unis mais aussi en Grande-Bretagne (pour revue, voir Fonagy et Kurtz, 2002).

Thérapie multisystémique

276 Les thérapies multisystémiques (*Multisystemic therapy*, MST) sont probablement le modèle d'intervention qui a été le plus étudié (Henggeler et Borduin, 1990 ; Henggeler et coll., 1993). Les problèmes comportementaux sont

interprétés comme étant liés d'une part à des déterminants caractéristiques de l'individu, et d'autre part à des aspects divers des systèmes multiples et du milieu dans lesquels vit et évolue le jeune : la famille, l'établissement scolaire, mais aussi le cercle des copains ou des pairs, le voisinage et le quartier d'habitation. Ces systèmes multiples sont étroitement liés les uns aux autres. Les thérapies multisystémiques interviennent sur tous ces plans par le biais de techniques visant à :

- promouvoir l'éloignement des pairs « déviants » (mauvais exemple...) ;
- renforcer les liens avec les groupes conventionnels tels que la famille et l'école ;
- augmenter les compétences familiales favorisant la discipline et la surveillance ;
- augmenter les compétences sociales et académiques de l'adolescent.

Les techniques spécifiques utilisées dans des cas particuliers sont individualisées pour répondre aux spécificités et aux besoins de chaque jeune et/ou de sa famille. Le programme est basé sur l'évaluation la plus précise possible de tous les systèmes et de leurs interactions pour aider à identifier les facteurs déterminants inhérents aux problèmes. Les thérapeutes utilisent des techniques variées et éprouvées, qui ont montré leur capacité à modifier les systèmes maintenant le trouble des conduites : thérapie familiale, interventions dans les établissements scolaires, techniques cognitives et/ou comportementales. Les résultats obtenus à partir d'études portant sur des jeunes très agressifs et antisociaux ont démontré que les thérapies multisystémiques étaient supérieures aux habituels services du juge, ou aux traitements communautaires en diminuant les problèmes de comportement et en améliorant le fonctionnement familial. Les études de suivi sur 5 ans indiquent que ces jeunes présentent également moins de taux d'arrestations que ceux n'ayant pas bénéficié de ce programme.

Dans des études contrôlées, les thérapies multisystémiques ont montré leur efficacité et la réduction à long terme de l'activité criminelle, des actes violents, des arrestations pour abus de substance ou encore des placements voire des incarcérations chez les jeunes présentant un trouble des conduites (Borduin et coll., 1995 ; Tate et coll., 1995 ; Borduin, 1999). De façon similaire, les récidives sont fortement diminuées.

La thérapie multisystémique est réalisée par une équipe de 3-4 thérapeutes formés et étroitement supervisés. Ils sont disponibles et peuvent intervenir 24h/24, sept jours sur sept. La durée du programme varie de trois à cinq mois en moyenne ; elle représente environ une soixantaine d'heures d'interventions directes, auprès de la famille et du jeune essentiellement, mais aussi auprès du réseau social. Différentes techniques cognitives et comportementales de thérapie familiale sont utilisées, dont le *training* parental, mais aussi des thérapies individuelles peuvent être engagées, associées parfois à un trai-

tement psychopharmacologique lorsque des facteurs biologiques sont identifiés. L'intervention au niveau des relations avec les pairs est également très importante ; elle vise à diminuer l'immersion et/ou l'engagement du jeune avec des pairs délinquants ou qui se droguent. Cela se réalise grâce à une aide active du thérapeute pour favoriser, créer, et renforcer des liens avec des pairs « sans problèmes », mais aussi pour dissuader ou décourager les associations avec des délinquants en appliquant des sanctions significatives. Les parents et adultes s'occupant habituellement du jeune sont fortement impliqués par le thérapeute dans ce travail auprès de ce dernier.

Les interventions dans le cadre du collège ou de l'école font également partie du programme. Le thérapeute guide les parents ou tuteurs pour qu'ils surveillent, contrôlent, et encouragent les performances scolaires ou l'apprentissage professionnel du jeune. Il les aide à développer puis à maintenir des stratégies de communication positive avec les enseignants, mais aussi à réorganiser l'emploi du temps péri- et post-scolaire pour favoriser le travail et les acquisitions scolaires. Il est très important d'établir une relation collaborative entre les parents et les enseignants.

Les thérapies multisystémiques impliquent donc les parents de façon à leur donner un rôle clé dans les objectifs de soin ; elles interviennent non seulement auprès des familles mais aussi dans les systèmes sociaux. Le temps global et l'investissement très large sur le plan thérapeutique font de la thérapie multisystémique le traitement le plus coûteux (1,5 à 2,5 fois plus que l'OFTC et le FFT respectivement) (Henggeler et Sheidow, 2003).

Oregon treatment foster care (OFTC) et Community systems based interventions

De nombreuses situations et conditions ne permettent pas toujours le maintien du jeune à domicile ou dans son environnement habituel. On peut même dire que l'éloignement du jeune délinquant de son cadre de vie et/ou cadre familial a longtemps été la règle. Des systèmes/programmes de pensionnats ou « centres » spécialisés, souvent dans des endroits reculés et isolés, ont ainsi été proposés pendant des décennies comme réponse « thérapeutique » et sociale de choix pour les jeunes adolescents délinquants et agressifs. Peu de ces systèmes ont cependant été évalués en termes d'efficacité ; de plus, ce type de prise en charge en « centre » est de plus en plus critiqué et remis en question. Outre l'aspect économique lui-même (coût très élevé, nécessité d'un personnel de surveillance et de sécurité), il apparaît que cette stratégie de regroupement d'adolescents délinquants, au lieu de diminuer les problèmes de comportement, a plutôt tendance à élargir le répertoire des comportements agressifs au contact des pairs « déviants ». Enfin, quand des améliorations comportementales sont notées, elles sont rarement généralisées aux environnements naturels, c'est-à-dire hors du centre, et elles ne se maintiennent pas à long terme. Ces résultats décevants ont

conduit à plutôt développer des programmes de prise en charge des jeunes avec trouble des conduites, dans des familles d'accueil : les « *Treatment foster care* » (FTC) (Chamberlain, 1996 ; Chamberlain et Mihalic, 1998).

Les programmes *Treatment foster care* utilisent les techniques de « *training* » parental, à la fois pour la famille biologique et la famille d'accueil, avec un encadrement par une équipe composée de thérapeutes et d'un superviseur expérimenté à temps plein. Le traitement est intensif. Les familles recrutées reçoivent une formation d'une vingtaine d'heures avant de pouvoir accueillir un jeune. Un seul jeune à la fois est reçu par famille d'accueil. Elles sont ensuite étroitement supervisées et accompagnées, avec des entretiens individualisés mais aussi des groupes hebdomadaires de familles d'accueil, et des services d'aide de garde 24h/24 et sept jours sur sept. Il existe également un soutien quotidien possible par téléphone ou dans des centres référents. La famille d'accueil est contactée chaque jour par le superviseur pour faire le point du comportement de la journée et éventuellement ajuster le traitement. Comme pour les thérapies multisystémiques citées précédemment, un ensemble de procédures est proposé pour obtenir une modification durable du comportement du jeune. On apprend également aux familles à travailler en collaboration et en relation avec l'école. Elles participent à des thérapies avec la famille biologique lorsque cela est possible car le but du programme reste le retour dans la famille biologique (ou adoptive).

Parmi les trois grands types de modèles de traitement exposés jusqu'à présent, l'OFTC (*Oregon FTC*) est le plus récent, et seules deux études méthodologiquement contrôlées ont testé à ce jour son efficacité. Les jeunes placés dans ces programmes avaient un trouble des conduites ancien, avec des manifestations agressives chroniques et sévères. La première étude (Chamberlain, 1990) comparait ainsi 16 jeunes âgés de 13 à 18 ans placés dans un centre « rééducatif » à 16 jeunes dans une OFTC, appariés pour l'âge, le sexe, et la date d'admission dans le programme thérapeutique. Les jeunes bénéficiant de l'OFTC étaient plus compliants à la prise en charge, s'en soustrayaient moins fréquemment et allaient plus souvent que les autres au terme du programme de traitement. De plus, durant le suivi à 2 ans, un nombre total de journées d'incarcération plus faible a été constaté. Fondée sur le même principe, la seconde étude, randomisée, portait sur 79 jeunes garçons âgés de 12 à 17 ans orientés soit vers une OFTC soit vers un « centre communautaire de soins spécialisés » (Chamberlain et Reid, 1998). Confirmant les résultats de la première étude, les jeunes bénéficiant d'une OFTC échappaient moins souvent à la prise en charge et allaient plus fréquemment au terme du programme de soins. De plus, durant l'année suivant l'admission dans les différents programmes, les jeunes du traitement OFTC ont passé un total de 59 jours chez leurs parents biologiques ou dans de la famille proche, contre 31 seulement pour les jeunes du programme classique. Les journées de détention à la suite d'actes délictueux ou violents étaient également deux fois moindre dans le cas de l'OFTC (53 jours contre 129 jours). Enfin, un an

après la fin du traitement, les jeunes ayant bénéficié d'une OFTC présentaient moins de récidives que les autres.

Comme pour les autres modèles de traitement présentés précédemment, une amélioration du comportement, une diminution de la délinquance et de la violence sont observées pour l'OFTC ; elles seraient directement liées et consécutives à la modification de l'environnement du jeune et de ses relations avec son environnement. Plus précisément, le changement dans la gestion familiale du comportement de l'enfant (lié au *parental training*) et la mise à distance de pairs « déviants » apparaissent comme les éléments déterminants de l'amélioration générale (Eddy et Chamberlain, 2000). Ces changements consistent en une supervision et une implication plus importantes des parents, une discipline, un cadre, des limites et une relation positive et constructive avec l'adulte (Huey et coll., 2000).

Thérapies basées sur l'enfant

La majorité des interventions ciblant prioritairement les comportements agressif et antisocial de jeunes présentant un trouble des conduites (*Individually focused interventions*) ont pour objectif d'améliorer les compétences sociales de ces jeunes, c'est-à-dire leurs aptitudes à la sociabilité. Cela peut se faire en utilisant des techniques cognitives et comportementales, comme le « *problem-solving skills training* » (entraînement à la résolution de problèmes). Cette approche est fondée sur le constat que les jeunes présentant un trouble des conduites ont souvent des distorsions voire des déficits cognitifs. Ils interprètent l'environnement et le comportement d'autrui de manière le plus souvent erronée et incomplète, leur attribuant une hostilité actée ou intentionnelle, qui va générer chez eux un comportement agressif. En travaillant, individuellement avec un thérapeute, à modifier cette perception, à adopter un comportement adapté et approprié dans les situations interpersonnelles, le jeune apprend à élaborer des stratégies de résolution de problèmes (Kazdin, 1996). Les solutions prosociales sont encouragées et favorisées par le thérapeute, grâce à des jeux de rôle, des mises en situation avec accompagnement, un renforcement direct à la fois positif mais aussi par des punitions symboliques (perte de points par exemple). Plusieurs études ont montré une réduction significative et durable (1 an), par cette technique, des comportements agressifs et antisociaux au domicile et à l'école chez des pré-adolescents (Kazdin et coll., 1987 a et b ; Kazdin et coll., 1992 ; Kazdin et Wassell, 2000).

De manière plus générale, Bennett et Gibbons (2000) ont réalisé une méta-analyse de 30 études concernant l'efficacité de thérapies cognitivo-comportementales (TCC) chez l'enfant et l'adolescent présentant un comportement antisocial. Plus spécifiquement, le but de cette étude était d'évaluer

l'efficacité d'interventions cognitivo-comportementales ciblées sur l'enfant (à la différence des programmes précédemment cités basés sur la famille) par rapport à des sujets témoins ne recevant aucun traitement, ou sur liste d'attente de traitement. Les résultats de cette étude suggèrent que les TCC utilisées seules chez l'enfant ont globalement un effet léger à modéré sur les comportements antisociaux, et seraient plus efficaces chez les sujets à partir de 10-11 ans. Ces interventions basées sur l'enfant apparaissent par ailleurs plus efficaces quand elles sont associées à des programmes parentaux.

En conclusion, depuis la revue de Chamberlain et Rosicky (1995), des études supplémentaires ont fait la démonstration de l'intérêt et d'un degré affirmé d'efficacité des traitements basés sur la famille chez les jeunes présentant un trouble des conduites. Les autorités fédérales nord-américaines (*Surgeon General*) recommandent ces modalités de prise en charge, qui ont été évaluées à court et long terme, à la fois sur le plan thérapeutique par des méthodologies contrôlées, mais aussi en terme économique (coût de la thérapie, bénéfice lié à la diminution des taux de récidives...). Ces thérapies interviennent de manière fondamentale au travers de modifications de l'environnement familial, mais également sur tous les liens avec les autres systèmes dans lesquels évolue le jeune : le milieu scolaire, les rapports avec les jeunes du milieu habituel. Différents auteurs évoquent la dimension « écologique » de ces prises en charge qui misent sur l'importance de l'influence des environnements divers dans la genèse du trouble des conduites et de son maintien.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER JF, PARSONS BV. *Functional family therapy: Principles and procedures*. Brooks/Cole, Carmel, CA 1982

ALEXANDER JF, BARTON C, GORDON D, GROTPETER J, HANSSON K, HARRISSON R. *Blueprints for violence prevention, book three: Functional Family Therapy (FFT)*. Center for the Study and Prevention of Violence, Boulder, CO 1998

ALEXANDER JF, SEXTON TL. *Functional family therapy (FFT) as an integrative, mature clinical model for treating high risk, acting out youth*. In : *Comprehensive textbook of psychotherapy*. LEBOW J ed, volume IV: Integrative/Eclectic, John Wiley, New York, 2002 : 111-132

BENNETT DS, GIBBONS TA. *Efficacy of child cognitive-behavioral interventions for antisocial behavior: a meta-analysis*. *Child Fam Behav Ther* 2000, 22 : 1-15

BORDUIN CM, MANN BJ, CONE LT, HENGGELER SW, FUCCI BR et coll. *Multisystemic treatment of serious juvenile offenders: long-term prevention of criminality and violence*. *J Consult Clin Psychol* 1995, 63 : 569-578

- BORDUIN CM. Multisystemic treatment of criminality and violence in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999, **38** : 242-249
- BRESTAN EV, EYBERG SM. Effective psychosocial treatments of conduct-disordered children and adolescents: 29 years, 82 studies, and 5,272 kids. *J Clin Child Psychol* 1998, **27** : 180-189
- CHAMBERLAIN P. Comparative evaluation of specialized foster care for seriously delinquent youths: A first step. *Community Alternatives: Int J Fam* 1990, **2** : 21-36
- CHAMBERLAIN P, ROSICKY JG. The effectiveness of family therapy in the treatment of adolescents with conduct disorders and delinquency. *J Marital Fam Ther* 1995, **21** : 441-459
- CHAMBERLAIN P. Intensified foster care: Multi-level treatment for adolescents with conduct disorders in out-of-home care. In : *Psychosocial Treatments for Child and Adolescent Disorders: Empirically based strategies for clinical practice*. HIBBS ED, JENSEN PS eds, APA, Washington, DC, 1996 : 475-496
- CHAMBERLAIN P, MIHALIC S. Blueprints for violence prevention, book eight: Multi-dimensional treatment foster care. Center for the Study and Prevention of Violence, Boulder, CO 1998
- CHAMBERLAIN P, REID JB. Comparison of two community alternatives to incarceration for chronic juvenile offenders. *J Consult Clin Psychol* 1998, **66** : 624-633
- EDDY JM, CHAMBERLAIN P. Family management and deviant peer association as mediators of the impact of treatment condition on youth antisocial behavior. *J Consult Clin Psychol* 2000, **68** : 857-863
- FONAGY P, KURTZ A. 'Disturbance of Conduct'. In : *What Works for Whom? A Critical Review of Treatments for Children and Adolescents*. FONAGY P, TARGET M, COTTRELL D, PHILLIPS J, KURTZ Z eds, The Guilford Press, 2002 : 106-192
- GORDON DA, ARBUTHNOT J, GUSTAFSON KE, MCGREEN P. Home-based behavioral-systems family therapy with disadvantaged juvenile delinquents. *Am J Fam Ther* 1988, **16** : 243-255
- HENGGELER SW, BORDUIN CM. Family therapy and beyond: a multisystemic approach to treating the behavior problems of children and adolescents. Pacific Grove, CA, Brooks Cole 1990
- HENGGELER SW, BORDUIN CM, MANN BJ. Advances in family therapy: empirical foundations. *Adv Clin Child Psychol* 1993, **15** : 207-241
- HENGGELER SW, SHEIDOW AJ. Conduct disorder and delinquency. *J Marital Fam Ther* 2003, **29** : 505-522
- HUEY SJ, HENGGELER SW, BRONDINO MJ, PICKEL SG. Mechanisms of change in multisystemic therapy: reducing delinquent behavior through therapist adherence and improved family and peer functioning. *J Consult Clin Psychol* 2000, **68** : 451-467
- KAZDIN AE, WEISZ JR. Identifying and developing empirically supported child and adolescent treatments. *J Consult Clin Psychol* 1998, **66** : 19-36

- KAZDIN AE, ESVELDT-DAWSON K, FRENCH NH, UNIS AS. Effects of parent management training and problem-solving skills training combined in the treatment of antisocial child behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987a, **26** : 416-424
- KAZDIN AE, ESVELDT-DAWSON K, FRENCH NH, UNIS AS. Problem-solving skills training and relationship therapy in the treatment of antisocial child behavior. *J Consult Clin Psychol* 1987b, **55** : 76-85
- KAZDIN AE, SIEGEL TC, BASS D. Cognitive problem-solving skills training and parent management training in the treatment of antisocial behavior in children. *J Consult Clin Psychol* 1992, **60** : 733-747
- KAZDIN AE. Problem solving and parent management in treating aggressive and antisocial behavior. In : *Psychosocial Treatments for Child and Adolescent Disorders: Empirically based strategies for clinical practice*. HIBBS ED, JENSEN PS eds, APA, Washington, DC, 1996 : 377- 408
- KAZDIN AE, WASSELL G. Therapeutic changes in children, parents, and families resulting from treatment of children with conduct problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 414-420
- MIHALIC S, IRWIN K, ELLIOTT D, FAGAN A, HANSEN D. Blueprints for violence prevention. Center for the Study of Violence Prevention, Boulder, CO 2001
- NATIONAL INSTITUTE OF MENTAL HEALTH. Blueprint for change: Research on child and adolescent mental health. National advisory mental health council. Workgroup on child and adolescent mental health intervention development and deployment. Washington, DC 2001a
- NATIONAL INSTITUTE OF MENTAL HEALTH. Youth violence: a report of the Surgeon General. Washington, DC 2001b
- PATTERSON GR. Living with children: New methods for parents and teachers. Rev. ed. Research Press, Champaign, IL 1976
- TATE DC, REPPUCCI ND, MULVEY EP. Violent juvenile delinquents. Treatment effectiveness and implications for future action. *Am Psychol* 1995, **50** : 777-781
- WEBSTER-STRATTON CH. Early intervention with videotape modeling: Programs for families of children with oppositional defiant disorder or conduct disorder. In : *Psychosocial Treatments for Child and Adolescent Disorders: Empirically based strategies for clinical practice*. HIBBS ED, JENSEN PS eds, APA, Washington, DC, 1996 : 435-474
- WEBSTER-STRATTON C, HAMMOND M. Treating children with early-onset conduct problems: a comparison of child and parent training interventions. *J Consult Clin Psychol* 1997, **65** : 93-109

16

Traitement pharmacologique

Le trouble des conduites est un trouble hétérogène dont certains symptômes ou dimensions coexistent avec d'autres troubles. Le comportement global de tout individu est influencé par des facteurs biologiques (notamment génétiques), mais aussi environnementaux et sociaux ; c'est le cas également pour le trouble des conduites dont l'expression phénotypique peut être très variable (Hill, 2002 ; Tcheremissine et coll., 2004).

Une telle diversité des manifestations comportementales rend donc difficile l'estimation de l'intérêt d'un traitement et de ses cibles ou de son efficacité à partir du seul diagnostic de trouble des conduites. De plus, un problème lié à la comorbidité fréquente d'autres troubles se pose : trouble oppositionnel avec provocation (TOP) (presque tous les cas), trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) (environ la moitié des cas), dépression (environ 30 % des cas), troubles anxieux (30 à 50 % des cas) et troubles spécifiques des apprentissages (environ un tiers des cas). Les chevauchements syndromiques ne questionnent pas seulement les classifications diagnostiques ; ils ont aussi des implications thérapeutiques importantes. Certains auteurs suggèrent ainsi que les traitements pharmacologiques n'ont une efficacité que lorsqu'un trouble comorbide comme un trouble dépressif ou un TDAH est présent (Waddel et coll., 1999).

Le traitement pharmacologique intervient souvent en deuxième intention dans le trouble des conduites, sauf dans les situations d'urgence (violence, hétéro- ou auto-agressivité...). Il n'existe pas de traitement pharmacologique spécifique, *a fortiori* curatif du trouble des conduites. Des traitements peuvent néanmoins être proposés ; ils ont pour l'essentiel une action anti-agressive. Dans le cas de cette indication, différentes classes pharmacologiques ont été étudiées ; le rationnel d'utilisation est souvent lié aux connaissances acquises sur la neurobiologie de l'agressivité et de l'impulsivité, qui implique entre autre les systèmes dopaminergiques, sérotoninergiques et GABAergiques à des niveaux différents et degrés divers.

Il est à noter que l'essentiel des données en terme d'efficacité et de tolérance a d'abord été obtenu chez l'adulte, le plus souvent dans d'autres indications que le trouble des conduites. Comme pour l'ensemble des connaissances en psychopharmacologie de l'enfant et de l'adolescent, il existe très peu de don-

nées spécifiques de cette tranche d'âges et issues d'études avec une méthodologie contrôlée.

Une revue de la littérature des 20 dernières années cite moins d'une trentaine de publications sur le sujet. Globalement, trois grandes classes thérapeutiques ont été évaluées : les antipsychotiques, les psychostimulants et les thymorégulateurs (pour revue voir McDougale et coll., 2003 ; Ruths et Steiner 2004 ; Steiner et coll., 2003a).

Antipsychotiques

Les antipsychotiques sont très largement prescrits dans le cadre de troubles du comportement avec agressivité. En revanche, relativement peu d'études contrôlées (ayant porté sur 267 sujets au total) ont été réalisées dans le cadre du trouble des conduites : deux études ont été menées avec des neuroleptiques classiques (halopéridol, molindone), et deux autres avec un antipsychotique de nouvelle génération, dit « atypique » (rispéridone) (tableaux 16.I et 16.II). Le caractère atypique est lié à des propriétés pharmacologiques à la fois anti-dopaminergiques (comme les neuroleptiques classiques) mais aussi anti-sérotoninergiques (antagonisme puissant des récepteurs 5-HT₂ essentiellement). Ces propriétés donnent un avantage avéré en terme de tolérance, surtout neurologique (dyskinésies tardives) ; elles permettent également de cibler des systèmes de neurotransmetteurs impliqués tous deux dans l'impulsivité et/ou l'agressivité.

Tableau 16.I : Principales études contrôlées de l'efficacité anti-agressive des antipsychotiques dans le trouble des conduites

| Études | N | Âge (années) | Diagnostic | Traitement | Durée | Évaluation | Résultats |
|--------------------------|----|--------------|------------|------------------------|--------|---------------------------------|---|
| Campbell et coll., 1984 | 61 | 9 | TC hosp | Lithium Halopéridol | 6 sem | CPRS | Hal = Li Hal et Li > placebo |
| Greenhill et coll., 1985 | 31 | 6-11 | TC | Molindone | 4 sem | Agression | Molindone > placebo |
| Findling et coll., 2000 | 20 | 6-14 | TC | Rispéridone | 10 sem | RAAPP, CGI-s, CGI-I, CPRS, CBCL | Rispéridone > placebo |
| Aman et coll., 2004 | 15 | 5 | TC TDAH | Rispéridone MPH | 6 sem | NCBRF, ABC | Rispéridone efficace seule sur TC et TDAH |

TC : Trouble des conduites ; TDAH : Trouble déficit attention/hyperactivité ; CPRS : *Children's Psychiatric Rating Scale* ; RAAPP : *Rating of aggression against people and/or property* ; CGI-s : *Clinical Global Impression severity* ; CGI-I : *Clinical Global Impression improvement* ; CBCL : *Child Behavior Checklist* ; NCBRF : *Nisonger Child Behavior Rating Form* ; ABC : *Aberrant Behavior Checklist* ; Hal : Halopéridol ; Li : Lithium ; MPH : méthylphénidate ; hosp : hospitalisés

Tableau 16.II : Principales études en ouvert de l'efficacité anti-agressive des antipsychotiques dans le trouble des conduites

| Études | N | Âge (années) | Diagnostic | Traitement | Durée | Évaluation | Résultats |
|------------------------------|-----|--------------|-------------------|--------------|-----------|-----------------------|--|
| Croonenberghs et coll., 2005 | 504 | 5-14 | DBD QI bas | Rispéridone | 12 mois | NCBRF-CPS ABC, CGI | Amélioration rapide et durable |
| Findling et coll., 2004 | 107 | 5-12 | DBD QI bas | Rispéridone | 48 sem | NCBRF-CPS ABC, CGI | Amélioration rapide et durable |
| Soderstrom et coll., 2002 | 6 | 14-19 | DBD sevère | Olanzapine | 2-10 mois | CGI-s, CGI-I | Efficace dès la première semaine |
| Findling et coll., 2003 | 23 | 6-17 | TC TO | Aripiprazole | 2 sem | RAAPP | Diminution agressivité |
| Hameer et coll., 2001 | 6 | 12,8 | Varié | Droperidol | Aigu | Agitation unit scale | Efficace dans agitation aiguë |
| Buitelaar, 2000 | 26 | 10-18 | varié | Rispéridone | 2-12 mois | OAS, CGI | Efficace dans agressivité sévère |
| Joshi et coll., 1998 | 26 | 9,1-9,4 | ADD TO, TC | Droperidol | Aigu | Echelle de sévérité | Efficace dans agitation aiguë |
| Schreier, 1998 | 11 | 5,5-16 | Trouble Bipolaire | Rispéridone | N/A | N/A | Efficace dans les troubles de l'humeur + agressivité |

TC : Trouble des conduites ; DBD: *Disruptive Behavior Disorder*; TO : Trouble oppositionnel ; TDAH : Trouble deficit attention /hyperactivité ; ADD : *Attention Deficit Disorder* ; CGI : *Clinical Global Impression*; CGI-s : *Clinical Global Impression severity* ; CGI-I: *Clinical Global Impression improvement* ; OAS : *Overt Aggression Scale* ; NCBRF-CPS: *Nisonger Child Behavior Rating Form Conduct Problem Scale* ; ABC : *Aberrant Behavior Checklist* ; RAAPP : *Rating of Aggression Against People and/or Property* ; N/A : non applicable

Concernant les antipsychotiques « classiques », Greenhill et coll. (1985) ont comparé l'efficacité de la molindone (moyenne : 26,8 mg/j ; 1,3 mg/kg/j) et de la thioridazine (moyenne : 170 mg/j ; 4,6 mg/kg/j) dans une étude en double aveugle de 8 semaines chez 31 enfants de 6 à 11 ans hospitalisés présentant un trouble des conduites. La molindone comme la thioridazine diminuait les manifestations d'agressivité et l'ensemble des scores aux évaluations ; aucune différence significative n'a été constatée entre ces deux molécules. Cependant, des effets secondaires ont été rapportés : dystonie pour la molindone et sédation pour la thioridazine.

Campbell et coll. (1984) ont comparé l'efficacité de l'halopéridol (moyenne : 3 mg/j environ ; 1 à 6 mg/j) et du lithium (moyenne : environ 1 200 mg/j ; 500-2 000 mg/j) dans une étude contrôlée de 4 semaines, contre placebo, chez 61 jeunes âgés de 5 à 13 ans (âge moyen : 9 ans environ) hospitalisés pour un trouble des conduites. Les deux molécules diminuaient significativement les comportements d'agressivité des enfants, sans différence notable entre elles pour ce qui est de l'efficacité. Le lithium semblait néanmoins mieux toléré que l'halopéridol (sédation, dystonies aiguës).

Les antipsychotiques « atypiques » présentent un intérêt particulier pour le trouble des conduites du fait de leurs propriétés anti-sérotonine (5-HT), la sérotonine étant un neuromédiateur impliqué intimement dans l'impulsivité et l'agressivité. La rispéridone est l'antipsychotique atypique qui a été le plus étudié chez l'enfant et l'adolescent, également dans l'indication du traitement des manifestations d'agressivité et de trouble des conduites. Quelques données commencent à être publiées concernant d'autres molécules présentant des propriétés pharmacologiques très proches de la rispéridone : olanzapine, ziprazidone, aripiprazole (Gardner et coll., 2005).

L'efficacité et la tolérance à la rispéridone ont été évaluées à travers une revue de littérature portant sur 106 sujets (âge moyen : 11 ans environ) présentant des désordres psychiatriques divers (Simeon et coll., 2002). Douze pour cent des jeunes présentaient un trouble des conduites. À la fin de l'étude, les trois-quarts des enfants présentaient une amélioration significative de leur état. Néanmoins, ces résultats sont à nuancer car la majorité des patients prenaient un autre psychotrope en association avec la rispéridone : le méthylphénidate, des antidépresseurs ou la clonidine. Les auteurs insistent pourtant sur l'intérêt avéré de la rispéridone dans les perturbations comportementales, dont l'agressivité, pour des troubles psychiatriques divers.

Findling et coll. (2000) ont publié la première étude en double aveugle contre placebo évaluant la rispéridone (moyenne : environ 0,028 mg/kg/j ; de 0,75 à 1,5 mg/j) sur 10 semaines chez 20 jeunes de 6 à 14 ans (âge moyen : 9 ans environ) présentant un trouble des conduites. Les résultats confirment une diminution significative de l'agressivité chez ces enfants. De façon remarquable par rapport aux autres neuroleptiques, la tolérance était très bonne, et aucun symptôme neurologique aigu n'a été rapporté.

La rispéridone a été de nouveau évaluée dans une étude multicentrique réalisée chez des enfants présentant un retard mental avec un trouble des conduites associé (Aman et coll., 2002). Dans la première étude contrôlée, 118 enfants (de 5 à 12 ans ; QI entre 36 et 84) présentant des troubles du comportement perturbateur ont été traités par la rispéridone (dose moyenne : environ 1,2 mg/j ; entre 0,006 et 0,09 mg/kg/j) ou ont reçu un placebo. Dès la première semaine de traitement et jusqu'à la 6^e semaine de l'étude, la rispéridone a permis une diminution significative des symptômes du trouble des conduites, par comparaison au placebo. Des maux de tête et une somnolence/sédation étaient les effets secondaires les plus fréquents ; mais sur le plan moteur et neurologique, la tolérance n'était pas différente de celle du placebo. Une prise de poids modérée, environ 2,2 kg en moyenne, a été enregistrée. La deuxième étude de six semaines incluait 110 enfants entre 5 et 12 ans (QI moyen 68), traités par rispéridone (dose moyenne autour de 1 mg/j ; entre 0,4 et 3,8 mg/j) ou recevant un placebo. Sur les 41 sujets qui présentaient un trouble des conduites, 31 avaient un TDAH comorbide. Les conclusions de cette étude confirment les résultats précédents ; la rispéridone a également diminué les scores des symptômes du trouble, diminué les comportements d'agressivité et/ou destructeurs de ces enfants.

Dans une étude en double aveugle plus récente d'une durée de 6 semaines, Aman et coll. (2004) ont évalué les effets de l'association « rispéridone-psychostimulant » chez 155 jeunes (d'intelligence subnormale) présentant un trouble des conduites associé à un TDAH. La rispéridone seule a diminué significativement les symptômes du trouble des conduites, du trouble oppositionnel mais aussi les scores d'hyperactivité. De manière intéressante, l'association de la rispéridone à un psychostimulant potentialisait les effets du méthylphénidate sur l'hyperactivité. Enfin, la tolérance à la combinaison médicamenteuse était très bonne et équivalente à celle de la rispéridone seule. Croonenberghs et coll. (2005) ont évalué l'efficacité et la tolérance à long terme (1 an) de la rispéridone chez 504 jeunes de 5 à 14 ans présentant un QI subnormal et des comportements perturbateurs et agressifs. Cette étude ouverte, multicentrique, montre que la rispéridone (dose moyenne : 1,6 mg/j) est bien tolérée, en particulier sur le plan neurologique ; toutefois, 30 % des sujets présentaient des effets secondaires (somnolence modérée et/ou rhinite et/ou céphalées). La diminution significative des symptômes de trouble des conduites a été maintenue tout le long de l'essai ; elle était observée dès la première semaine de traitement, tout comme une amélioration significative des comportements prosociaux. Des résultats tout à fait superposables ont été antérieurement publiés par Findling et coll. (2004) ; les conditions de populations, de posologies, de durée de traitement et d'évaluations étaient similaires.

Outre ses propriétés antipsychotiques, l'olanzapine possède également des propriétés de stabilisateur de l'humeur et des effets anxiolytiques (McElroy et coll., 1998). Cette molécule a été testée chez six adolescents très agressifs et violents, mais non psychotiques, avec une posologie variant de 5 à 20 mg/j. Le comportement de cinq des six sujets a été très amélioré par le traitement dès la première semaine, mais des prises de poids très importantes (jusqu'à 18 kg) ont par la suite été enregistrées (Soderstrom et coll., 2002).

Dans une autre étude ouverte de 15 jours réalisée chez 12 enfants (6-12 ans) et 11 adolescents (13-17 ans) présentant un trouble des conduites sévère, l'aripiprazole (2-15 mg/j) permettait de diminuer la fréquence et l'intensité des comportements agressifs, avec une tolérance très bonne au traitement (Findling et coll., 2003).

Enfin, l'intérêt des antipsychotiques est leur rapidité d'action, particulièrement utile dans les états d'agitation agressive et de violence. Des essais en ouvert ou des rapports de cas ont été réalisés chez les enfants et adolescents avec le droperidol ou la ziprazidone administrés par voie intra-musculaire (Hazaray et coll., 2004 ; Hameer et coll., 2001 ; Joshi et coll., 1998). Ces traitements ont montré une efficacité immédiate dans les agitations aiguës et les agressions sévères, avec une bonne tolérance clinique.

En résumé, les données obtenues pour les antipsychotiques sont toutes positives en terme d'efficacité sur l'agressivité, et ces résultats sont étayés par les 289

études en ouvert et rapports de cas (75 sujets). Les effets secondaires rapportés sont classiques (prise de poids, sédation, dystonie...), mais les nombreuses études à moyen terme réalisées pour la rispéridone dans d'autres indications comme les troubles envahissants du développement (autisme) vont dans le sens d'une bonne tolérance. Rappelons qu'à la différence du lithium ou des anticonvulsivants, l'efficacité des neuroleptiques est immédiate sur la dimension d'agitation et d'agressivité, et qu'ils ont une indication privilégiée dans les situations aiguës et urgentes.

Clonidine

La clonidine est un agoniste alpha-2 adrénergique, ayant de puissantes propriétés anti-hypertensives et des effets potentiellement et empiriquement intéressants dans les troubles du comportement avec agressivité. L'évaluation de son efficacité a été réalisée dans une seule étude pilote, ancienne, en ouvert, chez 17 enfants (5-15 ans ; âge moyen 10,1 ans) (Kemph et coll., 1993) dont 15 présentaient un diagnostic de trouble des conduites (tableau 16.III). Les comportements agressifs ont été notablement diminués par la clonidine (0,15-0,4 mg/j ; moyenne : 0,24 mg/j), administrée pour des durées variant de 1 à 18 mois (moyenne : 5,2 mois) chez 15 des 17 patients. La réduction de l'agressivité était significativement corrélée avec l'augmentation des taux plasmatiques de GABA (acide gamma-amino butyrique) ; ce résultat est intéressant au regard de l'implication potentielle de ce neurotransmetteur inhibiteur dans la neurobiologie de l'agressivité. L'effet secondaire le plus fréquemment rapporté était une sédation importante, surtout en début de traitement.

Psychostimulants

Les psychostimulants sont des psychotropes qui, à la différence des neuroleptiques, vont « stimuler » les fonctions cognitives exécutives : l'attention sélective et/ou soutenue, la mémoire de travail et la mémorisation, les capacités d'organisation et de planification, mais de manière plus générale les processus d'inhibition comportementale et le contrôle de l'impulsivité. Les psychostimulants augmentent la neurotransmission cérébrale du système dopaminergique, mais aussi, à un moindre degré, des systèmes noradrénergique et sérotoninergique. Ils sont indiqués comme traitement pharmacologique de première intention dans le TDAH, premier trouble comorbide associé au trouble des conduites. Des éléments physiopathologiques, neurobiologiques et génétiques, sont d'ailleurs communs aux deux troubles, et la complication fréquente (1/3 des cas) du TDAH par un trouble des conduites

pose toujours la question de la différenciation de ces deux troubles. Sept études contrôlées (195 sujets) ont été réalisées à ce jour avec le méthylphénidate (MPH) dans le cas du trouble des conduites ; il existait une comorbidité TDAH-trouble des conduites pour six des sept études. Le MPH aurait une certaine efficacité sur les manifestations d'agressivité pour les formes modérées de trouble des conduites ; la tolérance au traitement est globalement très bonne, avec essentiellement des effets sur l'appétit et le sommeil (tableau 16.III).

L'efficacité du méthylphénidate (0,36 à 0,56 mg/kg/j ; moyenne : 0,47 mg/kg/j) a été évaluée sur l'agressivité de neuf adolescents âgés de 13 à 16 ans (âge moyen 14,4 ans) présentant un trouble des conduites comorbide d'un TDAH (Kaplan et coll., 1990). Après 3 essais en ouvert, une étude croisée, double aveugle contre placebo, a été réalisée. Les résultats obtenus chez six sujets montrent une réduction significative de l'agressivité. En terme de tolérance, trois adolescents sur les neuf ont présenté une perte d'appétit, des maux de tête et des vertiges.

Dans une autre étude double aveugle contre placebo, l'efficacité du méthylphénidate (1 mg/kg/j ; 41,3 mg/j en moyenne) a été évaluée sur une durée de cinq semaines ; cette étude a été menée chez 74 jeunes entre 6 et 15 ans (âge moyen : 10 ans environ) présentant un trouble des conduites, dont 2/3 d'entre eux présentaient un TDAH comorbide (Klein et coll., 1997). Dans cette étude, le méthylphénidate diminuait les symptômes de ces enfants, en particulier l'agressivité. De façon intéressante, cette amélioration apparaissait indépendante de la sévérité et de l'intensité des symptômes du TDAH avant traitement. Les effets secondaires rapportés étaient classiques, à savoir une diminution d'appétit et un retard à l'endormissement.

Plus récemment, Connor et coll. (2000) ont comparé trois modalités de traitement pharmacologique sur une durée de trois mois, chez 24 jeunes (6-16 ans ; âge moyen : 9,5 ans) présentant un TDAH comorbide du trouble des conduites ou du trouble oppositionnel avec provocation :

- méthylphénidate seul (dose moyenne : 32,5 mg/j) ;
- méthylphénidate + clonidine (respectivement 35 et 0,21 mg/j) ;
- clonidine seule (moyenne : 0,17 mg/j).

Une diminution significative des symptômes de trouble des conduites, dont l'agressivité, est rapportée pour les trois traitements ; dans la majorité des évaluations réalisées, aucune supériorité statistique d'un traitement sur les autres n'a pu être mise en évidence du fait de la petite taille de l'échantillon.

Hazell et Stuart (2003) ont également étudié l'intérêt d'associer la clonidine à un traitement psychostimulant (méthylphénidate) déjà en cours d'administration chez des enfants présentant un TDAH associé à un trouble oppositionnel avec provocation ou à un trouble des conduites. Dans cette étude double aveugle randomisée d'une durée de six semaines, les jeunes âgés de 6 à 14 ans recevaient de la clonidine (n=37 ; 0,1-0,2 mg/j) ou un placebo

(n=29). Les analyses mettent en évidence une diminution significativement supérieure des comportements agressifs dans le groupe « clonidine » (21/37 sujets *versus* 6/29 pour le placebo). En revanche, l'index d'hyperactivité n'était pas modifié. La clonidine était globalement bien tolérée sur le plan tensionnel, et les autres effets secondaires rapportés (sédation) étaient transitoires et modérés. Il est à noter que l'association de la clonidine au psychostimulant diminuait les effets indésirables de ce dernier.

Ces études suggèrent donc que la clonidine et le méthylphénidate auraient une efficacité propre et indépendante sur le trouble des conduites et les manifestations d'agressivité.

Tableau 16.III : Principales études de l'efficacité sur les symptômes agressifs des psychostimulants et/ou de la clonidine dans le trouble des conduites

| Études | N total | Âge moyen (années) | Diagnostic | Traitement | Durée | Évaluation | Résultats |
|------------------------|---------|--------------------|-------------|-------------------------|-----------|---------------------------------|--|
| Kaplan et coll., 1990 | 9 | 14,4 | TDAH + TC | MPH | N/A | N/A | Diminution agressivité |
| Klein, 1991 | 35 | 11 | TC ext | Lithium MPH | 5 sem | N/A | Li = Placebo MPH > Li |
| Klein et coll., 1997 | 74 | 10 | TC + TDAH | MPH | 5 sem | Clinicien, parents, enseignants | MPH > placebo |
| Connor et coll., 2000 | 24 | 9,5 | TC, TO TDAH | MPH Clo MPH + Clo | 3 mois | CBC | Chaque modalité diminue l'agressivité |
| Hazell et Stuart, 2003 | 66 | 6-14 | TC, TO TDAH | MPH + Clo | 6 sem | CBC | Clo diminue l'agressivité |
| Kemph et coll., 1993 | 17 | 5-15 | TO, TC | Clo | 1-18 mois | RAAPP | Efficace sur l'agressivité Augmentation du GABA |

TC : Trouble des conduites ; TO : Trouble oppositionnel ; TDAH : Trouble déficit attention/hyperactivité ; MPH : Méthylphénidate ; Clo : Clonidine ; Li : Lithium ; CBC : *Conners Behavior Checklist* ; RAAPP : *Rating of Aggression Against People and/or Property* ; ext : Externalisé ; N/A : non applicable

Thymorégulateurs

Les thymorégulateurs ont été définis de manières diverses. Si l'on s'en tient strictement à la notion de régulation ou stabilisation de l'humeur (efficacité dans toutes les phases des troubles bipolaires et prophylaxie des virages et/ou récidives), seul le lithium remplit ces critères (Bauer et Mitchner, 2004). En

fait, on entend par thymorégulateur toute molécule ayant montré une efficacité dans quelque phase que ce soit des troubles bipolaires (la manie est habituellement la première indication donnée) ; par ailleurs, de nombreux anticonvulsivants (antiépileptiques) exercent cette propriété. Les thymorégulateurs sont souvent prescrits dans des indications annexes comme l'agressivité, sans qu'il y ait pourtant de « rationnel » d'utilisation dans cette indication. Quelques études, principalement avec le lithium, ont été réalisées dans le trouble des conduites et/ou chez les enfants présentant des problèmes d'agressivité. On note également des résultats récents et encourageants avec le divalproex (valproate de sodium) et la carbamazépine.

Lithium

Le lithium est un cation monovalent, utilisé en thérapeutique sous la forme de carbonate de lithium (Li_2CO_3). Son mécanisme d'action reste incertain, mais les données obtenues chez l'animal et chez l'homme suggèrent une action anti-agressive via le système sérotoninergique (Swann, 2003). C'est le plus ancien et le plus étudié des stabilisateurs de l'humeur.

Sept études contrôlées (256 sujets ; 30 mg/kg/j ; 4 semaines en moyenne) donnent des résultats mitigés en terme d'efficacité : trois études positives, une incertaine et trois négatives (tableau 16.IV). Dans la première étude randomisée, 61 enfants âgés de 5 à 12 ans, hospitalisés pour un comportement agressif résistant à tout traitement, étaient traités par lithium (500-2000 mg), halopéridol (1 à 6 mg) ou placebo (Campbell et coll., 1984). Le lithium et l'halopéridol diminuaient tous deux l'agressivité de façon significative, mais les effets secondaires liés au lithium étaient moins fréquents que ceux liés à l'halopéridol (tableau 16.IV).

Quelques années plus tard, une étude double aveugle d'une durée de 6 semaines a été réalisée par la même équipe chez 50 jeunes (5 à 12 ans ; âge moyen : 9,4 ans) hospitalisés pour trouble des conduites (Campbell et coll., 1995). Cette étude confirme la meilleure efficacité du lithium (600-1 800 mg/j ; moyenne : 1 248 mg/j) par rapport au placebo dans les manifestations sévères d'agressivité. Les effets indésirables les plus fréquents étaient une prise ou perte de poids, des nausées, des vomissements, des tremblements, des maux de tête et une polyurie.

Plus récemment, Malone et coll. (2000), dans une étude double aveugle contre placebo, ont également montré l'efficacité anti-agressive du lithium chez 40 patients (âge moyen : 12,5 ans) hospitalisés pour un trouble des conduites. L'efficacité du lithium (900-2 100 mg/j ; moyenne : 1 425 mg/j) a été évaluée au moyen de la *Clinical global impression* (CGI) et de l'*Overt aggression scale* (OAS) au terme de 4 semaines de traitement (après avoir éliminé les patients placebo-répondeurs à l'issue d'une période de 15 jours de placebo-baseline). Il faut toutefois noter que plus de la moitié des sujets traités

rappor­taient des effets secondaires indésirables (nausées, vomissements, polyurie).

En contraste avec ces résultats positifs, une étude méthodologiquement contrôlée (Rifkin et coll., 1997) n'a pas montré de diminution significative de l'agressivité pour 11 adolescents parmi les 14 (12-17 ans ; âge moyen 15,2 ans) ayant des taux plasmatiques *a priori* efficaces de lithium (0,6-1,25 mmol/l : moyenne : 0,79 mmol/l). Cette évaluation a été réalisée après deux semaines seulement de traitement ; ceci correspond, à l'évidence, à un délai trop court pour observer un changement significatif.

L'ensemble des données sur le lithium sont plus concordantes en terme de tolérance et d'effets secondaires ; ces derniers sont fréquents (prise de poids, acné, troubles digestifs, polyurie-polydipsie, tremblements...) et parfois graves (insuffisance rénale, hypothyroïdie...). Ces effets secondaires posent des problèmes de compliance et d'observance du traitement, dans une population peu naturellement encline aux contraintes, d'autant que le faible index thérapeutique du lithium oblige à des dosages sanguins répétés au cours du traitement (Ruths et Steiner, 2004).

Le lithium aurait néanmoins une indication préférentielle dans le trouble des conduites comorbide d'un trouble bipolaire.

Tableau 16.IV : Principales études méthodologiquement contrôlées de l'efficacité anti-agressive du lithium dans le trouble des conduites

| Études | N total | Âge moyen (années) | Diagnostic | Traitement | Durée (semaines) | Évaluation | Résultats |
|-------------------------|---------|--------------------|------------|------------------------|------------------|------------|---------------------------------|
| Campbell et coll., 1984 | 61 | 9 | TC hosp | Lithium Halopéridol | 6 | CPRS | Hal = Li Hal et Li > placebo |
| Klein, 1991 | 35 | 11 | TC amb | Lithium MPH | 5 | N/A | Li = Placebo MPH > Li |
| Campbell et coll., 1991 | 9 | 9,5 | TC amb | Lithium | 24 | CPRS | Li (N/A) |
| Campbell et coll., 1995 | 50 | 9 | TC hosp | Lithium | 4 | CPRS | Li > placebo |
| Rifkin et coll., 1997 | 33 | 15 | TC hosp | Lithium | 2 | OAS | Li = placebo |
| Malone et coll., 1998 | 28 | 13 | TC | Lithium | 2 | P/A | Li = placebo |
| Malone et coll., 2000 | 40 | 12,5 | TC | Lithium | 6 | CGI, OAS | Li > placebo |

TC : Trouble des conduites ; MPH : Méthylphénidate ; Hal : Halopéridol ; Li : Lithium ; CPRS : *Children's Psychiatric Rating Scale* ; OAS : *Overt Aggression Scale* ; CGI : *Clinical Global Impression* ; P/A : *Predatory/Affective aggression index* ; amb : en ambulatoire ; hosp : hospitalisés ; N/A : non applicable

Anticonvulsivants

D'autres thymorégulateurs, anticonvulsivants, ont été évalués chez les enfants et adolescents présentant des problèmes d'agressivité. Les résultats sont très encourageants pour le valproate de sodium (ou divalproex). Son mécanisme d'action reste incertain, mais il augmente le turn-over du GABA et potentialise les fonctions GABAergiques inhibitrices. Il bloque également l'activité de certains récepteurs au glutamate (type NMDA) et atténue l'activité de la protéine kinase C (Kowatch et Bucci, 1998). Deux études contrôlées ont en effet montré que le divalproex a un effet supérieur à celui du placebo (tableau 16.V). Une première étude (Donovan et coll., 2000) portait sur 20 patients âgés 10 à 18 ans suivis en ambulatoire pour un trouble des conduites ou un trouble oppositionnel avec provocation. Ces patients présentaient également des « colères explosives » (accès de rage et/ou de destruction de biens et/ou de bagarre, au moins quatre fois par mois) et une « labilité de l'humeur » (passage d'une humeur normale à une humeur irritable, plusieurs fois par jour). Ces patients étaient randomisés et recevaient soit du divalproex soit un placebo pendant six semaines. Puis, pour une période supplémentaire de six semaines, le groupe « traitement » recevait un placebo et le groupe placebo recevait le divalproex (*cross-over*). À la fin de la première phase, huit patients sur dix étaient répondeurs au divalproex ; aucun ne l'était pour le placebo. Sur un total de 15 sujets (13,8 ans ; âge moyen : 10-18 ans) ayant suivi l'étude jusqu'à son terme (les deux phases de six semaines), 12 sujets (soit 80 %) étaient répondeurs au divalproex (doses de 750 à 1 500 mg/j ; taux plasmatique moyen : 82,2 mg/ml), avec une diminution significative de l'agressivité évaluée par l'OAS. Le seul effet indésirable rapporté était une augmentation de l'appétit.

Dans une étude randomisée plus récente (Steiner et coll., 2003b), les posologies de divalproex « élevée » (autour de 1 000 mg/j) *versus* « basse » (250 mg/j maxi) ont été comparées chez 58 garçons (âge moyen : 16 ans). Les résultats suggèrent un effet lié à la dose de divalproex : en effet, 58 % des sujets du groupe « posologie élevée » sont considérés comme répondeurs au traitement contre 8 % seulement dans le groupe « posologie basse ». Les auto-évaluations faisaient également état d'une amélioration de l'impulsivité et du contrôle/maîtrise de soi, ainsi que des variables prédictives de récidives délinquantes ou criminelles.

Le divalproex est généralement bien toléré, mais il nécessite, comme le lithium, un contrôle des taux plasmatiques d'acide valproïque ainsi que des enzymes hépatiques. Les contraintes de surveillance des taux plasmatiques, si elles sont présentes, sont moindres qu'avec le lithium du fait d'un index thérapeutique plus large qui diminue les risques. Les effets secondaires les plus fréquents sont des douleurs gastro-intestinales (améliorées par l'ingestion de nourriture), des épisodes de diarrhée, une sédation, et des rash cutanés. Les effets indésirables plus rares mais plus graves sont : hépatotoxicité, pancréatite, syndrome des ovaires polykystiques, syndrome de sécrétion inappropriée

d'hormone antidiurétique, hyponatrémie, thrombocytopenies pouvant entraîner des saignements, et des rash cutanés immunoallergiques majeurs mettant en jeu le pronostic vital comme le syndrome de Steven Johnson. La grossesse est une contre indication à l'utilisation de divalproex qui augmenterait le risque de malformation ou d'anomalies du développement du tube neural.

Le lithium et le divalproex ont une efficacité qui apparaît en moyenne entre deux et quatre semaines après le début du traitement. Les posologies suggérées efficaces pour le lithium se situent entre 20 et 40 mg/kg/j (lithiémie entre 0,6 et 1,2 mEq/l), et entre 15 et 20 mg/j pour le divalproex (taux plasmatique entre 60 et 120 microg/l). Ces deux traitements sont efficaces dans les manifestations d'agressivité subaiguës et/ou chroniques et peuvent être prescrits en première intention dans ces indications. Néanmoins, l'utilisation et la surveillance du traitement est moins contraignante avec le divalproex du fait d'un index thérapeutique plus large que pour le lithium ; cela représente le double avantage de pouvoir augmenter plus facilement les posologies en cas de réponse insuffisante, sous réserve d'une bonne tolérance clinique, ce qui facilite également la compliance au traitement chez des sujets qui sont naturellement peu enclins aux contraintes, routines et consignes.

La meilleure indication des thymorégulateurs reste probablement l'association de ces problèmes de comportements et d'agressivité à un trouble bipolaire. Néanmoins, le divalproex pourrait avoir un avantage sur le lithium dans les cycles rapides, ou les manies dysphoriques, ou encore dans les troubles bipolaires comorbides avec un abus de substance (APA, 2002).

Carbamazépine

Comme pour les autres thymorégulateurs, le mécanisme d'action comportementale de la carbamazépine reste peu élucidé, mais il semble impliquer l'inhibition de la formation d'AMP-cyclique (Manji et coll., 1996). Une première étude « en ouvert » (Kafantaris et coll., 1992) donnait des perspectives encourageantes sur l'efficacité de la carbamazépine (600-800 mg/j ; moyenne : 630 mg/j) dans le trouble des conduites chez dix enfants de 5 à 11 ans (âge moyen : 8 ans) (tableau 16.V). En effet, une amélioration importante voire très importante évaluée par la *Clinical global impression* était rapportée chez neuf des dix enfants. La tolérance était relativement bonne puisque les effets indésirables restaient transitoires et consistaient en une certaine fatigue, une vision trouble et quelques vertiges. Ces résultats n'ont cependant pas été confirmés dans une étude double aveugle contre placebo (six semaines) chez 22 enfants (de 5,5 à 11,5 ans ; âge moyen : 9 ans) (Cueva et coll., 1996). À la différence de l'étude précédente, non méthodologiquement contrôlée, la carbamazépine (400 à 800 mg/j ; moyenne 680 mg/j) ne présentait pas d'effet supérieur à celui du placebo dans le traitement des manifestations agressives du trouble des conduites mesuré entre

autre par l'*Overt aggression scale* et la *Clinical global impression*. Les effets secondaires les plus fréquemment rapportés étaient des *rash* cutanés, une leucopénie transitoire pouvant être marquée, des vertiges et une diplopie.

Tableau 16.V : Principales études méthodologiquement contrôlées de l'efficacité anti-agressive des anticonvulsivants dans le trouble des conduites

| Études | N | Âge moyen (années) | Diagnostic | Traitement | Durée (semaines) | Évaluation | Résultats |
|-------------------------|----|--------------------|------------|------------|------------------|-------------------|--|
| Cueva et coll., 1996 | 22 | 9 | TC | CBZ | 6 | N/A | CBZ = placebo |
| Donovan et coll., 2000 | 20 | 10-18 | TC, TOP | DVPX | 12 | OAS, SCL-90 | DVPX > placebo |
| Steiner et coll., 2003b | 58 | 16 | TC | DVPX | 8 | CGI-S, CGI-I, WAI | Dose élevée : 53 % réponse Dose basse : 8 % réponse |
| Donovan et coll., 1997 | 10 | 15-18 | TOP, TC | DVPX | 5 | N/A | Positif dans les troubles explosifs et les « <i>severe mood swings</i> » |

TC : Trouble des conduites ; TOP : Trouble oppositionnel avec provocation ; CBZ : Carbamazépine ; DVPX : Divalproex ; OAS : *Overt Aggression Scale* ; CGI-S : *Clinical Global Impression severity* ; CGI-I : *Clinical Global Impression improvement* ; SCL-90 : *Symptom Check List 90* ; WAI : *Weinberger Adjustment Inventory* ; N/A : non applicable

Sérotoninergiques

Du fait de l'implication fondamentale du système sérotoninergique dans la physiopathologie de l'agressivité et l'impulsivité, des essais ont été réalisés avec des antidépresseurs tels que les inhibiteurs de recapture de la sérotonine (IRS) ou avec des agonistes de la sérotonine comme la bupirone.

Chez l'enfant et l'adolescent, seulement deux études sont rapportées à ce jour. Zubieta et Alessi (1992) ont réalisé un essai en ouvert, sur plusieurs mois (de 3 à 14 mois ; 9 mois en moyenne) avec de la trazodone (100 à 800 mg /j ; moyenne : 240 mg/j) chez 22 enfants (de 5 à 12 ans ; âge moyen : 9 ans) initialement hospitalisés pour des troubles graves du comportement avec agressivité (tableau 16.VI). La trazodone est un antidépresseur faiblement inhibiteur de recapture de la 5-HT, mais surtout un puissant antagoniste des récepteurs 5-HT_{2A} et 5-HT_{2C}. L'évaluation réalisée par les parents dans les mois suivant l'hospitalisation suggérait une amélioration pour 2/3 des sujets ; cette amélioration concernait principalement les symptômes d'agressivité et d'impulsivité. Les symptômes les plus fréquemment diminués sont les plus « spécifiques » du trouble des conduites, comme des manifestations de cruauté envers les gens ou les animaux, des destructions délibérées

de biens, ou des bagarres. La trazodone était très tolérée dans cette étude, hormis deux sujets ayant dû quitter l'essai, l'un pour une hypotension orthostatique, l'autre pour des érections douloureuses.

Chereck et coll. (2002) ont testé, en double aveugle, la paroxetine (20 mg/j) pendant trois semaines chez 12 hommes adultes « agressifs et impulsifs » ayant des antécédents de trouble des conduites dans l'enfance. En comparaison à des sujets témoins, une diminution des comportements agressifs pouvait être observée chez 6 des 12 patients seulement, et pas avant un délai de trois semaines. La tolérance était relativement bonne, hormis un retard à l'éjaculation pour un sujet.

Chez les enfants et adolescents, une seule étude a été réalisée (Armenteros et Lewis, 2002), avec une méthodologie ouverte, chez 12 jeunes (7 à 15 ans ; âge moyen : 10,2 ans) présentant un comportement agressif et impulsif. Les 11 sujets ayant suivi l'essai jusqu'à son terme (durée de 6 semaines) présentaient tous un diagnostic de trouble des conduites ; certains d'entre eux présentaient de plus un trouble oppositionnel avec provocation et/ou un TDAH comorbide. Le citalopram, un inhibiteur sélectif de recapture de la sérotonine (27 mg/j en moyenne ; de 20 à 40 mg/j) a sensiblement diminué les scores d'agression aux échelles d'évaluation ainsi que l'irritabilité. Les effets secondaires étaient modérés, essentiellement à type de sédation, de maux de tête et de cauchemars.

Tableau 16.VI : Principales études de l'efficacité anti-agressive des agents sérotoninergiques dans le trouble des conduites

| Études | N | Âge années | Diagnostic | Traitement | Durée | Évaluation | Résultats |
|------------------------------|----|---------------|-------------------|------------|--------------|-------------------|--|
| Zubieta et Alessi, 1992 | 22 | 5-12 | DBD | trazodone | 3-14 mois | NA | Diminution agression, impulsivité, symptômes de TC |
| Armenteros et Lewis, 2002 | 11 | 7-15 | Variés | citalopram | 6 sem | OAS, CBCL, CGI | Positif dans agression impulsive chronique |
| Riggs et coll., 1998 | 13 | 14-17 | TDAH TC SUD | buspirone | 5 sem | CGI | N/A |

TC : Trouble des conduites ; DBD : *Disruptive Behavior Disorder* ; Trouble oppositionnel ; TDAH : Trouble déficit attention/hyperactivité ; SUD : *Substance Use Disorder* ; CBCL : *Child Behavior Checklist* ; CGI : *Clinical Global Impression* ; OAS : *Overt Aggression Scaler* ; N/A : non applicable

La buspirone est un agoniste direct des récepteurs 5-HT_{1A} et un agoniste indirect dopaminergique, qui par ailleurs augmente la biodisponibilité de la noradrénaline. Ces caractéristiques ont suggéré des propriétés intéressantes dans le TDAH. Riggs et coll. (1998) ont réalisé un essai ouvert d'une durée de 5 semaines chez 13 adolescents non déprimés (14-17 ans ; âge moyen :

15,5 ans) présentant un TDAH associé à un trouble des conduites et à un abus de substances psychoactives. La buspirone a permis de diminuer significativement l'index d'hyperactivité et les scores d'inattention (échelle de Conners), ainsi que la sévérité globale (CGI-S) liée à l'agressivité et l'abus de substance. Ces résultats prometteurs n'ont pourtant pas été confirmés à ce jour.

Agonistes beta-adrénergiques et autres substances

Bien que des études (Yudofsky et coll., 1981 ; Silver et coll., 1999) aient montré un intérêt thérapeutique de ces substances dans les comportements agressifs, notamment avec le propranolol, il n'existe que quelques études « en ouvert » sur leur utilisation plus spécifique dans les troubles des conduites. Leurs résultats sont plutôt positifs et encourageants, même si les sujets inclus dans ces études présentaient des pathologies neurologiques centrales graves (Williams et coll., 1982 ; Kuperman et Stewart, 1987 ; Sims et Galvin, 1990).

De manière anecdotique, certaines benzodiazépines, comme le chlordiazépoxide, ont également été testées mais présentent le risque d'une augmentation importante des manifestations d'agressivité et de violence chez les sujets traités. Ces manifestations interviennent probablement par des processus de désinhibition. À plus long terme, les molécules de cette classe pharmacologique peuvent entraîner un risque potentiel de tolérance, d'abus et de dépendance (Petti et coll., 1982).

En conclusion, les traitements pharmacologiques les plus étudiés et documentés dans l'indication de trouble des conduites restent à ce jour les antipsychotiques atypiques. Ils présentent l'avantage d'une efficacité rapide et durable sur les manifestations d'agressivité et d'impulsivité et possèdent une relativement bonne tolérance à court, moyen et long terme. Les thymorégulateurs ont également un intérêt, plus pertinent lorsque des fluctuations d'humeurs ou un trouble bipolaire sont associés au trouble des conduites. Enfin, les psychostimulants et la clonidine ont également montré leur intérêt dans ces troubles du comportement et seraient indiqués lorsqu'un TDAH est comorbide du trouble des conduites.

BIBLIOGRAPHIE

AMAN MG, DE SMEDT G, DERIVAN A, LYONS B, FINDLING RL. Risperidone Disruptive Behavior Study Group. Double-blind, placebo-controlled study of risperidone for the treatment of disruptive behaviors in children with subaverage intelligence. *Am J Psychiatry* 2002, **159** : 1337-1346

- AMAN MG, BINDER C, TURGAY A. Risperidone effects in the presence/absence of psychostimulant medicine in children with ADHD, other disruptive behavior disorders, and subaverage IQ. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2004, **14** : 243-254
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision). *Am J Psychiatry* 2002, **159** : 1-50
- ARMENTEROS JL, LEWIS JE. Citalopram treatment for impulsive aggression in children and adolescents: an open pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002, **41** : 522-529
- BAUER MS, MITCHNER L. What is a "mood stabilizer"? An evidence-based response. *Am J Psychiatry* 2004, **161** : 3-18
- BUITELAAR JK. Open-label treatment with risperidone of 26 psychiatrically-hospitalized children and adolescents with mixed diagnoses and aggressive behavior. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2000, **10** : 19-26
- CAMPBELL M, SMALL AM, GREEN WH, JENNINGS SJ, PERRY R et coll. Behavioral efficacy of haloperidol and lithium carbonate. A comparison in hospitalized aggressive children with conduct disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1984, **41** : 650-656
- CAMPBELL M, SILVA RR, KAFANTARIS V, LOCASCIO JJ, GONZALEZ NM et coll. Predictors of side effects associated with lithium administration in children. *Psychopharm Bulletin* 1991, **27** : 373-380
- CAMPBELL M, ADAMS PB, SMALL AM, KAFANTARIS V, SILVA RR et coll. Lithium in hospitalized aggressive children with conduct disorder : a double-blind and placebo-controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995, **34** : 445-453
- CHEREK DR, LANE SD, PIETRAS CJ, STEINBERG JL. Effects of chronic paroxetine administration on measures of aggressive and impulsive responses of adult males with a history of conduct disorder. *Psychopharmacology (Berl)* 2002, **159** : 266-274 (Epub 2001 Oct 12)
- CONNOR DF, BARKLEY RA, DAVIS HT. A pilot study of methylphenidate, clonidine, or the combination in ADHD comorbid with aggressive oppositional defiant or conduct disorder. *Clin Pediatr (phila)* 2000, **39** : 15-25
- CROONENBERGHS J, FEGERT JM, FINDLING RL, DE SMEDT G, VAN DONGEN S. Risperidone Disruptive Behavior Study Group. Risperidone in children with disruptive behavior disorders and subaverage intelligence: a 1-year, open-label study of 504 patients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005, **44** : 64-72
- CUEVA JE, OVERALL JE, SMALL AM, ARMENTEROS JL, PERRY R, CAMPBELL M. Carbamazepine in aggressive children with conduct disorder: a double-blind and placebo-controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996, **35** : 480-490
- DONOVAN SJ, SUSSER ES, NUNES EV, STEWART JW, QUITKIN FM, KLEIN DF. Divalproex treatment of disruptive adolescents: a report of 10 cases. *J Clin Psychiatry* 1997, **58** : 12-15
- DONOVAN SJ, STEWART JW, NUNES EV, QUITKIN FM, PARIDES M et coll. Divalproex treatment for youth with explosive temper and mood lability: a double-blind, placebo-controlled crossover design. *Am J Psychiatry* 2000, **157** : 818-820. Erratum in: *Am J Psychiatry* 2000, **157** : 1192, *Am J Psychiatry* 2000, **157** : 1038

FINDLING RL, MCNAMARA NK, BRANICKY LA, SCHLUCHTER MD, LEMON E, BLUMER JL. A double-blind pilot study of risperidone in the treatment of conduct disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, **39** : 509-516

FINDLING RL, BLUMER JL, KAUFFMAN R, BATTERSON JR., GILBERT DL et coll. Aripiprazole in pediatric-conduct disorder: A pilot study. *European Neuropsychopharmacology* 2003, **13** : S335

FINDLING RL, AMAN MG, EERDEKENS M, DERIVAN A, LYONS B. Risperidone Disruptive Behavior Study Group. Long-term, open-label study of risperidone in children with severe disruptive behaviors and below-average IQ. *Am J Psychiatry* 2004, **161** : 677-684

GARDNER DM, BALDESSARINI RJ, WARAICH P. Modern antipsychotic drugs: a critical overview. *CMAJ* 2005, **172** : 1703-1711

GREENHILL LL, SOLOMON M, PLEAK R, AMBROSINI P. Molindone hydrochloride treatment of hospitalized children with conduct disorder. *J Clin Psychiatry* 1985, **46** : 20-25

HAMEER O, COLLIN K, ENSOM MH, LOMAX S. Evaluation of droperidol in the acutely agitated child or adolescent. *Can J Psychiatry* 2001, **46** : 864-865

HAZARAY E, EHRET J, POSEY DJ, PETTI TA, MCDOUGLE CJ. Intramuscular ziprasidone for acute agitation in adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2004, **14** : 464-470

HAZELL PL, STUART JE. A randomized controlled trial of clonidine added to psychostimulant medication for hyperactive and aggressive children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003, **42** : 886-894

HILL J. Biological, psychological and social processes in the conduct disorders. *J Clin Psychol Psychiatry* 2002, **43** : 133-164

JOSHI PT, HAMEL L, JOSHI AR, CAPOZZOLI JA. Use of droperidol in hospitalized children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, **37** : 228-230

KAFANTARIS V, CAMPBELL M, PADRON-GAYOL MV, SMALL AM, LOCASCIO JJ, ROSENBERG CR. Carbamazepine in hospitalized aggressive conduct disorder children: an open pilot study. *Psychopharmacol Bull* 1992, **28** : 193-199. Erratum in: *Psychopharmacol Bull* 1992, **28** : 220

KAPLAN SL, BUSNER J, KUPIETZ S, WASSERMANN E, SEGAL B. Effects of methylphenidate on adolescents with aggressive conduct disorder and ADHD: a preliminary report. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990, **29** : 719-723

KEMPH JP, DEVANE CL, LEVIN GM, JARECKE R, MILLER RL. Treatment of aggressive children with clonidine: results of an open pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993, **32** : 577-581

KLEIN RG. Preliminary results: lithium effects in conduct disorders. CME Syllabus and Proceedings Summary presented at: Annual Meeting of the American Psychiatric Association; May 11-16, 1991. New-Orleans

KLEIN RG, ABIKOFF H, KLASSE E, GANELES D, SEESE LM, POLLACK S. Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997, **54** : 1073-1080

- KOWATCH RA, BUCCI JP. Mood stabilizers and anticonvulsants. *Pediatr Clin North Am* 1998, **45** : 1173-1186
- KUPERMAN S, STEWART MA. Use of propranolol to decrease aggressive outbursts in younger patients. Open study reveals potentially favorable outcome. *Psychosomatics* 1987, **28** : 315-319
- MALONE RP, BENNETT DS, LUEBBERT JF, ROWAN AB, BIESECKER KA et coll. Aggression classification and treatment response. *Psychopharmacol Bull* 1998, **34** : 41-45
- MALONE RP, DELANEY MA, LUEBBERT JF, CATER J, CAMPBELL M. A double-blind placebo-controlled study of lithium in hospitalized aggressive children and adolescents with conduct disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000, **57** : 649-654
- MANJI HK, CHEN G, HSIAO JK, RISBY ED, MASANA MI, POTTER WZ. Regulation of signal transduction pathways by mood-stabilizing agents: implications for the delayed onset of therapeutic efficacy. *J Clin Psychiatry* 1996, **57** : 34-46, discussion 47-48
- MCDUGLE CJ, STIGLER KA, POSEY DJ. Treatment of aggression in children and adolescents with autism and conduct disorder. *J Clin Psychiatry* 2003, **64** : 16-25
- MCELROY SL, FRYE M, DENICOFF K, ALTSHULER L, NOLEN W et coll. Olanzapine in treatment-resistant bipolar disorder. *J Affect Disord* 1998, **49** : 119-122
- PETTI TA, FISH B, SHAPIRO T, COHEN IL, CAMPBELL M. Effects of chlordiazepoxide in disturbed children: a pilot study. *J Clin Psychopharmacol* 1982, **2** : 270-273
- RIFKIN A, KARAJGI B, DICKER R, PERL E, BOPPANA V et coll. Lithium treatment of conduct disorders in adolescents. *Am J Psychiatry* 1997, **154** : 554-555
- RIGGS PD, LEON SL, MIKULICH SK, POTTLE LC. An open trial of bupropion for ADHD in adolescents with substance use disorders and conduct disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998, **37** : 1271-1278
- RUTHS S, STEINER H. Psychopharmacologic treatment of aggression in children and adolescents. *Pediatr Ann* 2004, **33** : 318-327
- SCHREIER HA. Risperidone for young children with mood disorders and aggressive behavior. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1998, **8** : 49-59
- SILVER JM, YUDOFKY SC, SLATER JA, GOLD RK, STRYER BL et coll. Propranolol treatment of chronically hospitalized aggressive patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999, **11** : 328-335
- SIMEON J, MILIN R, WALKER S. A retrospective chart review of risperidone use in treatment-resistant children and adolescents with psychiatric disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002, **26** : 267-275
- SIMS J, GALVIN MR. Pediatric psychopharmacologic uses of propranolol. Review and case illustrations. *J Child Adolesc Psychiatr Ment Health Nurs* 1990, **3** : 18-24
- SODERSTROM H, RASTAM M, GILLBERG C. A clinical case series of six extremely aggressive youths treated with olanzapine. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2002, **11** : 138-141
- STEINER H, SAXENA K, CHANG K. Psychopharmacologic strategies for the treatment of aggression in juveniles. *Cns Spectr* 2003a, **8** : 298-308

STEINER H, PETERSEN ML, SAXENA K, FORD S, MATTHEWS Z. Divalproex sodium for the treatment of conduct disorder: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Psychiatry* 2003b, **64** : 1183-1191

SWANN AC. Neuroreceptor mechanisms of aggression and its treatment. *J Clin Psychiatry* 2003, **64** : 26-35

TCHEREMISSINE OV, CHEREK DR, LANE SD. Psychopharmacology of conduct disorder: current progress and future directions. *Expert Opin Pharmacother* 2004, **5** : 1109-1116

WADDEL C, LIPMAN E, OFFORD D. Conduct disorder: practice parameters for assessment, treatment and prevention. *Can J Psychiatry* 1999, **44** : 355-405

WILLIAMS DT, MEHL R, YUDOFKY S, ADAMS D, ROSEMAN B. The effect of propranolol on uncontrolled rage outbursts in children and adolescents with organic brain dysfunction. *J Am Acad Child Psychiatry* 1982, **21** : 129-135

YUDOFKY S, WILLIAMS D, GORMAN J. Propranolol in the treatment of rage and violent behavior in patients with chronic brain syndromes. *Am J Psychiatry* 1981, **138** : 218-220

ZUBIETA JK, ALESSI NE. Acute and chronic administration of trazodone in the treatment of disruptive behavior disorders in children. *J Clin Psychopharmacol* 1992, **12** : 346-351

17

Programmes de prévention

De manière générale, la prévention vise à diminuer l'incidence et la prévalence des pathologies au sein de la population. Dans le cadre de cette expertise, les mesures destinées à réduire le risque d'apparition de nouveaux cas de trouble des conduites seront plus spécifiquement développées. Par définition, les interventions préventives ciblent des personnes ne répondant pas encore aux critères diagnostiques de ce trouble et cherchent à agir sur les facteurs de risque et de protection de la pathologie. Trois types de prévention peuvent être différenciés en fonction des caractéristiques des personnes à qui s'adresse le programme de prévention, et plus particulièrement en fonction des facteurs de vulnérabilité qui leur sont associés :

- la « prévention universelle » porte sur la population en général ou un sous-groupe de la population ne présentant pas de risque associé au trouble des conduites ;
- la « prévention sélective » s'adresse à des individus (ou à des groupes) qui sont à risque du fait de facteurs environnementaux, sociaux ou familiaux. Les interventions de prévention sélective du trouble des conduites ciblent, par exemple, des personnes habitant dans des zones urbaines sensibles, des enfants de parents en situation de précarité, des enfants de jeunes mères célibataires, des enfants vivant dans un climat familial conflictuel, des enfants ayant des parents souffrant d'addiction...
- la « prévention indiquée » cible des individus (ou des groupes) présentant des facteurs de risque individuels et/ou manifestant des premiers symptômes. Les programmes de prévention indiquée du trouble des conduites s'adressent, par exemple, à des jeunes en échec scolaire, à des enfants manifestant des comportements impulsifs et/ou agressifs, à des enfants présentant un diagnostic de trouble déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) et/ou trouble oppositionnel avec provocation (TOP).

Notion de programme validé empiriquement : aspects méthodologiques

Différents critères doivent être remplis afin qu'un programme de prévention puisse être considéré comme validé et qualifié d'« *evidence based program* » 305

(SAMSHA¹ ; *US Department of Health and Human Services*, 2001 ; Webster-Stratton et Taylor, 2001 ; LeMarquand et coll., 2001).

Tout d'abord, les méthodes d'intervention auxquelles font appel les programmes validés s'appuient sur une ou plusieurs théories de référence. Par exemple, le *Seattle Social Development Project* est basé sur le *Social development Model* (Hawkins et coll., 1992), le *Montreal Prevention Experiment* sur un modèle des comportements antisociaux et sur un modèle développé par l'*Oregon Social Learning Center* (Patterson et coll., 1975 ; Patterson, 1982) et le programme *Fast Track* sur la théorie développementale du trouble des conduites (*Conduct Problems Prevention Research Group*, 1992). De plus, afin qu'un programme soit considéré comme validé, il est nécessaire que le contenu de l'intervention soit largement détaillé dans un manuel et que les implantations réalisées soient en adéquation avec ce dernier. Ainsi, une évaluation du processus d'implantation (ou contrôle de qualité) est toujours associée à la mise en place du programme.

Enfin, un programme validé a fait la preuve de son efficacité. Des données scientifiques d'évaluation de résultats sont disponibles (articles scientifiques, rapports de recherche détaillés...). Pour que l'efficacité d'un programme soit considérée comme démontrée scientifiquement, différents critères doivent être réunis. L'évaluation du programme est réalisée à l'aide d'un protocole expérimental rigoureux. Un groupe de personnes ayant participé à l'intervention est comparé à un groupe témoin n'ayant pas bénéficié du programme à l'aide d'un essai randomisé et contrôlé (répartition aléatoire des personnes dans les groupes) ou, au minimum, d'un plan quasi-expérimental (équivalence des groupes contrôlés). Les effets ou événements collatéraux sont contrôlés et le taux d'abandon des participants est faible. Des analyses comparant les sujets qui participent au programme à ceux qui abandonnent sont réalisées. Les instruments de mesure sont fidèles et valides et adaptés aux phénomènes évalués. On distingue généralement les mesures de résultat, les mesures associées aux variables médiatrices et les mesures associées aux variables modératrices.

En ce qui concerne l'évaluation des programmes de prévention du trouble des conduites, les mesures de résultat portent sur les comportements agressifs et antisociaux. Elles sont réalisées à partir de questionnaires remplis par les enseignants (par exemple, *Missouri children's Behavior Checklist* : Sines et coll., 1969), les parents (sous-échelles agression et délinquance de la *CBCL* : Achenbach, 1991 ; *Parent Daily Report* : Chamberlain et Reid, 1987) ou les jeunes eux-mêmes (*Scale of the Youth Self-Report* : Achenbach et coll., 1987). Les mesures de résultat peuvent aussi être établies à partir d'observations directes (*Disruptive and aggressive off-task behaviour on classroom observations* :

306 ¹ *Substance abuse and mental health service administration*. Département des services de santé des États-Unis. Site internet: <http://samhsa.gov>

Allen et coll., 1976 ; *Teacher Observations of Classroom Adjustment-Revised* : Werthamer-Larsson et coll., 1991). Les rapports officiels de police ou de justice peuvent aussi être utilisés dans le cadre de l'évaluation de résultat. Des indicateurs en lien avec des variables médiatrices sont souvent intégrés au protocole de recherche. Ils renvoient à l'ensemble des facteurs de risque et de protection et peuvent donc être très diversifiés. Citons comme exemples : des mesures psychologiques (*Children's Depression Inventory* : Kovacs, 1981 ; *Revised Children's Manifest Anxiety Scale* : Reynolds et Richmond, 1979), des mesures pour évaluer l'estime de soi (*Self Evaluation Questionnaire* : Dubois et coll., 1993), des mesures en lien avec les comportements de la mère (*Interpersonal Process Code* : Rusby et coll., 1991) et des mesures sur les pairs (*Peer preferred Social Behavior subscale of the Walker-McConnell Scale of Social Competences and School Adjustment* : Reid et coll., 1999). Des informations concernant la fréquentation de bandes, la consommation de substances psychoactives, les activités sexuelles ou la motivation académique peuvent aussi être recueillies, de même que certaines données en lien avec des variables modératrices telles que le QI, le statut socio-économique, les événements de vie, les conduites addictives des parents...

Les mesures de résultats et celles associées aux variables médiatrices sont réalisées à différents temps : avant l'intervention (pré-test), immédiatement après l'intervention (post-test) et quelque temps après l'intervention (de quelques mois à plusieurs années : *follow up*). Enfin, les données recueillies à l'aide des instruments doivent être traitées à l'aide d'analyses statistiques appropriées. Les effets établis par ces analyses sont significatifs et positifs sur un certain nombre de variables étudiées. Les effets sont considérés statistiquement significatifs à $p < 0,05$ et la taille d'effet doit être positive (forte à 0,8 ; moyenne à 0,5 ; petite à 0,2). Il est aussi important que les effets soient maintenus à long terme (un minimum d'un an est recommandé). Ces résultats positifs doivent être ensuite répliqués sur plusieurs sites (deux au minimum).

Présentation générale des programmes validés de prévention du trouble des conduites

À l'heure actuelle, il existe peu de programmes de prévention validés portant spécifiquement sur le trouble des conduites (Otto et coll., 1992 ; Domitrovich et Welsh, 2000 ; Greenberg et coll., 2001 ; LeMarquand et coll., 2001 ; *US Department of Health and Human Services*, 2001 ; Webster-Stratton et Taylor, 2001). En effet, la majorité des programmes de prévention ne vise pas à prévenir spécifiquement l'apparition du trouble des conduites, mais cherche plutôt à réduire des symptômes généraux tels que les comportements agressifs, les actes délinquants ou antisociaux, les problèmes de comportements perturbateurs ou la violence en général. Ainsi, moins d'un quart des programmes de prévention validés se donne comme objectif la prévention du

trouble des conduites (par exemple : *Linking the Interests of Families and Teachers, Seattle Social Development Project, Coping Power Program, Fast Track*). En ce qui concerne les mesures d'efficacité utilisées, aucun programme n'a recours aux critères diagnostiques du trouble des conduites (DSM ou CIM) au niveau de l'évaluation d'impact (LeMarquand et coll., 2001). Les mesures de résultats sont réalisées à partir de questionnaires, de grilles d'observation ou de rapports officiels portant sur les comportements agressifs et/ou antisociaux.

Globalement, les programmes de prévention cherchent à influencer sur les facteurs de risque. Différents facteurs associés au trouble des conduites peuvent ainsi être la cible de l'intervention préventive. Webster-Stratton et Taylor (2001) distinguent quatre types de facteurs de risque du trouble des conduites intéressant particulièrement le champ de la prévention. Trois de ces facteurs sont associés à la petite enfance et la période préscolaire :

- facteurs liés à l'éducation parentale (*parenting*) : habiletés parentales inefficaces, comportements durs et sévères, peu de régulation, peu de stimulation cognitive...
- facteurs liés à l'enfant : faible capacité de régulation, peu d'habiletés sociales, impulsivité, trouble de l'attention, tempérament difficile, peu de motivation pour aller à l'école, retard de langage et d'apprentissage...
- facteurs familiaux et environnementaux : précarité, parent ayant des activités délictueuses, présentant un abus de substance(s) psychoactive(s), souffrant d'un trouble mental, événements de vie stressants, existence de conflits familiaux...

Ces premiers facteurs sont associés à un quatrième type de facteur de risque du trouble des conduites qui se manifeste un peu plus tard durant l'enfance, à savoir les facteurs liés à l'école et aux pairs : réponse inefficace des enseignants, agression dans la classe, pairs déviants, peu de lien entre enseignants et parents, rejet des pairs...

Ces différents facteurs de risque du trouble des conduites sont aussi reliés à des problèmes apparaissant à l'adolescence tels que la délinquance, la violence, l'abus de substances psychoactives. Ainsi, que ce soit au niveau des interventions préventives ou de la littérature scientifique, ces différentes problématiques sont souvent abordées simultanément. Par exemple, en introduction de leur revue de littérature, Webster-Stratton et Taylor (2001) soulignent que « nous avons rassemblé ces trois types de problèmes (abus de substance, comportements violents et délinquance) du fait que les facteurs de risque sont communs et étroitement reliés les uns aux autres ».

Des centaines de programmes de prévention contre la violence au sens large ont été développés et implantés au cours des trente dernières années, en particulier dans les pays anglosaxons. Cependant, dans le rapport du *US Department of Health and Human Services* (2001) sur la violence, seulement

littérature s'intéressant plus spécifiquement à la prévention du trouble des conduites font état d'une vingtaine de programmes validés : 20 programmes sur la prévention du trouble des conduites dans la revue de Lemarquand et coll. (2001) et 13 programmes sur les comportements perturbateurs associant trouble des conduites, TDAH, TOP dans la revue de Domitrovich et Welsh (2000). Il est à noter que les programmes sélectionnés dans ces différents documents sont partiellement communs.

Méthodes de prévention validées

Les programmes validés de prévention du trouble des conduites s'appuient sur différentes méthodes d'intervention (tableau 17.I). Celles-ci peuvent être classées en fonction du groupe ciblé. Les méthodes de prévention peuvent ainsi être centrées sur les enfants (ou adolescents), les parents, les enseignants ou l'environnement. Il est également possible de distinguer les méthodes en fonction de la tranche d'âge concernée ; en particulier, celles mises en place durant la petite enfance et celles intervenant plus tardivement, durant l'enfance et l'adolescence.

Les méthodes de prévention validées portant sur la petite enfance (0-3 ans environ) sont centrées principalement sur les parents. Elles se présentent sous la forme de visites à domicile et de soutien à la parentalité. Le plus souvent, ces deux approches sont réalisées conjointement. Ainsi, dans les visites à domicile, un professionnel se rend au domicile de l'enfant et peut proposer un soutien, de l'éducation à la santé, une formation aux habiletés parentales, du *counseling*. Ce type d'intervention s'adresse plus particulièrement aux femmes issues de milieux socio-économiques défavorisés. Les visites à domicile, avec ou sans programme éducatif précoce pour l'enfant, ont démontré des effets bénéfiques à long terme sur la manifestation de conduites agressives, les actes de délinquance et sur la réduction de facteurs de risque dans de nombreuses études (*US Department of Health and Human Services, 2001*). Il semblerait, cependant, que l'efficacité de cette stratégie de prévention soit dépendante de la durée de l'intervention, du type de professionnel impliqué et du moment de l'implantation. Les programmes s'étalant sur plusieurs années, faisant appel à des infirmières et commençant très précocement (durant la grossesse) seraient les plus efficaces (*Department of Health and Human Services, 2001 ; Tremblay, communication personnelle*).

Les autres méthodes validées sont présentes dans les programmes de prévention visant des enfants et des adolescents âgés de 3 à 16 ans. De même que pour la période préscolaire, les méthodes de prévention validées peuvent être centrées sur les parents. À cet âge, les interventions se présentent le plus souvent sous la forme de formations parentales abordant différentes dimensions sociales, comportementales, cognitives et émotionnelles telles

Tableau 17.1 : Méthodes de prévention validées

| Cible | Méthodes | Efficacité et application | Exemples de programme |
|------------------------|--|---|---|
| Enfants et adolescents | Développement des compétences sociales (résolution de problèmes, coping, attitude prosociale...), émotionnelles (gestion de la colère, compréhension des émotions...), cognitives (raisonnement, performances scolaires...) | Est une des méthodes les plus efficaces Plus efficace quand associée à une formation des parents ou des enseignants Appliquée dans tous les programmes : universel, sélectif, indiqué, unimodaux, multimodaux (en particulier à l'école) | <i>Second step</i> <i>Promoting alternative thinking strategies</i> <i>Linking the interests of families and teachers</i> <i>Perry preschool project program</i> <i>Montreal prevention experiment</i> <i>Fast track</i> |
| Parents | Visites à domicile Soutien à la parentalité : éducation pour la santé, habiletés parentales, <i>counseling</i> ... Formation parentale : discipline non violente, gestion de la colère de l'enfant, renforcement positif, communication... | Particulièrement efficace durant les périodes périnatale et préscolaire Efficacité démontrée pour des visites fréquentes et sur une longue durée (au moins 2 ans) Plus efficace quand les visites sont faites par les infirmières Appliquée dans les programmes sélectifs et indiqués À associer avec une autre méthode Appliquée dans les programmes sélectifs et indiqués En groupe ou en individuel À la maison, à l'école, dans un centre de soin... | <i>Elmira home visitation</i> <i>Perry preschool project program</i> <i>Linking the interests of families and teachers</i> <i>Montreal prevention experiment</i> <i>Fast track</i> <i>Seattle social development project</i> |
| Enseignants | Formation des enseignants : enseignement coopératif, management proactif, organisation et discipline plus adaptées, renforcement positif, résolution de problèmes... | À associer à une autre méthode Appliquée dans tous les programmes : universels, sélectifs, indiqués | <i>Incredible years series</i> <i>Seattle social development project</i> |
| Environnement | Amélioration de l'environnement scolaire : mise en place de tuteur, formation des professionnels, activités dans l'école, développement des liens parents-enseignants... Adulte support (<i>mentoring</i>) | Plus utilisé dans les programmes universels Efficace sur une longue période (plusieurs années) Appliquée dans les programmes sélectifs ou indiqués | <i>Fast track</i> <i>School transitional environment project</i> <i>Olweus bullying program</i> <i>Big Brother/Big Sister of America</i> |

que : gestion de la colère de l'enfant, discipline positive et non violente, éducation parentale compréhensive, renforcement positif, communication parent-enfant efficace, connaissances du développement de l'enfant... Ces formations parentales sont toujours associées à une autre méthode d'intervention. À ce titre, Domitrovich et Welsh (2000) soulignent que ces méthodes ont souvent peu d'impact à long terme si elles sont appliquées seules. Tous les types de programmes peuvent faire appel à ces méthodes de prévention mais ce sont le plus souvent les programmes sélectifs ou indiqués qui y ont recours, en appui à une intervention ciblée sur les jeunes. Ces formations parentales peuvent se dérouler sous différentes formes, en groupe ou en individuel, à la maison, à l'école ou dans un centre de soin.

D'autres méthodes validées sont centrées sur les enfants ou les adolescents et cherchent à développer leurs compétences sociales, cognitives et émotionnelles. Elles figurent parmi les stratégies les plus connues et les plus efficaces pour prévenir le trouble des conduites et le développement de violences en général (*US Department of Health and Human Services*, 2001). Leur efficacité peut être encore accrue lorsque les programmes de prévention associent à ce volet enfant, une autre méthode d'intervention. Les interventions multimodales sont particulièrement recommandées dans le cadre d'une prévention sélective ou indiquée. Ces méthodes centrées sur les compétences psycho-sociales des jeunes sont souvent partie intégrante d'un programme de prévention ayant lieu à l'école (maternelle, primaire ou collège) (Domitrovich et Welsh, 2000). Elles peuvent être utilisées dans tous les types de prévention (universelle, sélective ou indiquée). Les compétences sur lesquelles se centre l'intervention peuvent être de type social (comportements prosociaux, régulation de l'agressivité, résolution de problème, *coping* c'est-à-dire capacités à faire face aux situations, affirmation de soi, capacité de refus, communication, relations avec les pairs...), émotionnel (gestion de la colère, régulation émotionnelle, contrôle de soi, compréhension des émotions, confiance en soi...) ou cognitif (capacité de raisonnement, esprit critique, apprentissages scolaires...) (Domitrovich et Welsh, 2000 ; Greenberg et coll., 2001 ; Webster-Stratton et Taylor, 2001). Les programmes sélectifs et indiqués mettent particulièrement l'accent sur les compétences psychosociales impliquées directement dans le trouble des conduites et les comportements agressifs en général : capacités d'auto-régulation, gestion de la colère, relations avec les pairs (Domitrovich et Welsh, 2000).

Certains programmes validés proposent des formations pour les enseignants. Cette méthode de prévention est toujours associée à un autre type d'intervention. Elle peut se rencontrer dans tous les types de programmes (universels, sélectifs ou indiqués) et aborder différentes thématiques : enseignement interactif, apprentissage coopératif, management proactif, organisation et discipline plus adaptées, renforcement positif, capacités de résolution de problèmes... D'autres méthodes sont centrées plus globalement sur l'environnement. Elles cherchent, le plus souvent, à modifier l'environnement scolaire

en proposant, par exemple, une formation à l'ensemble des professionnels de l'établissement, de nouvelles activités dans l'école, la mise en place de tuteur pour les élèves, le développement de liens entre les enseignants et les parents... Ces méthodes ont principalement été utilisées dans le cadre de programmes universels. Une intervention visant le soutien d'adultes auprès d'adolescents a aussi fait ses preuves dans le domaine de la prévention de la violence. Dans ce cas, un adulte référent apporte un soutien à un jeune à travers des activités après l'école, des loisirs ou du *mentoring*. Pour que cette approche soit efficace et que le lien entre le jeune et l'adulte puisse se construire, il est important que cette approche s'inscrive dans le temps (Tierney et coll., 1995 ; Greenberg, 2001).

Exemples de programmes de prévention validés

Les programmes validés font appel à une ou plusieurs méthodes d'intervention ; il est alors question de programmes uni- ou multimodaux. Ces programmes peuvent renvoyer aux différents types de prévention : universelle, sélective ou indiquée. Cependant, dans le cas de la prévention du trouble des conduites, les interventions de prévention sélective et indiquée sont rarement différenciées. Il est fréquent qu'un même programme soit utilisé pour ces deux types de prévention. Aussi, dans notre présentation, nous avons distingué, d'une part, les programmes de prévention universelle (tableau 17.II) et, d'autre part, les programmes sélectifs et indiqués (tableau 17.III).

Programmes de prévention universels

Certains des programmes universels s'appuient sur une seule méthode d'intervention. Parmi les programmes universels unimodaux, les plus fréquents sont ceux qui visent le développement des compétences psycho-sociales des enfants et des adolescents (par exemple, le *Second Step* et le *Promoting Alternative Thinking Strategies*, PATHS). Le programme PATHS cible les enfants d'école primaire (6-10 ans) (*Conduct Problems Prevention Research Group*, 1999 ; Greenberg et Kusche 1993, 1996, 1997 et 1998 ; Greenberg et coll., 1995 ; Kam et coll., 2003). Fondé sur le modèle développemental ABCD (*Affective-Behavioral-Cognitive-Dynamic*), ce programme cherche à développer des facteurs de protection psycho-sociaux et à réduire les facteurs de risque associés aux problèmes de comportements et d'adaptation à travers l'acquisition de connaissances et le développement d'habiletés. PATHS est réalisé en classe par des enseignants spécialement formés. Il se compose de 131 sessions regroupées en trois unités et proposées pendant 5 ans : 12 sessions sont centrées sur le développement du contrôle de soi (*Readiness and self-control unit*), 56 sessions portent sur la compréhension des émotions et

des relations interpersonnelles (*Feelings and relationships unit*), 33 sessions développent les 11 étapes de la résolution de problèmes interpersonnels (*Cognitive problem-solving unit*), 30 sessions supplémentaires reprennent et développent les thématiques abordées dans les unités précédentes. Les interventions à l'école sont complétées par des devoirs à la maison. Des lettres d'information sont aussi régulièrement envoyées aux parents. L'ensemble de ce programme est contenu dans un manuel de formation à destination des enseignants. PATHS a été implanté et évalué à différentes reprises, dans des écoles d'enseignement classique et spécialisé. Dans tous les protocoles d'évaluation, des résultats positifs ont pu être mis en évidence deux ans après l'intervention. Les troubles externalisés (évalués avec la CBCL) étaient significativement plus faibles chez les jeunes ayant bénéficié de l'intervention. Une amélioration a aussi été observée au niveau des capacités d'adaptation chez les jeunes inscrits dans un cursus classique et au niveau des troubles internalisés et des symptômes dépressifs chez les jeunes issus d'enseignement spécialisé. Le programme PATHS a été repris et intégré au sein du programme multimodal *Fast track*.

Quelques programmes universels unimodaux visent à modifier l'environnement ; par exemple, le *School Transitional Environment Project* et l'*Olweus Bullying Prevention Program*. Ce dernier programme, développé en Norvège par Dan Olweus, cherche à réduire le niveau d'agression et de conflit dans les établissements primaires et secondaires en agissant sur l'environnement scolaire (Elliot, 1999 ; Olweus, 1989, 1993, 1994 et 1997). Un premier état des lieux des agressions scolaires est effectué à l'aide d'un questionnaire et une conférence présentant ces données est organisée dans le but de favoriser la prise de conscience et de réfléchir aux solutions éventuelles. Un comité est constitué afin de superviser les interventions. Un groupe visant à réguler les comportements des jeunes durant les moments d'interclasse est aussi mis en place. Des interventions sont réalisées dans les classes : mise en place de règles spécifiques contre les brutalités scolaires, ateliers concernant les comportements agressifs et antisociaux. Au niveau individuel, des rencontres ont lieu avec les jeunes victimes et responsables d'agression ainsi que les parents des jeunes impliqués. Une première évaluation de ce programme a été effectuée en 1984–85 à Bergen (Norvège) auprès de 2 500 jeunes issus de 42 établissements scolaires primaires et secondaires à l'aide d'un protocole quasi-experimental. Une diminution significative des agressions a été observée 8 mois et 20 mois après l'intervention (avec une diminution plus prononcée à 20 mois). Environ 50 % de jeunes en moins déclarèrent avoir commis ou avoir été victimes de brutalités (*Olweus Bully/victim Questionnaire* rempli en auto-questionnaire ou par les pairs). Les jeunes faisaient aussi état de moins d'actes antisociaux (vandalisme, bagarres, vols, ivresse...) et d'une amélioration du climat scolaire, des relations interpersonnelles et de leur rapport à l'école en général. Ce programme a été répliqué dans plusieurs pays tels que l'Angleterre, l'Allemagne, les États-Unis et a donné de nouveau des résultats positifs (Whitney et coll., 1994 ; Hanewinkel et Knaack, 1997 ; Melton et coll., 1998).

Tableau 17.II : Exemples de programmes de prévention universels validés

| Intitulé et lieu | Âge | Méthodes de prévention | Durée et lieu de l'intervention | Principaux résultats |
|--|-----------|---|--|---|
| <i>Second Step</i> ¹ États-Unis | 4-14 ans | Développement des compétences sociales et émotionnelles | 30 sessions de 35 min, 1 ou 2 par semaine, à l'école | À 6 mois : moins d'agressions physiques |
| <i>Promoting Alternative Thinking Strategies</i> ² États-Unis | 6-10 ans | Développement des compétences sociales et émotionnelles | 151 sessions sur 5 ans, à l'école | À 2 ans : Moins de problèmes de comportement Meilleur fonctionnement adaptatif |
| <i>School Transitional Environment Project</i> ³ États-Unis | 10-16 ans | Modification de l'environnement scolaire | À l'école | Moins de problèmes de comportement, de stress, d'anxiété, de dépression Meilleure estime de soi |
| <i>Olweus Bullying Program</i> ⁴ Norvège | 6-15 ans | Modification de l'environnement scolaire | À l'école | À 20 mois : Réduction des brutalités, des comportements agressifs et antisociaux Amélioration de la satisfaction à l'école |
| <i>Linking the Interests of Families and Teachers</i> ⁵ États-Unis | 6-10 ans | Développement des compétences sociales Formation des parents Rencontre entre les enseignants et les parents | 1 session d'1 heure pendant 10 semaines (enfants à l'école) 1 rencontre par groupe de 10-15 familles pendant 6 semaines (parents à l'école) | À 1 an : Meilleures habiletés sociales des enfants |
| <i>Seattle Social Development Project</i> ⁶ États-Unis | 6-10 ans | Formation des parents Formation des enseignants | 16 sessions de formation sur 6 années (parents à l'école) | À l'âge de 17-18 ans : Moins d'actes violents de délinquance Moins de consommation abusive d'alcool Meilleur engagement et attachement à l'école |

¹Grossman et coll., 1997 ; ²Conduct Problems Prevention Research Group, 1999 ; Greenberg et Kusche, 1993, 1996 et 1999 ; Greenberg et coll., 1995 ; Kam et coll., 2003 ; Felner et Adan, 1988 ; Felner et coll., 1982 et 1993 ; Elliot, 1989 ; Olweus, 1989, 1993, 1994 et 1997 ; ³Feld et coll., 1999 ; ⁴Hawkins et coll., 1991, 1992 et 1999 ; O'Donnell et coll., 1995

Tableau 17.III : Exemples de programmes de prévention sélectifs et indiqués validés

| Intitulé et lieu | Âge | Méthodes de prévention | Durée et lieu de l'intervention | Principaux résultats |
|--|----------|--|---|--|
| <i>Elmira Home Visitation</i> ¹ États-Unis | 2 ans | Visite à domicile (par des infirmières) Soutien au rôle de parent (mère seule de moins de 19 ans avec faible CSP) | 9 visites pendant la grossesse 23 visites de la naissance à 9 mois | À 15 ans : Moins de comportements antisociaux (arrestations, condamnations, fugues), moins de consommations d'alcool et de tabac chez les jeunes Moins de maltraitance, de consommations de drogues, de nouvelles grossesses, de comportements antisociaux chez les mères À l'âge de 15, 19 et 25 ans : Moins de comportements agressifs, moins d'actes délinquants Meilleures performances scolaires et professionnelles |
| <i>Perry Preschool Project Programs High/Scope Preschool Curriculum Study</i> ² États-Unis | 3-4 ans | Développement des compétences cognitives Visite à domicile Formation des parents(enfants à table QI et familles de CSP inférieure) | Sur 2 années : 2 heures ½ par jour à l'école 1 heure ½ par semaine de visite à domicile | |
| <i>Montreal Prevention Experiment</i> ³ Québec | 7-9 ans | Développement des compétences sociales Formation des parents | 19 sessions pour les enfants pendant 2 ans, à l'école Environ 20 sessions de groupe pour les parents toutes les 2-3 semaines pendant 2 ans | À l'âge de 12 ans : Moins de bagarres Moins d'actes délinquants |
| <i>Coping Power Program</i> ⁴ États-Unis | 9-14 ans | Développement des compétences sociales, cognitives et émotionnelles Formation des parents Visites à domicile | 1 session par semaine durant 15 à 18 mois, à l'école (enfants) 16 sessions de groupe (parents) Quelques visites à domicile | Moins de comportements agressifs Moins d'abus de substance |
| <i>The Incredible Years Series</i> ⁵ États-Unis | 2-10 ans | Formation des parents Formation des enseignants | Sessions de groupe de 2 ½ heures par semaine pendant 12 à 14 semaines (parents) 1 session par mois (enseignants) | Moins de problèmes de comportements Plus de comportements prosociaux Amélioration des relations familiales et des liens avec l'école |
| <i>Fast Track</i> ⁶ États-Unis | 6-10 ans | Développement des compétences psychosociales Formation des parents Visites à domicile Soutien à la parentalité Formation des enseignants Amélioration de l'environnement scolaire <i>Mentoring</i> | Sur toute la scolarité, différentes interventions de plusieurs heures par semaine et sur plusieurs sites (école, famille...) | À 1 an, 2 ans, 3 ans (résultats préliminaires) Moins de comportements agressifs et oppositionnels Moins de problèmes de conduite Moins d'orientation en éducation spécialisée |

CSP : catégorie socioprofessionnelle

¹Olds et coll., 1997 ; ²Klitzman, 1997 ; ³Schweinhart et Weikart, 1997 ; ⁴Tremblay et coll., 1992 et 1996 ; ⁵Lochman et coll., 1984 ; ⁶Lochman et Lampron, 1988 ; Lochman et Wells, 1996 ; Lochman, 1995 ; ⁷Webster-Stratton et Reid, 1999 ; ⁸Conduct Problems Prevention Research Group, 1992, 1998 et 1999

Certains programmes universels font appel à plusieurs méthodes d'intervention ; par exemple, le *Linking the Interests of Families and Teachers* et le *Seattle Development Project*. Ce dernier est un programme multimodal qui propose des formations aux enseignants et parents d'enfants d'âge primaire (6-10 ans) (Hawkins et coll., 1991 ; Hawkins et coll., 1992 ; Hawkins et coll., 1999). Construit à partir du *Social Development Model* (Hawkins et Fitzgibbon, 1993), ce programme vise à prévenir les comportements à risque à l'adolescence (violence, délinquance, abus de substance...) en cherchant à influencer sur les facteurs de risque (problèmes de comportements, rejet des pairs, échec scolaire, pratiques éducatives inappropriées...) par le renforcement des liens avec la famille et l'école. Ce programme qui se déroule au cours des six années d'école primaire comporte un volet enseignant et un volet parent. En vue de faire évoluer les pratiques professionnelles, les enseignants participent à une formation abordant trois principales dimensions : management proactif (Brophy, 1987), enseignement interactif (Block, 1971) et apprentissage coopératif (Slavin, 1991). Les enseignants de première année primaire suivent une formation complémentaire afin d'implanter l'*Interpersonal Cognitive Problem Solving Curriculum* (Shure et Spivack, 1988), tandis que ceux de dernière année suivent une autre formation dans le but de développer les capacités de refus chez les jeunes. Durant tout le cycle du primaire, des enseignements organisés en sessions sont aussi offerts aux parents au sein de l'établissement scolaire. Au cours des deux premières années, sept sessions visant à améliorer les capacités de régulation et de support sont proposées. Durant la deuxième et la troisième année, 4 sessions centrées sur le soutien scolaire sont offertes aux parents. Enfin, cinq sessions sur la drogue et les comportements antisociaux sont mises en place au cours des deux dernières années de primaire. Ce programme a été évalué auprès de 643 jeunes issus de huit écoles publiques de Seattle (États-Unis). Les élèves ayant bénéficié de l'ensemble du programme ont été comparés à deux groupes ; un groupe ayant reçu une intervention partielle (programme mis en place au cours des 5^e et 6^e années uniquement) et un groupe témoin (absence d'intervention). Des résultats positifs ont été obtenus dès la 5^e année de primaire. L'engagement et l'attachement à l'école, le lien et la communication familiale, l'implication et les capacités éducatives des parents étaient significativement supérieurs dans le groupe ayant bénéficié du programme. Un suivi effectué à l'âge de 17-18 ans auprès de 93 % des élèves permet d'observer des effets significativement positifs sur les comportements violents et délinquants, l'abus d'alcool et l'engagement au niveau scolaire. Ces résultats n'ont pas pu être mis en évidence chez les élèves ayant participé au programme partiel. Comme le souligne Greenberg (2001) : « Ceci constitue un argument de poids pour mettre en place des programmes d'aide aux compétences sociales de manière précoce, dès les années de primaire, et les poursuivre ensuite au cours des différentes phases du développement de l'enfant ».

Programmes de prévention sélectifs et indiqués

La majorité des programmes sélectifs et indiqués validés ont recours à différentes méthodes de prévention. Les visites à domicile sont au cœur des interventions de prévention réalisées durant la période périnatale et préscolaire. Le programme de visites à domicile validé le plus connu est l'*Elmira Home Visitation Study* (Olds et coll., 1997 et 1998). Ce programme associe deux stratégies de prévention : les visites à domicile et la formation au rôle de parent. Au cours des visites réalisées par des infirmières, trois thématiques principales sont abordées avec la mère : les comportements de santé positifs durant la grossesse puis, pendant les premières années de l'enfant, les soins adaptés à l'enfant, le développement personnel de la mère (planning familial, retour aux études, participation à des groupes de travail). Les infirmières facilitent aussi le lien avec les services de santé et les organismes sociaux et tentent d'impliquer des membres de la famille ou des amis autour de la grossesse et de la venue de l'enfant. Dans le programme *Elmira*, neuf visites en moyenne étaient réalisées pendant la grossesse, et 23 de la naissance aux deux ans de l'enfant. Ce programme a été mis en place dans l'état de New York et proposé à 116 femmes âgées de moins de 19 ans, non mariées et d'un niveau socio-culturel faible. Une évaluation réalisée 15 ans après l'intervention a permis de mettre en évidence des résultats intéressants, aussi bien au niveau de la mère que du jeune. Comparativement aux mères ayant eu un suivi classique, on observe moins de maltraitance et de négligence, moins de consommations d'alcool et de drogues, moins de nouvelles grossesses et moins de grossesses prématurées, moins de besoins d'aide sociale et moins de comportements antisociaux (arrestations, prisons...) chez les femmes ayant bénéficié du programme. Les enfants de ces mères présentaient également moins de comportements antisociaux (moins d'arrestations, moins de condamnations, moins de fugues) et moins de consommations d'alcool et de tabac (Olds, 1998). Le programme *Elmira Home Visitation Study* a ensuite été mis en place dans d'autres régions des États-Unis (Memphis) (Kitzman et coll., 1997). Il est actuellement en voie d'implantation dans plusieurs pays (Canada, Pays-Bas).

Dans les tranches d'âge supérieures, les visites à domicile sont associées à des interventions centrées sur les enfants. Par exemple, dans le *Perry Preschool Project Programs* (Schweinhart et Weikart, 1988 et 1997), les visites à domicile et la formation des parents sont complétées par des actions visant à développer les compétences cognitives des enfants. Ce programme de prévention indiquée cible les enfants de 3 à 4 ans ayant un faible QI et appartenant à des familles de niveau socioéconomique faible. Les interventions, qui se déroulent sur une période de deux ans, sont centrées sur le développement intellectuel de l'enfant (habiletés à penser et à raisonner, apprentissages académiques...) et font appel à des méthodes éducatives spécifiques. Le programme comporte un volet scolaire (2 ½ heures par jour) et un volet visite à domicile réalisé par les enseignants auprès de l'enfant et de leur mère

(1 ½ heures par semaine). Des évaluations à l'âge de 15, 19 et 25 ans ont montré que les enfants ayant bénéficié du programme manifestaient moins de comportements agressifs, avaient été moins arrêtés par la police et présentaient de meilleures performances scolaires et professionnelles (résultats scolaires, diplôme universitaire, emploi) (Lemarquand et coll., 2001 ; Webster-Stratton et Taylor, 2001). Ce programme a ensuite été répliqué en démontrant aussi des résultats positifs sur les actes délinquants et les performances scolaires (*High/Scope Preschool Curriculum Study* : Schweinhart et Weikart, 1997).

La plupart des programmes sélectifs et indiqués validés impliquent les parents et les enfants ; par exemple, le *Montreal Prevention Program* et le *Coping Power Program*. Certains comportent aussi des interventions centrées sur les enseignants, par exemple le *The Incredible Years Series*. Récemment, un programme américain multimodal impliquant de nombreuses dimensions et faisant appel à plusieurs méthodes de prévention a été mis en place par un groupe de chercheurs spécialisés dans la prévention des troubles du comportement (*Conduct Problem Prevention Group*) (Bierman et coll., 1992, 1999 et 2002 ; Stormshak et Bierman, 1998; Stormshak et coll., 2000). Construit à partir d'un modèle développemental du trouble des conduites (*Conduct Problems Prevention Research Group*, 1992), le programme *Fast Track* se décline sous deux formes : une intervention de prévention universelle qui correspond à l'adaptation du programme PATHS et un programme sélectif et indiqué comprenant différentes interventions impliquant les enfants, les parents, l'école et les pairs. Le programme sélectif indiqué a été appliqué à 891 enfants sélectionnés en fonction de leur lieu d'habitation (quatre sites à risque de par leur niveau de pauvreté et de criminalité) et de leur niveau d'agressivité évalué à la maternelle par les enseignants et les parents à l'aide de plusieurs instruments de mesure (*Authority-Acceptance Scale of the Teacher Observation of Classroom Adaptation-Revised TOCA-R* : Werthamer-Larsson et coll., 1991 ; *Fast Track data set* : Lochman , 1995 ; *CBCL* : Achenbach, 1991 ; *Revised Problem Behavior Checklist* : Quay et Peterson, 1987). En complément du programme PATHS implanté par les enseignants de la 1^{ère} à la 5^e année de primaire, le programme indiqué comprend différents composants :

- une formation en groupe pour les parents visant à promouvoir de bonnes relations entre la famille et l'école, et à favoriser la mise en place d'une communication et d'une discipline efficace à la maison (session de 2 heures à l'école) : 22 sessions la 1^{ère} année, 14 la 2^e année et 9 la 3^e année ;
- des groupes pour les enfants (simultanés aux groupes de parents) visant le développement des compétences psychosociales : capacités d'auto-régulation, gestion de la colère, résolution de problème, relations amicales...
- des sessions communes aux parents et aux enfants visant à appliquer les habiletés apprises sous la supervision de formateurs (30 à 60 minutes à la fin de chacune des sessions parents et enfants).

Ces sessions de groupe sont complétées par des interventions individuelles :

- visites à domicile : renforcement des habiletés apprises, soutien parental, aide face aux différents problèmes et événements de vie, développement de relations positives entre les intervenants et les parents (11 visites durant la 1^{ère} année ; entre 8 et 32 les années suivantes, selon la demande)
- soutien scolaire centré sur la lecture et réalisé par un tuteur formé (60 sessions la 1^{ère} année et entre 0 et 60 sessions les années suivantes selon les besoins) ;
- activités par paire durant la classe (*peer-pairing*) (22 sessions la 1^{ère} année et entre 0 à 14 les années suivantes).

Des interventions de prévention se poursuivent aussi durant l'adolescence (grades 5 à 10). Des sessions de groupe ont lieu régulièrement (environ une par mois) ; les thématiques abordées fluctuent au fil des années (transition primaire/secondaire, relations amoureuses et éducation à la sexualité (grades 5-6) ; alcool, tabac, et consommation de drogue (grades 6-7) ; orientation scolaire et professionnelle (grade 7). Comme au primaire, des interventions individuelles viennent renforcer les activités de groupe : visite à domicile et aide à la résolution de problèmes, soutien scolaire avec un tuteur, *mentoring* (adulte support), incitation aux activités extrascolaires (clubs, sports, associations, paroisse...), facilitation des relations entre l'école, la famille et les organismes communautaires (santé mentale, programmes antidrogue...). Les premiers résultats des évaluations menées durant les trois premières années du programme s'avèrent positifs. Des mesures effectuées à la fin de chacune des années montrent que les comportements agressifs et oppositionnels rapportés par les parents (*Parent Daily Report* : Chamberlain et Reid, 1987) ainsi que les problèmes de comportement évalués par les enseignants (*Teacher Observations of Classroom Adjustment-Revised* : Werthamer-Larsson et coll., 1991) sont significativement moins nombreux chez les enfants ayant bénéficié de l'intervention. Chez ces derniers, le taux de sujets devant être orientés vers un enseignement spécialisé était aussi plus faible, de l'ordre de 26 %.

Caractéristiques des programmes efficaces

Les recherches réalisées au cours des 20 dernières années sur les facteurs de risque et de protection du trouble des conduites et sur l'évaluation des programmes de prévention permettent aujourd'hui de mettre en exergue les caractéristiques des interventions efficaces (Domitrovich et Welsh, 2000 ; Greenberg et coll., 2001 ; LeMarquand et coll., 2001 ; US *Department of Health and Human Services*, 2001 ; Webster-Stratton et Taylor, 2001).

Les programmes de prévention qui se révèlent efficaces accordent une place privilégiée aux méthodes interactives et expérientielles (jeux de rôles, mises en situation, travail pratique sur les ressentis et les émotions...) et ne se

réduisent pas à une transmission d'information. (Webster-Stratton et Taylor, 2001). La plupart des méthodes de prévention validées qui ont été présentées précédemment sont aussi choisies en fonction de la population ciblée (universelle ou groupe à risque) et de l'âge des enfants. Les visites à domicile et le soutien à la parentalité sont particulièrement utiles lorsque l'intervention vise de jeunes enfants à risque. Il est aussi recommandé de travailler sur des compétences plus spécifiques pour des groupes à risque (gestion de la colère, capacité d'auto-régulation...) et sur des compétences plutôt d'ordre social pour les adolescents (relations avec les pairs, capacités à résister à la drogue) (Domitrovich et Welsh, 2000). Les programmes avérés efficaces ont aussi recours à des interventions qui s'inscrivent dans la durée. En effet, les programmes brefs produisent des effets sur du court terme. Afin de maintenir les bénéfices sur la durée, il est important que le temps d'intervention soit suffisamment important (plus de 20 heures par an pour les enfants et les parents selon Webster-Stratton et Taylor, 2001) et que la durée du programme soit de plusieurs années. Les interventions les plus efficaces sont celles qui cherchent à agir sur plusieurs facteurs simultanément (LeMarquand et coll., 2001). Les effets des programmes centrés sur les compétences psychosociales des jeunes sont renforcés lorsqu'ils sont associés à des interventions réalisées auprès des familles, des enseignants et de l'environnement scolaire (Webster-Stratton et Taylor, 2001). Ainsi, les programmes les plus récents mettent en place des actions coordonnées sur du long terme qui proposent des apprentissages cohérents et une mise en lien des différents acteurs (jeunes, parents, enseignants, professionnels, associations...) (Webster-Stratton et Taylor, 2001). Toute intervention doit aussi s'assurer de la qualité de l'implantation. En effet, la qualité et la fidélité de l'implantation sont des éléments aussi importants que les caractéristiques intrinsèques du programme (*US Department of Health and Human Services*, 2001). Les spécificités de la population ciblée et de l'environnement doivent être largement considérées. Le CDC (*Center for Disease Control and Prevention*) insiste aussi fortement sur les compétences, la formation et la supervision des équipes qui interviennent sur le terrain. Ces personnes doivent avoir une grande connaissance du programme et du milieu ; elles doivent être à l'aise avec la dynamique des groupes et avoir d'importantes capacités relationnelles (*US Department of Health and Human Services*, 2001).

Enfin, en s'appuyant sur la littérature concernant les programmes validés et en faisant appel aux dernières données sur le développement de l'agressivité physique et les facteurs associés aux comportements violents et au trouble des conduites (Tremblay et coll., 2003), il est possible de dégager les interventions de prévention qui semblent les plus prometteuses. Sachant que de nombreuses variables périnatales influencent le niveau d'agressivité de l'enfant et que la majorité des enfants apprennent à développer des comportements alternatifs à la violence pendant les premières années de leur vie, les programmes de prévention les plus favorables semblent être ceux qui

débutent durant la période préscolaire voire même la période périnatale. Sachant que les comportements de la mère pendant la grossesse et la petite enfance sont déterminants dans l'apprentissage de capacités d'auto-régulation, de « *self-control* » et de comportements prosociaux chez l'enfant, les interventions de prévention ciblées sur la mère et sur le développement des habiletés parentales semblent particulièrement judicieuses. Enfin, au regard des nombreux facteurs de risque identifiés dans la littérature, les actions de prévention du trouble des conduites peuvent cibler des sous-groupes spécifiques de la population. Les interventions de prévention sélective ou indiquée semblent alors être les plus appropriées.

En conclusion, après plus de 20 années de pratique et de recherche dans le domaine de la prévention du trouble des conduites et de la violence en général, il apparaît que des programmes validés sont largement développés au niveau international. Un certain nombre de méthodes d'intervention ont fait leur preuve dans ce domaine et différents critères d'efficacité ont pu être établis. Ces connaissances ont permis à la notion de « programme validé empiriquement » de se généraliser et de se faire reconnaître au point d'influencer les prises de décisions des pouvoirs publics et des planificateurs. En effet, comme le soulignent Domitrovich et Welsh (2000), « cette recherche a influencé les pouvoirs publics et les services de soins à tel point que les agences gouvernementales et les usagers rejettent toute intervention si elle n'a pas été évaluée au préalable par des protocoles de recherche de bonne qualité, et préconisent l'utilisation de programmes validés empiriquement ». Ainsi, sur le plan international, des méthodes, des programmes, des modèles d'intervention et d'évaluation sont actuellement disponibles. Paradoxalement, la situation française demeure problématique et ce, à différents niveaux. Tout d'abord, nous ne disposons pas de données scientifiques sur des programmes français de prévention du trouble des conduites et de la violence. Aucun programme n'a été validé empiriquement et publié dans la littérature scientifique. Nous faisons cependant l'hypothèse qu'il existe, en France, quelques interventions visant à prévenir les comportements violents chez les enfants et les adolescents. Nous supposons, cependant, que ces actions sont plutôt isolées et ponctuelles et qu'elles n'ont pas forcément recours à des méthodes d'intervention validées. Il semble peu probable que ces interventions soient fondées sur les données de la littérature empirique en lien avec les troubles (facteurs associés et développement), les modèles et les programmes d'intervention validés. L'évaluation de ces actions semble également poser problème. Les études évaluatives de résultat ne sont pas développées. Il est rare que les effets des interventions soient identifiés de manière objective. Les évaluations relèvent plus d'une description d'actions accompagnée d'éléments d'appréciation que de la mise en place de protocoles standardisés permettant de déterminer l'efficacité de l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

ACHENBACH TM, EDELBROCK C, HOWELL CT. Empirically based assessment of the behavioral/emotional problems of 2- and 3-year-old children. *J Abnorm Child Psychol* 1987, **15** : 629-650

ACHENBACH TM. Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 Profile : University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington, VT 1991

ALLEN J, CHINSKY JM, LARCEN SW, LOCHMAN JE, SELINGER HV. Community psychology and the schools: a behaviorally oriented multilevel preventive approach. Wiley, New York 1976

BIERMAN KL, COIE JD, DODGE KA, GREENBERG MT, LOCHMAN JE, MCMAHON RJ. A developmental and clinical model for the prevention of conduct disorder: The Fast Track Program. *Dev Psychopathol* 1992, **4** : 509-527

BIERMAN KL, COIE JD, DODGE KA, GREENBERG MT, LOCHMAN JE et coll. Initial Impact of the Fast Track Prevention Trial for Conduct Problems: I. The High-Risk Sample. *J Consult Clin Psychol* 1999, **67** : 631-647

BIERMAN KL, COIE JD, DODGE KA, GREENBERG MT, LOCHMAN JE et coll. Using the Fast Track randomized prevention trial to test the early-starter model of the development of serious conduct problems. *Dev Psychopathol* 2002, **14** : 925-943

BLOCK JH. Mastery learning: theory and practice. Holt Rinehart & Winston, New York 1971

BROPHY J. Synthesis of research on strategies for motivating students to learn. *Educational Leadership* 1987, **45** : 40-48

CHAMBERLAIN P, REID JB. Parent observation and child report of symptoms. *Behavioral Assessment* 1987, **9** : 97-109

CONDUCT PROBLEMS PREVENTION RESEARCH GROUP. A developmental and clinical model for the prevention of conduct disorders: the FAST Track program. *Development Psychopathol* 1992, **4** : 509-527

CONDUCT PROBLEMS PREVENTION RESEARCH GROUP. Results of the Fast Track Prevention Project: Gade 3 outcomes. Annual meeting of the American Psychological Association, Chicago 1998

CONDUCT PROBLEMS PREVENTION RESEARCH GROUP. Initial impact of the Fast Track prevention trial for conduct problems: II. Classroom effects. Conduct Problems Prevention Research Group. *J Consult Clin Psychol* 1999, **67** : 648-657

DOMITROVICH CE, WELSH JA. Developmental models for interventions to prevent conduct problems. In : Shocking violence: youth perpetrators and victims. A multidisciplinary perspective, 2000 : 125-153

DUBOIS DL, FELNER RD, BRAND S. Self-Evaluation Questionnaire. University of Illinois, Center for prevention Research and development, 1993

ELLIOT D. Blueprints for violence prevention, book nine: Bullying prevention program. Boulder, University of Colorado Institute of Behavioral Science, Centre for the Study and Prevention of Violence, 1999

FELNER RD, GINTER M, PRIMAVERA J. Primary prevention during school transitions: social support and environmental structure. *Am J Commun Psychol* 1982, **10** : 277-290

FELNER RD, ADAN AM. The School Transition Environment Project : an ecological intervention and evaluation. *In* : Fourteen ounces of prevention: a case book for practitioners. PRICE RH, COWEN EL, LORION RP, RAMOS-MCKAY J eds, American Psychological Association, Washington, DC 1988 : 111-122

FELNER RD, BRAND S, ADAN AM, MULHALL PF, FLOWERS N et coll. Restructuring the ecology of the school as an approach to prevention during school transitions: longitudinal follow-ups and extensions of the school transitional environment project (STEP). *Prevention in Human Services* 1993, **10** : 103-136

GREENBERG MT, KUSCHE CA. Promoting social and emotional development in deaf children: the PATHS project. University of Washington Press, Seattle 1993

GREENBERG MT, KUSCHE CA, COOK ET, QUAMMA JP. Promoting emotional competence in school-aged deaf children: the effect of the PATHS curriculum. *Development and psychopathology* 1995, **7** : 117-136

GREENBERG MT, KUSCHE CA. The PATHS project: preventive intervention for children (NIH Publication N°R01MH42131). US Department of Health and Human Services, Washington, DC 1996

GREENBERG MT, KUSCHE CA. Improving children's emotion regulation and social competence: the effects of the PATHS curriculum. Meeting of the Society for Research in Child Development, Washington, DC, 1997

GREENBERG MT, KUSCHE CA. Preventive intervention for school-aged deaf children: the PATHS curriculum. *J Deaf Study Deaf Educ* 1998, **3** : 49-63

GREENBERG MT. The prevention of mental disorders in school-aged children: current state of the field. *Prevention and Treatment* 2001, **4** : 1-58

GREENBERG MT, DOMITROVICH C, BUMBARGER B. The prevention of mental disorders in school-aged children : current state of the field. *PrevTreatment* 2001, **4** : 1-66

GROSSMAN DC, NECKERMAN HJ, KOEPEL TD, LIU PY, ASHER KN et coll. Effectiveness of a violence prevention curriculum among children in elementary school. A randomized controlled trial. *JAMA* 1997, **277** : 1605-1611

HANEWINKEL R, KNAACK R. Bullying: violence prevention in Schleswig-Holstein school. Landesinstitut Schleswig-Holstein für Praxis und Theorie der Schule, 1997

HAWKINS JD, VON CLEVE E, CATALANO RF. Reducing early childhood aggression: results of a primary prevention program. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991, **30** : 208-217

HAWKINS JD, CATALANO RF, MORRISON D, O'DONNELL J, ABBOTT R, DAY L. The Seattle Social Development Project: effects of the first four years on protective factors and problem behaviors. *In* : The prevention of antisocial behavior in children. MCCORD J, TREMBLAY R eds, Guilford Press, New York 1992

HAWKINS JD, FITZGIBBON JJ. Risk Factors and Risk Behaviors in Prevention of Adolescent Substance Abuse. *Adolesc Med* 1993, **4** : 249-262

HAWKINS JD, CATALANO RF, KOSTERMAN R, ABBOTT R, HILL KG. Preventing adolescent health-risk behaviors by strengthening protection during childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999, **153** : 226-234

KAM CM, GREENBERG MT, WALLS CT. Examining the role of implementation quality in school-based prevention using the PATHS curriculum. Promoting Alternative THinking Skills Curriculum. *Prev Sci* 2003, **4** : 55-63

KITZMAN H, OLDS DL, HENDERSON CR JR, HANKS C, COLE R et coll. Effect of prenatal and infancy home visitation by nurses on pregnancy outcomes, childhood injuries, and repeated childbearing. A randomized controlled trial. *JAMA* 1997, **278** : 644-652

KOVACS M. Rating scales to assess depression in school-aged children. *Acta Paedopsychiatrica* 1981, **46** : 305-315

LEMARQUAND D, TREMBLAY RE, VITARO F. The prevention of conduct disorder: A review of successful and unsuccessful experiments. *In* : Conduct disorders in childhood and adolescence. HILL J, MAUGHAN B eds, Cambridge child and adolescent psychiatry, 2001 : 449-477

LOCHMAN JE, BURCH PR, CURRY JF, LAMPRON LB. Treatment and generalization effects of cognitive-behavioral and goal-setting interventions with aggressive boys. *J Consult Clin Psychol* 1984, **52** : 915-916

LOCHMAN JE, LAMPRON LB. Cognitive behavioral interventions for aggressive boys : seven months follow-up effects. *J Child Adolesc Psychother* 1988, **5** : 15-23

LOCHMAN JE. Screening of child behavior problems for prevention programs at school entry. The Conduct Problems Prevention Research Group. *J Consult Clin Psychol* 1995, **63** : 549-559

LOCHMAN JE, WELLS KC. A social-cognitive intervention with aggressive children: prevention effects and contextual implementation issues. *In* : Preventing childhood disorders, substance abuse, and delinquency. RD PETERS, MCMAHON J eds, Sage, Thousand Oaks, CA 1996 : 11-143

MELTON GB, LIMBER SP, CUNNINGHAM P, OSGOOD DW, CHAMBERS J et coll. Violence among rural youth: final report to the Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention. US Department of Justice, Washington, DC 1998

O'DONNELL JO, HAWKINS D, CATALANO RF, ABBOTT RD, DAY E. Preventing school failure, drug use, and delinquency among low-income children: long-term intervention in elementary schools. *Am J Orthopsychiat* 1995, **65** : 87-100

OLDS DL, ECKENRODE J, HENDERSON CR JR, KITZMAN H, POWERS J et coll. Long-term effects of home visitation on maternal life course and child abuse and neglect. Fifteen-year follow-up of a randomized trial. *JAMA* 1997, **278** : 637-643

OLDS D, PETTITT LM, ROBINSON J, HENDERSON CJR, ECKENRODE J et coll. Reducing risks for antisocial behavior with a program of prenatal and early childhood home visitation. *J Community Psychol* 1998, **26** : 65-83

OLWEUS D. Bully/victim problems among schoolchildren : basic facts and effects of a school based intervention program. *In* : The development and treatment of childhood aggression. RUBIN K, HEPPLER D eds, Erlbaum, Hillsdale, NJ 1989

OLWEUS D. *Bullying at school: what we know and what we can do*. Basil Blackwell, Oxford 1993

OLWEUS D. Annotation: bullying at school: basic facts and effects of a school based intervention program. *J Child Psychol Psychiatry* 1994, **35** : 1171-1190

OLWEUS D. Bully/victim problems in school: facts and intervention. *Europ J Psychol Educ* 1997, **4** : 495-510

OTTO RK, GREENSTEIN JJ, JOHNSON MK, FRIEDMAN RM. Prevalence of mental disorders among youth in the juvenile justice system. In : Responding to the mental health needs of youth in the juvenile justice system. COCOZZA JJ ed, 1992 : 7-48

PATTERSON GR, REID JB, JONES RR, CONGER RE. A social learning approach to family intervention. Vol 1. Families with aggressive children. Castalia, Eugene, OR 1975

PATTERSON GR. *Coercive family process*. Castalia, Eugene, OR 1982

QUAY HC, PETERSON DR. *Manual for the Revised Problem Behavior Checklist*. University of Miami, Coral Gables, FL 1987

REID JB, EDDY JM, FETROW RA, STOOLMILLER M. Description and immediate impacts of a preventive intervention for conduct problems. *Am J Community Psychol* 1999, **27** : 483-517

REYNOLDS CR, RICHMOND OB. What I think and feel : a revised measure of children's manifest anxiety. *J Personal Assess* 1979, **43** : 281-283

RUSBY J, ESTES A, DISHION TJ. Interperson process code. 1991(texte nonpublié)

SCHWEINHART LJ, WEIKART DP. *The High/Scope Perry Preschool Program. Fourteen ounces of prevention: A casebook for practitioners*. American Psychological Association, Washington, DC 1988

SCHWEINHART LJ, WEIKART DP. *Lasting Differences: The High/Scope Preschool Curriculum Comparison Study Through Age 23*. Monographs of the High/Scope Educational Research Foundation, 1997, 12

SHURE MB, SPIVACK G. Interpersonal cognitive problem solving. In : *Fourteen ounces of prevention: a casebook for practitioners*. PRICE RH, COWEN EL, LORION RP, RAMOS-MCKAY J eds, American psychological Association, Washington, DC 1988

SINES JO, PAUKER JD, SINES LK, OWEN DR. Identification of clinically relevant dimensions of children's behavior. *J Consult Clin Psychol* 1969, **33** : 728-734

SLAVIN RE. Synthesis of Research on Cooperative Learning. *Educational Leadership* 1991, **48** : 71-82

STORMSHAK EA, BIERMAN KL. The implications of different developmental patterns of disruptive behavior problems for school adjustment. Conduct Problems Prevention Research Group. *Dev Psychopathol* 1998, **10** : 451-467

STORMSHAK EA, BIERMAN KL, MCMAHON RJ, LENGUA LJ. Parenting practices and child disruptive behavior problems in early elementary school. Conduct Problems Prevention Research Group. *J Clin Child Psychol* 2000, **29** : 17-29

TIERNEY JP, GROSSMAN JB, RESCH NL. *Making a difference: an impact study of big brothers/big sisters*. Public/private Ventures, Philadelphia, PA 1995

TREMBLAY RE, VITARO F, BERTRAND L, LEBLANC M, BEAUCHESNE H et coll. Parent and child training to prevent early onset of delinquency : the Montreal longitudinal-experimental study. *In* : Preventing antisocial behavior: interventions from birth through adolescence. MCCORD J, TREMBLAY RE eds, Guilford press, New York 1992 : 117-138

TREMBLAY RE, MASSE LC, PAGANI L, VITARO F. From childhood aggression to adolescent maladjustment: the Montreal prevention experiment. *In* : Preventing childhood disorders, substance abuse, and delinquency. PETERS RD, MCMAHON RJ eds, Sage, Thousand Oaks, CA, 1996 : 268-298

US DEPARTEMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. Youth violence: a report of the Surgeon General 2001

WEBSTER-STRATTON C, REID MJ. The Incredible Years Parents, Teachers and Child Training Series: A multifaceted treatment approach for young children with conduct problems. *In* : Evidence-based Psychotherapies for Children and Adolescents. KAZDIN A, WEISZ J eds, Guilford Press, New York, 1999 :

WEBSTER-STRATTON C, TAYLOR T. Nipping early risk factors in the bud: Preventing substance abuse, delinquency, and violence in adolescence through interventions targeted at young children (0 to 8 Years). *Dev Sci* 2001, 2 : 165-192

WERTHAMER-LARSSON L, KELLAM SG, WHEELER L. Effect of first-grade classroom environment on shy behavior, aggressive behavior, and concentration problems. *Am J Commun Psychol* 1991, 19 : 585-602

WHITNEY I, RIVERS I, SMITH P, SHARP S. The Sheffield project: methodology and findings. *In* : School bullying: insights and perspectives. SMITH P, SHARP S eds, Routledge, London 1994

Synthèse

Les classifications internationales (DSM-IV et CIM-10) définissent les différents critères diagnostiques du trouble des conduites : agressions, brutalités, destructions de biens matériels, vols, fraudes, violations de règles. Ceux-ci recouvrent largement les items servant à répertorier les diverses conduites délinquantes. Si le trouble des conduites implique nécessairement la transgression des normes sociales établies, dans un espace socio-culturel donné, tout acte antisocial *a contrario* ne peut être attribué au seul trouble des conduites.

Le concept de trouble, en santé mentale, renvoie à un ensemble de conditions morbides susceptibles de caractériser l'état de dysfonctionnement comportemental, relationnel et psychologique d'un individu en référence aux normes attendues pour son âge. En ce sens, le trouble des conduites se définit avant tout par la répétition et la persistance de conduites au travers desquelles sont bafoués les droits fondamentaux d'autrui et les règles sociales. Comme pour la majorité des troubles du comportement dits externalisés, l'expression clinique du trouble des conduites est fonction de l'âge du sujet. Pendant l'enfance, les manifestations du trouble des conduites se limitent le plus souvent au milieu familial et scolaire. Le trouble affecte le fonctionnement général de l'enfant et peut être associé à de moindres capacités d'apprentissage. À l'adolescence, il va s'étendre à tout l'environnement social et peut entraîner des conduites à risque, une sexualité non protégée, des grossesses précoces chez les filles, des abus de substances, voire une criminalité.

Selon l'âge de survenue (avant ou après la dixième année), la symptomatologie et l'évolution du trouble diffèrent, avec un pronostic plus péjoratif et un risque élevé d'évolution vers une personnalité antisociale à l'âge adulte lorsque l'apparition est précoce.

Un trouble déficit de l'attention/hyperactivité ou un trouble oppositionnel avec provocation est souvent associé de façon comorbide au trouble des conduites. Ces deux troubles comorbides favorisent la persistance du trouble des conduites et accentuent sa sévérité. La question des liens entre ces trois troubles reste, cependant, posée : facteurs de risque, prédicteurs ou entités cliniques des formes comorbides ? Le trouble des conduites peut également être associé à d'autres types de troubles mentaux : trouble anxieux, trouble de l'humeur, trouble lié à la consommation abusive de substances psychoactives ou encore trouble des apprentissages.

Les études longitudinales sont très pertinentes pour étudier les trajectoires développementales des différents symptômes (agressivité, vol, fraude, violation de règles établies) du trouble des conduites. Il est maintenant reconnu que les comportements d'opposition et d'agressivité prédominent pendant la petite enfance puis tendent à se normaliser. La question est donc de savoir pourquoi certains enfants maintiennent un comportement agressif et antisocial.

Les facteurs étiologiques ne sont pas connus tandis que les facteurs de risque apparaissent multiples et de nature diverse. Il est clair qu'il n'existe pas de facteur qui à lui seul puisse prédire ou expliquer pourquoi certains enfants conservent ou adoptent des comportements agressifs et antisociaux. La question de la prédisposition individuelle au trouble des conduites est différente de celle des conditions pouvant conduire un individu prédisposé à s'engager dans un comportement antisocial. La plupart des auteurs insistent sur le cumul des facteurs de risque dans la persistance des conduites antisociales du trouble des conduites. Identifier les précurseurs et les facteurs de risque reste une tâche de première importance pour mettre en œuvre des programmes de prévention d'autant que ces facteurs peuvent être présents dès la grossesse. Aussi, les espoirs s'orientent-ils vers un repérage et une intervention précoces.

Le processus par lequel les facteurs contextuels (familiaux et psychosociaux) sont susceptibles d'intervenir en interaction avec les facteurs individuels (susceptibilités génétiques, tempérament, personnalité) fait l'objet de nombreux travaux actuellement. Les effets persistants et cumulés des facteurs environnementaux peuvent influencer sur les processus cognitifs, le fonctionnement neuroendocrinien (axe du stress en particulier) et l'activité de diverses structures cérébrales. Les recherches en neurosciences, avec l'apport des modèles animaux, permettront de mieux comprendre l'implication des différents systèmes neurobiologiques dans l'expression du trouble.

Le trouble des conduites se manifeste par différents symptômes définis dans les classifications

Une conduite se définit comme une manière d'agir et de se comporter incluant une certaine connotation morale. Le terme de « trouble des conduites » exprime un comportement dans lequel sont transgressées les règles sociales. Ce trouble se situe donc à l'interface et à l'intersection de la psychiatrie, du domaine social et de la justice.

Historiquement, depuis le « criminel-né » de Lombroso¹, le trouble des conduites de l'enfant pose la question des frontières entre responsabilité et culpabilité ainsi qu'entre loi et médecine. Certains ont défendu des concep-

328 1. Lombroso C. L'homme criminel (criminel né-fou moral-épileptique). Félix Alcan, Paris, 1887 (1876)

tions constitutionnalistes évoquant une « anomalie congénitale de l'instinct », tandis que d'autres, à partir des apports psychanalytiques, ont insisté sur l'importance de l'environnement. Les terminologies successives reflètent ainsi les différentes orientations, souvent empreintes de jugement moral : enfant pervers, enfant coupable, psychopathe...

En 1968, le terme de trouble des conduites est introduit dans le DSM-II (*Diagnostic and statistical manual of mental disorder*) par l'Association américaine de psychiatrie (APA), et en 1977-1978 dans la CIM-9 (Classification internationale des maladies) par l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

Dans le DSM-IV et dans sa version révisée (DSM-IV-TR), un chapitre est intitulé « Trouble déficit de l'attention et comportements perturbateurs ». Dans ce chapitre figurent quatre entités distinctes : le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), le trouble des conduites, le trouble oppositionnel avec provocation (TOP), et enfin le trouble du comportement perturbateur non spécifié.

Le trouble des conduites répond à trois critères (A, B, C). Le premier critère (A) définit le trouble comme un « ensemble de conduites, répétitives et persistantes, dans lequel sont bafoués les droits fondamentaux d'autrui ou les normes et règles sociales correspondant à l'âge du sujet, comme en témoignent la présence d'au moins trois symptômes au cours des 12 derniers mois, et d'au moins un au cours des 6 derniers mois ». Les différents symptômes sont regroupés en quatre catégories principales :

- les conduites agressives dans lesquelles des personnes ou des animaux sont blessés ou menacés dans leur intégrité physique ;
- les conduites où des biens matériels sont endommagés ou détruits (sans agression physique) ;
- les fraudes ou vols ;
- les violations graves de règles établies.

Liste des critères diagnostiques (A) du DSM-IV

Conduites agressives dans lesquelles des personnes ou des animaux sont blessés ou menacés dans leur intégrité physique (critères 1-7)

1. Brutalise, menace ou intimide souvent d'autres personnes
 2. Commence souvent les bagarres
 3. A utilisé une arme pouvant blesser sérieusement autrui (par exemple un bâton, une brique, une bouteille cassée, un couteau, une arme à feu)
 4. A fait preuve de cruauté physique envers des personnes
 5. A fait preuve de cruauté physique envers des animaux
 6. A commis un vol en affrontant la victime (par exemple agression, vol de sac à main, extorsion d'argent, vol à main armée)
 7. A contraint quelqu'un à avoir des relations sexuelles
-

Conduites où des biens matériels sont endommagés ou détruits, sans agression physique (critères 8-9)

8. A délibérément mis le feu avec l'intention de provoquer des dégâts importants
9. A délibérément détruit le bien d'autrui (autrement qu'en y mettant le feu)

Fraudes ou vols (critères 10-12)

10. A pénétré par effraction dans une maison, un bâtiment ou une voiture appartenant à autrui
11. Ment souvent pour obtenir des biens ou des faveurs ou pour échapper à des obligations (par exemple « arnaque » les autres)
12. A volé des objets d'une certaine valeur sans affronter la victime (par exemple vol à l'étalage sans destruction ou effraction, contrefaçon)

Violations graves des règles établies (critères 13-15)

13. Reste dehors tard la nuit en dépit des interdictions de ses parents, et cela a commencé avant l'âge de 13 ans
 14. A fugué et passé la nuit dehors au moins à deux reprises alors qu'il vivait avec ses parents ou en placement familial (ou a fugué une seule fois sans rentrer à la maison pendant une longue période)
 15. Fait souvent l'école buissonnière, et cela a commencé avant l'âge de 13 ans
-

Le critère B concerne l'existence d'un retentissement significatif sur le fonctionnement social, scolaire ou professionnel.

Chez les sujets de plus de 18 ans, le diagnostic de trouble des conduites ne peut être posé qu'en l'absence des critères de la personnalité antisociale (critère C).

Deux spécifications sont envisagées en fonction de l'âge du sujet et de la sévérité du trouble. On distingue deux sous-types selon l'âge : le trouble débutant avant l'âge de 10 ans et celui débutant après l'âge de 10 ans. Ces deux sous-types se différencient par la symptomatologie, l'évolution, la répartition selon le sexe et la comorbidité. La sévérité du trouble est appréciée en trois niveaux : bas, moyen, élevé.

Dans la CIM-10, la définition du trouble des conduites repose également sur l'existence de conduites répétitives et persistantes dans lesquelles sont bafoués les droits des autres ou les normes et règles sociales, avec une notion de durée d'au moins 6 mois. Elle propose une liste de 23 symptômes pouvant être identifiés dans ce trouble. Selon le regroupement de ces symptômes chez le patient, un diagnostic de différents types de trouble des conduites est proposé :

- type socialisé ou type non socialisé, selon la présence ou non de relations amicales ;
- type limité au milieu familial ;
- trouble oppositionnel avec provocation (TOP), lequel est donc inclus dans le trouble des conduites.

Si on compare le DSM-IV et la CIM-10, les deux classifications s'accordent sur la définition globale et l'intérêt de différencier le trouble des conduites à début précoce *versus* à début tardif. Mais on observe des différences :

la CIM-10 insiste sur l'aspect de la socialisation et le TOP apparaît comme une sous-catégorie du trouble des conduites ; dans le DSM-IV, le TOP représente une catégorie diagnostique distincte et strictement individualisée.

Dans la CIM-10, le trouble déficit de l'attention/hyperactivité est dénommé « trouble hyperkinétique ». Il est proposé dans cette classification une catégorie mixte associant le trouble hyperkinétique et le trouble des conduites.

La classification française des troubles mentaux dans sa première version était très différente des classifications internationales ; la version parue en 2000 en est plus proche, avec une catégorie « trouble des conduites et des comportements ».

Les classifications ne présentent pas les différences dans les symptômes entre les garçons et les filles. Chez les filles, les données sur l'âge de début sont hétérogènes et le pronostic est considéré comme étant aussi mauvais pour les débuts tardifs que pour les débuts précoces alors que ce n'est pas le cas pour les garçons. Certains auteurs proposent de considérer le statut pubertaire plutôt que la limite des 10 ans chez les filles pour différencier les sous-types à début précoce ou tardif. Chez les filles, le sous-type à début tardif est dominé par des troubles du comportement sexuel, des grossesses précoces et des états dépressifs. Par ailleurs, les filles présentent moins d'actes d'agression et davantage d'attitudes de manipulation.

Les classifications catégorielles telles que la CIM et le DSM présentent l'intérêt de préciser les regroupements de symptômes et permettent de constituer des groupes homogènes de patients pour les études et les évaluations de traitement. Néanmoins, ces classifications ne caractérisent pas les liens et les évolutions entre les différents troubles. Il a été mentionné que le TOP est inclus dans le trouble des conduites pour la CIM-10, alors qu'il est un trouble à part entière pour le DSM-IV. Le TOP est considéré parfois comme un précurseur d'un trouble des conduites ou parfois comme une comorbidité. De même, le TDAH, caractérisé comme un trouble différent, est-il un précurseur ou une comorbidité du trouble des conduites ?

Enfin, il est important de préciser la définition de la personnalité antisociale : « mode général de mépris et de transgression des droits d'autrui à partir de l'âge de 15 ans ». Pour porter ce diagnostic, il faut que le sujet soit âgé d'au moins 18 ans et qu'avant l'âge de 15 ans, il ait rempli les critères diagnostiques du trouble des conduites. Ainsi, la personnalité antisociale est à la fois un diagnostic différent et une évolution possible du trouble des conduites. À ce titre, certains auteurs s'interrogent sur la justification de la personnalité antisociale en tant que diagnostic et sur sa présence au sein des classifications des troubles mentaux, compte tenu de l'absence de traitement et de l'utilisation possible de ce diagnostic pour éviter les sanctions pénales.

La prévalence du trouble des conduites est de 5 à 9 % chez les garçons de 15 ans en population générale

De nombreuses études, y compris sur plusieurs cohortes avec de longs suivis, ont apporté des données de qualité (bonne représentativité de l'échantillon, outils diagnostiques validés, taux de suivi élevé pour les études prospectives) sur la prévalence du trouble des conduites en population générale d'enfants et d'adolescents. Les études portant sur des jeunes détenus et des jeunes placés en centre d'éducation spécialisée sont moins nombreuses.

Selon les classifications utilisées pour établir les diagnostics psychiatriques (DSM ou CIM), on distingue dans ces études : le trouble oppositionnel avec provocation (TOP) et le trouble des conduites proprement dit dont on peut isoler deux formes, agressive et non agressive.

Quand l'étude porte sur l'enfant, les parents ne sont pas la source d'information optimale et le diagnostic est souvent établi après avoir également interrogé le sujet et son enseignant. Pour l'adolescent, c'est le sujet lui-même qui est la meilleure source d'information.

En population générale, la prévalence du TOP est maximale à 8-10 ans (3-4 %) pour les deux sexes et diminue ensuite (1-3 %). La prévalence du trouble des conduites augmente jusqu'à 15 ans puis reste stable chez les garçons (5-9 %), alors qu'elle diminue chez les filles. Le trouble des conduites se présentant sous la forme agressive est très rare chez les filles.

Prévalences du trouble oppositionnel avec provocation et du trouble des conduites (forme agressive et forme non agressive)

| | Enfant (5-12 ans) | | | Adolescent (13-18 ans) | | |
|--|-------------------|-------------|-----------|------------------------|-------------|-----------|
| | Filles (%) | Garçons (%) | Total (%) | Filles (%) | Garçons (%) | Total (%) |
| Trouble oppositionnel avec provocation | 2-3 | 4-5 | 3-4 | 1-2 | 2-4 | 1-3 |
| Trouble des conduites | 0-3 | 1-2 | 2 | 2-5 | 5-9 | 3-9 |
| Forme agressive | - | - | <1 | 0 | 4 | 1-2 |
| Forme non agressive | - | - | 1-2 | - | - | 4-6 |

Il existe une forte stabilité du diagnostic de trouble des conduites dans le temps, deux tiers des sujets ayant le diagnostic pendant l'enfance l'ont toujours à l'adolescence.

Les études réalisées en population délinquante montrent chez les garçons des prévalences de 30 à 60 % pour le trouble des conduites et de 8 à 30 % pour le TOP. Les quelques données disponibles concernant les filles tendent à

montrer que ces deux troubles sont aussi fréquents que chez les garçons délinquants. Un moins bon pronostic est généralement attribué au trouble débutant avant 10 ans (sous-type précoce) par rapport au trouble débutant après 10 ans. Cependant, chez les filles en milieu carcéral, le trouble des conduites à début tardif apparaît plus sévère que celui des garçons.

Les études révèlent que la très grande majorité des adultes présentant une personnalité antisociale ont des antécédents de trouble des conduites. Réciproquement, environ la moitié des jeunes présentant un trouble des conduites développe un trouble de la personnalité antisociale à l'âge adulte. Le risque d'évolution vers une personnalité antisociale serait plus élevé chez les jeunes présentant un trouble des conduites comorbide avec l'usage de substances psychoactives à l'adolescence et à l'âge adulte.

En France, il existe une seule étude menée à Chartres dans 18 écoles primaires auprès d'enfants de 6 à 11 ans qui rapporte une prévalence de 6,5 % (9 % chez les garçons et 3 % chez les filles) avec 2,8 % de trouble sévère. La prévalence était significativement supérieure dans les classes d'enseignement adapté (17 %) comparée à la prévalence dans les classes normales. Il n'y avait pas de différence entre les écoles publiques et les écoles privées.

Le trouble des conduites est souvent associé à d'autres troubles mentaux

Le trouble des conduites est rarement isolé ; la littérature internationale révèle une comorbidité élevée et très diversifiée. L'une des pathologies psychiatriques les plus fréquemment associées à ce trouble est le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH). Certaines études épidémiologiques soulignent une continuité entre le TDAH de l'enfant et le trouble des conduites apparaissant à l'adolescence ; le TDAH durant l'enfance serait d'autant plus prédictif du trouble des conduites qu'il serait associé au trouble oppositionnel avec provocation (TOP). D'autres études plus récentes montrent que les symptômes de TDAH et TOP sont associés aux symptômes d'agression physique du trouble des conduites dès la petite enfance.

L'association entre le TOP et l'agressivité physique chez le jeune enfant pourrait conduire à un trouble particulier au plan clinique et développemental à l'adolescence ; ce trouble représenterait une forme prodromique de la personnalité antisociale de l'adulte. Selon d'autres auteurs, le profil clinique associant l'hyperactivité, l'impulsivité et des difficultés attentionnelles au trouble des conduites se caractériserait par des niveaux d'agression et de violences criminelles élevés.

La coexistence d'un trouble dépressif est également soulignée. Chacun des troubles (trouble dépressif et trouble des conduites) pourrait intervenir dans l'apparition et le maintien de l'autre et cette association augmenterait le pas-

sage à l'acte suicidaire. Des études menées en population clinique indiquent une comorbidité avec le trouble bipolaire dans 17 à 42 % des cas. Certains auteurs estiment que ce trouble présent durant l'enfance prédisposerait à l'apparition du trouble des conduites. D'autres, soulignant l'apparition simultanée du trouble bipolaire et du trouble des conduites, plaident davantage pour l'existence d'un sous-groupe spécifique. La comorbidité entre trouble des conduites et trouble bipolaire favoriserait l'apparition d'une personnalité antisociale à l'âge adulte et augmenterait le risque de dépendance à l'alcool et aux autres substances psychoactives.

Les études en population générale mettent en évidence une comorbidité relativement élevée avec les troubles anxieux. En général, les études en population générale et clinique soulignent un effet modérateur des troubles anxieux sur la sévérité du trouble des conduites ainsi que sur le fonctionnement antisocial. En revanche, cet effet semble disparaître dans les formes sévères du trouble des conduites, notamment celles retrouvées en population carcérale. L'un des troubles anxieux généralement associé au trouble des conduites est l'état de stress post-traumatique. Cette comorbidité est plus souvent trouvée chez les adolescentes ayant subi des violences sexuelles ou présentant des formes sévères (populations carcérales). Le trouble des conduites s'avère être à risque pour l'apparition d'un état de stress post-traumatique dans la mesure où les adolescents présentant un tel trouble s'exposent davantage à des situations propices aux traumatismes, mais un état de stress post-traumatique augmente aussi le risque de trouble des conduites.

Principales comorbidités psychiatriques au trouble des conduites (d'après Angold et coll., 1999)

| | % de sujets avec un trouble des conduites présentant le trouble comorbide | Odds ratio [IC 95 %] |
|--|--|----------------------|
| Trouble déficit de l'attention/hyperactivité | 3-41 | 10,7 [7,7-14,8] |
| Trouble dépressif | 0-46 | 6,6 [4,4-11,0] |
| Trouble anxieux | 0-41 | 3,1 [2,2-4,6] |

L'usage de substances psychoactives est très souvent associé au trouble des conduites. La précocité et la sévérité du trouble des conduites jouent un rôle déterminant dans l'initiation et le maintien des conduites d'abus. Réciproquement, l'initiation précoce aux substances psychoactives joue également un rôle significatif dans la sévérité du trouble des conduites. Il semblerait donc que l'influence soit bi-directionnelle dans la mesure où l'un des deux troubles renforce le second. Aussi, cette forte comorbidité serait l'expression d'une continuité cumulative : les conduites toxicomaniaques favorisant les conduites de délinquance et les conduites de délinquance impliquant l'usage de substances illicites. Cependant, les adolescentes présentant une comorbidité

avec l'abus de substances se caractérisent davantage par une symptomatologie dépressive voire anxieuse, alors que les garçons présentent essentiellement une symptomatologie violente et criminelle.

Selon certains auteurs, l'association du trouble des conduites et du TDAH semble favoriser les troubles liés à l'abus de substances psychoactives alors que d'autres insistent sur l'association du trouble des conduites et du trouble oppositionnel avec provocation. Concernant l'usage de cannabis, des études longitudinales montrent que le trouble des conduites est prédictif d'une initiation précoce et ce lien est plus fort chez les filles. Enfin, selon certaines études, la survenue d'un trouble dépressif ou anxieux au cours de l'évolution d'un trouble des conduites serait un facteur favorisant l'usage abusif de substances psychoactives.

Au-delà de la comorbidité psychiatrique, il a été montré que certains comportements à risque étaient davantage associés au trouble des conduites : jeux dangereux, sports à risque, prise de risque en véhicules motorisés, boulimie, prise de risque sexuel, conduites de harcèlement, suicides violents. Ces conduites à risque mettent en évidence une déficience dans les mécanismes d'auto-contrôle, d'inhibition comportementale ainsi que certaines difficultés voire incapacités à reconnaître les conséquences négatives liées aux comportements à risque chez les enfants et adolescents présentant un trouble des conduites.

Le suivi de populations d'enfants permet d'étudier les trajectoires développementales des symptômes du trouble des conduites

Afin de bien identifier les facteurs de risque et les facteurs de protection intervenant dans le trouble des conduites, il est nécessaire de comprendre comment se développe ce trouble. Cette compréhension nécessite une définition opérationnelle des symptômes aux différents âges et leur suivi longitudinal sur des échantillons représentatifs de la population de la naissance à l'âge de 18 ans. À ce jour, peu d'études répondent à ces critères.

Le trouble des conduites doit être considéré dans une perspective développementale. Cet aspect développemental est illustré par le fait qu'il est un prérequis au diagnostic du trouble de personnalité antisociale à l'âge adulte. De plus, le DSM-IV-TR spécifie deux sous-types de trouble des conduites : celui débutant avant 10 ans et celui débutant après 10 ans.

Les personnes qui ont un trouble des conduites à début précoce (avant 10 ans) ont généralement un niveau élevé d'agression physique qui se maintient durant l'enfance. Ce sont le plus souvent des garçons qui risquent de développer un trouble de la personnalité à l'âge adulte. Les personnes qui ont un trouble des conduites à début tardif (après 10 ans) ne présentent pas un niveau élevé d'agression physique et elles sont à faible risque de trouble de la

personnalité à l'âge adulte. Ainsi, les pronostics des deux sous-types diffèrent de façon marquée. Ces données soulignent l'importance d'étudier les trajectoires de développement des différents symptômes du trouble des conduites.

Les symptômes d'agression envers des personnes ou des animaux incluent les agressions physiques telles que « se bagarrer », « faire preuve de cruauté physique » et « brutaliser, menacer ou intimider d'autres personnes ». Les agressions physiques apparaissent au cours de la petite enfance chez la plupart des individus. Leur pratique est en augmentation jusqu'aux environs de la quatrième année. Par la suite, leur fréquence diminue chez la très grande majorité des enfants. Une minorité d'enfants, seulement 3 à 11 %, maintient un niveau élevé d'agression physique jusqu'à l'adolescence. Cette minorité inclut généralement les enfants que l'on identifie comme ayant un trouble des conduites à début précoce. Chez ces derniers, la fréquence des agressions physiques tend à augmenter à nouveau durant l'adolescence, sans atteindre les fréquences observées durant la petite enfance ; mais les conséquences pour les victimes sont plus importantes, étant donné la plus grande force de l'agresseur et l'utilisation éventuelle d'armes plus efficaces. Au début de l'âge adulte, la fréquence des agressions physiques semble diminuer de façon substantielle même chez les cas chroniques de trouble des conduites avec agression physique. Les données disponibles à ce jour indiquent qu'il est extrêmement rare qu'un enfant qui n'a jamais manifesté de problèmes d'agression physique avant l'âge de 10 ans commence à présenter ce type de problème par la suite.

Les comportements de « destruction de biens et de matériels » n'ont pas été étudiés de façon longitudinale aussi bien que les agressions physiques. Ils apparaissent durant la petite enfance et sont observés chez la majorité des enfants. La fréquence de ces comportements semble également diminuer avec l'âge. Une minorité d'enfants, dont ceux qui présentent un trouble des conduites, maintient un niveau relativement élevé de ces comportements. En avançant en âge, les jeunes peuvent détruire des biens et du matériel de plus en plus coûteux et utile à leur communauté (vandalisme à grande échelle, incendie d'automobiles et d'écoles).

Les vols d'objets, avec ou sans confrontation avec la victime, apparaissent dès la petite enfance. Les mensonges sont également très fréquents chez les jeunes enfants. Le développement des comportements de type vols, mensonges et fraudes en lien avec le diagnostic de trouble des conduites est encore mal connu. Il est probable que les personnes qui sont identifiées comme ayant un trouble des conduites à début précoce utilisent fréquemment le mensonge et le vol, avec ou sans confrontation. La fraude est sans doute un comportement qui apparaît plus tard au cours du développement mais cela dépend évidemment de la définition qu'on en donne.

336 Les comportements relatifs aux symptômes « violations graves de règles établies » du trouble des conduites, comme « reste dehors tard la nuit avant

13 ans », « a fugué et passé la nuit dehors », « fait l'école buissonnière avant 13 ans » apparaissent généralement à la préadolescence chez les jeunes qui ont un trouble des conduites à début précoce. Chez ces jeunes, les violations graves de règles établies seraient un prolongement des manifestations du trouble qui a commencé à la petite enfance. Pour les autres jeunes, ces violations seraient les symptômes du trouble des conduites à début tardif ou l'expression d'autres difficultés d'adaptation.

Les études de comorbidité indiquent que le diagnostic de trouble des conduites est souvent associé au trouble oppositionnel avec provocation (TOP) et au trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH). Il a souvent été suggéré que les problèmes d'hyperactivité et d'opposition induisent un trouble des conduites. Les études longitudinales menées du début de l'école primaire jusqu'à la fin de l'adolescence montrent que l'agression physique à l'école primaire prédit, mieux que l'hyperactivité et l'opposition, la violence physique à l'adolescence. Ces résultats et l'association entre l'hyperactivité, l'agression physique et l'opposition dès l'âge de 18 mois suggèrent que ces trois types de problèmes apparaissent souvent en même temps et s'influencent mutuellement de la petite enfance à l'adolescence. En conséquence, l'hyperactivité serait un moins bon prédicteur de la violence à l'adolescence que l'agression physique pendant l'enfance. L'agression physique, les comportements antisociaux et la délinquance ne sont généralement pas associés aux problèmes anxieux, alors que l'agression réactive est associée à l'anxiété.

Étant donné que l'agression physique chronique commence durant la petite enfance et se maintient jusqu'à l'âge adulte dans les cas les plus graves, il n'est pas surprenant de constater que les facteurs de risque des trajectoires d'agression physique chronique durant la petite enfance, durant l'enfance, puis à l'adolescence sont semblables. L'un des facteurs de risque est le sexe de l'enfant. Dans la petite enfance les garçons utilisent certes l'agression physique plus souvent que les filles, mais la différence est faible. Pendant les années d'école primaire, cette différence devient plus importante et, à l'adolescence, l'écart est substantiel pour la violence physique qui conduit à des arrestations.

Les facteurs de risque des trajectoires élevées d'agression physique sont semblables aux facteurs de risque de trouble des conduites, de comportements antisociaux et de délinquance, évalués à un ou plusieurs moments dans le temps. Ces principaux facteurs de risque sont les antécédents de comportements antisociaux des parents pendant leur adolescence, le jeune âge de la mère à la naissance de son premier enfant, le faible niveau de scolarité de la mère, la consommation de tabac par la mère pendant la grossesse, la discorde familiale, la pauvreté, les comportements coercitifs des parents à l'égard de l'enfant.

En l'absence d'études des trajectoires de développement des comportements de « fraudes, mensonges, vols, destruction des biens et violations graves de règles établies », il n'est pas possible d'identifier leurs facteurs de risque. Mais, il est probable que la majorité des facteurs de risque des trajectoires élevées d'agression physique sont également de bons prédicteurs des trajectoires élevées des autres

comportements inclus dans le diagnostic de trouble des conduites, parce que les enfants qui présentent des niveaux élevés d'agression physique ont tendance à présenter également des niveaux élevés pour les autres symptômes. Cependant, certains enfants qui reçoivent un diagnostic de trouble des conduites n'ont pas un niveau élevé d'agression physique. À titre d'exemple, certains sont diagnostiqués porteurs d'un trouble des conduites parce qu'ils volent, mentent, fraudent et violent les règles établies. Les facteurs de risque de leurs trajectoires de développement sont, pour le moment, inconnus ; ils peuvent être fort différents de ceux des enfants qui ont un niveau élevé d'agression physique. C'est le cas par exemple pour le genre. Proportionnellement, davantage de filles que de garçons ont un diagnostic de trouble des conduites sans agression physique.

Les études longitudinales qui ont utilisé les trajectoires de développement pendant les années d'école primaire pour prédire l'adaptation sociale à moyen et long terme montrent que, pour les garçons, la trajectoire d'agression physique chronique prédit le mieux les problèmes de délinquance violente et non violente à la fin de l'adolescence ce qui n'est pas le cas pour les filles. Par ailleurs, ces études ont montré que les enfants qui présentent plusieurs symptômes de trouble des conduites sont à haut risque de développer des problèmes d'adaptation sociale : échec scolaire, rejet par les pairs, sexualité précoce, promiscuité sexuelle, tabagisme, consommation et abus d'alcool et de drogues, participation à des gangs délinquants, dépression, idées suicidaires, grossesses précoces, problèmes d'intégration sur le marché du travail, problèmes de santé physique.

Il n'y a pas, à notre connaissance, d'études sur les trajectoires d'agression physique comme facteur de risque du trouble de personnalité antisociale à l'âge adulte. Toutefois, les jeunes qui suivent une trajectoire élevée d'agression physique la maintiennent à la fin de l'adolescence et présentent également la majorité des autres symptômes du trouble des conduites. Cependant, il est assez clair, d'après les données existantes, que plus ces individus vieillissent, moins ils ont recours aux comportements qui constituent les critères du trouble des conduites ou du trouble de la personnalité antisociale selon le DSM-IV.

Le taux d'héritabilité génétique du trouble des conduites est proche de 50 %

Dans le trouble des conduites comme dans toute pathologie multifactorielle, le déterminisme génétique s'articule autour de la notion de susceptibilité génétique. Les facteurs génétiques augmentent un risque, modifient l'expression d'un trouble, et sont à appréhender dans une dynamique d'interactions entre facteurs étiologiques. Les études épidémiologiques permettent d'évaluer la part de susceptibilité génétique et environnementale spécifique au trouble des conduites, au trouble oppositionnel avec provocation (TOP) et au trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH). Ces mêmes études apportent

Le premier indice plaçant pour l'existence d'un facteur héréditaire dans la transmission d'un trouble chez l'enfant est l'augmentation du risque chez les apparentés d'un sujet atteint. Les études familiales retrouvent une forte agrégation familiale du TDAH. S'il n'existe pas d'étude spécifique du trouble des conduites, on constate en revanche que le fait d'être apparenté à un enfant hyperactif augmente le risque de présenter un trouble des conduites et un TOP. Cette co-agrégation familiale suggère une base étiologique commune. Elle consiste en fait en une co-ségrégation du TDAH et du trouble des conduites. En effet, seules les formes de TDAH comorbide au trouble des conduites augmentent le risque familial de trouble des conduites. Le trouble des conduites présent chez les apparentés est lui-même souvent associé à un TDAH. Cette co-ségrégation du TDAH et du trouble des conduites plaide pour un sous-type familial de TDAH associé à des conduites antisociales et dont les mécanismes étiologiques seraient partiellement distincts des formes familiales de TDAH sans comorbidité. Toutefois, cette influence familiale dans la survenue d'un trouble des conduites n'est pas extrapolable aux formes indépendantes d'un TDAH. De plus, une agrégation familiale n'implique pas l'influence de gènes, laquelle est quantifiée par des études permettant d'estimer les scores d'héritabilité.

L'héritabilité génétique est la part de la variance phénotypique attribuable aux facteurs génétiques. Elle correspond au pourcentage d'explication de la maladie due aux différences interindividuelles du génome. Elle est estimée par des méthodes permettant de séparer l'influence de l'hérédité de celle de l'environnement, telles que les études d'adoption et de jumeaux.

Les études d'adoption les plus informatives concernant les troubles de l'enfance utilisent un modèle comparant des fratries adoptées non apparentées biologiquement à des fratries biologiques adoptées conjointement. Elles permettent d'estimer des scores d'héritabilité génétique à 40-70 % pour le TDAH et à 55 % pour les troubles externalisés.

Les études de jumeaux retrouvent également une héritabilité génétique de l'ordre de 50 à 60 % pour les troubles externalisés de l'enfant. Elles renseignent sur les raisons de ce poids moyen des facteurs génétiques et de la forte hétérogénéité des résultats. En premier lieu, les comportements perturbateurs permanents et non contextuels sont les plus héréditaires ($h^2=80\%$). Ensuite, les différentes catégories diagnostiques comprenant des comportements perturbateurs ne partagent pas la même héritabilité. En effet, le TDAH présente une susceptibilité génétique forte, évaluée à 70-80 % avec un poids des gènes plus élevé dans la dimension d'hyperactivité motrice et dans les formes comorbides. La part mineure des facteurs environnementaux dans les études de jumeaux n'exclut pas leur rôle dans l'étiologie du TDAH (le calcul de l'héritabilité inclut certaines interactions gène-environnement). Le score d'héritabilité génétique du trouble des conduites et du TOP est inférieur à celui du TDAH ; il est estimé à 50 %. Il semble indépendant du sexe de l'enfant mais paraît varier selon l'âge. En effet, l'héritabilité est plus élevée dans les conduites antisociales survenant à l'âge scolaire compa-

rativement à celles survenant en âge préscolaire et à l'âge adulte, même si ces données doivent encore être confirmées par des études longitudinales. Enfin, au sein des symptômes du trouble des conduites, les conduites d'agression physique sont les plus hérissables (h^2 : 60-70 %). Les autres symptômes dépendent principalement des facteurs d'environnement partagé.

Synthèse des études de jumeaux concernant l'hérissabilité des différents « comportements perturbateurs »

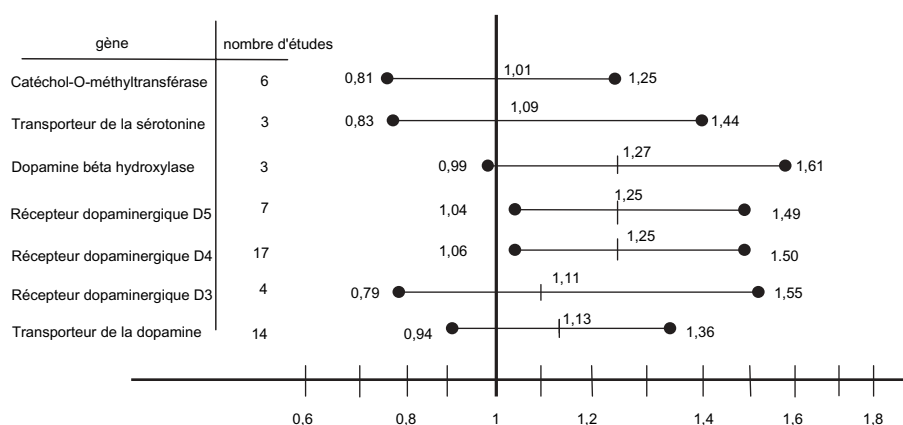
| | Type d'études | Hérissabilité génétique (%) | Minimum-maximum (%) |
|---|---|-----------------------------|---------------------|
| Troubles externalisés | 15 études dimensionnelles | 50-60 | 34-81 |
| Trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) | 15 études dimensionnelles 6 études catégorielles | 70-80 | 50-98 |
| Trouble des conduites | 12 études dimensionnelles 3 études catégorielles | 50 | 28-74 |
| Trouble oppositionnel avec provocation (TOP) | 5 études dimensionnelles | 50 | 39-66 |

Les études de jumeaux permettent également d'évaluer la part des gènes et de l'environnement dans les facteurs étiologiques communs aux différents troubles. La covariance phénotypique entre les troubles externalisés et internalisés est principalement environnementale. Au contraire, le trouble des conduites, le TOP et l'hyperactivité ont une susceptibilité génétique commune (jusqu'à 87 % de la covariance seraient dus aux gènes). À ces facteurs communs globaux s'ajouteraient, d'une part un poids génétique supplémentaire pour le TDAH et le trait tempéramental de recherche de nouveauté et d'autre part, un rôle spécifique de l'environnement pour le trouble des conduites et l'abus de substances.

Ces résultats concordants justifient la recherche des gènes de vulnérabilité. L'approche fonctionnelle consiste à tester des gènes candidats dans leurs associations aux différents troubles. C'est par cette approche que les études de génétique moléculaire se sont multipliées, donnant au final des résultats parfois très hétérogènes. Au sein des systèmes mono-aminergiques, le système dopaminergique a focalisé l'attention du fait de l'implication de la dopamine dans l'agitation motrice et les processus attentionnels et en raison de l'intérêt des psychostimulants ciblés sur la neurotransmission dopaminergique dans le traitement pharmacologique du TDAH. De récentes méta-analyses permettent d'établir une association entre les gènes des récepteurs dopaminergiques D4 et D5 et le TDAH. Les associations retrouvées sont toutefois modérées et sont loin d'expliquer les données épidémiologiques. En effet, la présence de chacun des allèles associés au TDAH augmente le risque seulement de 1,25.

340 Cependant, la majorité des études d'association sont catégorielles et compren-

nent des effectifs trop restreints pour être informatives quant aux formes comorbides, pourtant les plus héréditaires. Seules quelques études identifient une association spécifique entre le gène du récepteur dopaminergique D4 et le TDAH comorbide au trouble des conduites, ainsi qu'entre le gène du récepteur dopaminergique D5 avec le trouble oppositionnel comorbide d'un abus de substances psychoactives. Enfin, les études les plus récentes cherchent à établir les profils cognitifs et de réponse au traitement pharmacologique des patients souffrant de TDAH, afin d'identifier des sous-phénotypes plus particulièrement associés à certains gènes candidats.



Méta-analyses à partir des études d'association intra-familiale de polymorphismes de gènes candidats avec le TDAH (Odds ratio et intervalles de confiance à 95 %)

Une stratégie alternative dans l'identification des gènes de vulnérabilité au trouble des conduites est l'étude conjointe de plusieurs facteurs de risque. Les facteurs génétiques semblent d'autant plus difficiles à mettre en évidence qu'ils varient dans leur fréquence en fonction de la rencontre avec les facteurs environnementaux. En effet, l'exposition à un type d'environnement pourrait favoriser l'expression d'un trouble chez des enfants ayant une susceptibilité génétique, au-delà d'une simple addition de facteurs de risque. Par ailleurs, certains facteurs génétiques ou environnementaux peuvent constituer des facteurs de protection et de résilience. De nombreux arguments plaident pour l'étude des interactions entre les gènes et l'environnement. Tout d'abord, le fait que les facteurs génétiques soient communs au trouble des conduites, au TDAH et au TOP, alors que les facteurs environnementaux sont spécifiques à chacun des troubles, est l'indice d'une interaction entre gènes et environnement. Ensuite, les études d'adoption utilisant un modèle parents-enfants démontrent qu'une susceptibilité biologique peut être démasquée par les événements de vie et interagit avec les pratiques éducatives parentales. En effet, elles retrouvent une moins bonne stratégie éducative des parents adoptifs en cas d'antécédents de conduites antisociales

chez les parents biologiques. Elles identifient également une association entre les comportements perturbateurs et les antécédents biologiques seulement en cas de séparation au sein du foyer adoptif. C'est donc logiquement que les interactions gène-environnement commencent à être prises en compte dans la génétique du trouble des conduites, avec des résultats intéressants. L'allèle conférant une faible activité à la monoamine oxydase-A paraît ainsi associé au développement de conduites antisociales uniquement en cas de maltraitance subie dans l'enfance. Il ne s'agit pas simplement d'un cumul de facteurs de risque mais d'une synergie entre facteurs de vulnérabilité. La prise en compte des interactions entre gènes et événements de vie pourrait contribuer à éclaircir l'hétérogénéité des résultats des études. Elle paraît révélatrice du type de susceptibilité apportée par les gènes dans des troubles polyfactoriels comme les comportements perturbateurs, et présenter un grand intérêt en génétique des comportements.

Le tempérament et la personnalité peuvent être des facteurs de vulnérabilité vis-à-vis du trouble des conduites

Longtemps, l'étude de la personnalité et du tempérament a été négligée au profit des facteurs sociologiques dans la compréhension du trouble des conduites et des comportements délinquants. De nombreuses études ont permis de montrer que des facteurs individuels comme le tempérament et la personnalité avaient une influence vis-à-vis de l'apparition, du maintien et de la sévérité du trouble des conduites.

L'ensemble des traits définissant le tempérament difficile (qualité négative de l'humeur, faible persévérance, faible adaptabilité, forte distractibilité et réactions émotionnelles intenses, niveau élevé d'activité, retrait social) pendant l'enfance a une forte prédictivité vis-à-vis des problèmes d'adaptation psychosociale à l'adolescence et à l'âge adulte. Le tempérament difficile est surtout prédictif du trouble des conduites lorsque l'enfant est issu d'une famille présentant des problèmes de fonctionnement. Cependant, il n'est pas spécifique du trouble des conduites puisqu'il intervient également dans l'apparition du trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) ainsi que dans les troubles internalisés (anxieux et dépressifs). Le tempérament difficile s'avère être un profil tempéramental à risque pour l'apparition d'un trouble mental en général.

En revanche, parmi l'ensemble des caractéristiques comportementales précocement décelables chez l'enfant et se rapportant au tempérament, l'hétéro-agressivité, le faible contrôle émotionnel, l'indocilité pendant l'enfance ont un fort potentiel de prédiction vis-à-vis du trouble des conduites à l'adolescence, et cela indépendamment de l'environnement familial et des pairs.

342 D'autre part, l'impulsivité serait prédictive de ce type de trouble ainsi que des

conduites de délinquance, dans la mesure où cette dimension tempéramentale chez l'enfant freinerait la mise en place des processus de socialisation (par exemple elle induirait des difficultés inter-relationnelles, une mauvaise adaptation sociale). L'impulsivité, bien que non spécifique au trouble des conduites (elle concerne également le TDAH et le TOP), serait davantage présente dans les formes sévères de trouble des conduites (par exemple en population carcérale).

Concernant les dimensions relevant du manque de contrôle comportemental, des études ont permis de souligner leur implication dans le trouble des conduites et les comportements antisociaux, tant chez les garçons que chez les filles. Mais ce type de caractéristique tempéramentale intervient de façon non spécifique puisqu'elle prédit plus largement les troubles externalisés tels que le TDAH. En revanche, il semble que ce soit surtout l'interaction entre un fort besoin d'activation comportementale et une faible inhibition comportementale qui serait prédictive du trouble des conduites. L'implication de ces deux systèmes (activation/inhibition) faciliterait l'expression de certaines dimensions de personnalité (par exemple, le psychoticisme).

À propos des dimensions émotionnelles, il a été montré que l'absence de sentiment de culpabilité chez l'enfant prédit fortement les agressions physiques, la délinquance et le trouble des conduites. Les sujets concernés sont moins empathiques, reconnaissent moins bien les émotions telles que la colère et la tristesse et possèdent un index de moralité affective plus bas. L'estime de soi ne semble pas être un facteur de risque pertinent du trouble des conduites dans la mesure où elle n'est pas assez spécifique d'un type de trait. En revanche, l'égotisme (tendance à tout ramener à soi) et la personnalité narcissique pourraient caractériser certaines formes de trouble des conduites (avec agressivité physique).

Selon certains auteurs, toutes ces caractéristiques émotionnelles seraient l'expression d'un trait de personnalité défini par une froideur affective, une insensibilité, une tendance à charmer. Les adolescents présentant un trouble des conduites et ayant ce trait de personnalité auraient des niveaux d'agression, de violence proactive élevés, ainsi que davantage de symptômes appartenant au TOP (92 % des cas) et au TDAH (48 % des cas). Ce trait, associé au trouble des conduites, constituerait un groupe spécifique définissant une forme prédictive de la psychopathie chez l'adulte, surtout si le niveau d'impulsivité est élevé.

Le profil, combinant tempérament et caractère, qui caractériserait spécifiquement le trouble des conduites serait une forte « recherche de nouveauté » (excitabilité exploratoire, impulsivité, extravagance) et de faibles scores sur les dimensions « évitement de la douleur » (absence de fatigabilité, de timidité, de peur de l'incertain et d'anxiété anticipatoire), « dépendance à la récompense » (absence d'empathie, faible sensibilité au renforcement social) et « détermination » (faible niveau de maturité individuelle et sens des responsabilités).

Le psychotisme (hostilité interpersonnelle, égocentrisme, froideur affective) apparaît prédictif d'un trouble des conduites et de comportements antisociaux chez les garçons comme chez les filles dans la mesure où cette dimension rend compte d'un pattern de trait relevant d'attitudes antisociales et de comportements impulsifs. L'extraversion et le névrosisme élevés semblent surtout jouer un rôle dans la délinquance féminine et dans la délinquance de moindre gravité. Les sujets ayant commis des actes particulièrement violents auraient plutôt des scores d'extraversion faibles.

Selon une étude longitudinale, des traits de caractère tels que la froideur affective, la tendance à la manipulation, le cynisme, l'agressivité pourraient intervenir significativement dans la précocité des agressions, la stabilité du trouble des conduites à l'adolescence ainsi que dans la personnalité antisociale à l'âge adulte.

L'analyse des liens existant entre le tempérament de l'enfant et les attitudes parentales a donné lieu à plusieurs études. Toutes soulignent, dans une certaine mesure, le rôle central du phénomène de l'ajustement réciproque (*goodness of fit*) entre parents et enfants dans l'apparition du trouble des conduites. Le trouble des conduites serait surtout la conséquence d'une incompatibilité trop importante entre le tempérament de l'enfant (par exemple, forte impulsivité et faibles capacités d'inhibition) et les exigences de son entourage (par exemple, le style éducatif). Ainsi, le tempérament « résistant » (difficultés attentionnelles, tendances oppositionnelles, faibles capacités d'inhibition) serait prédictif du trouble des conduites uniquement lorsque le style éducatif des parents est « permissif ». En revanche, ce lien disparaît dès lors que le contrôle parental est suffisant. D'autre part, selon certaines études, les interactions mère-enfant se caractérisant par une colère mutuelle, un mauvais ajustement émotionnel (rire/colère) ou au contraire une insensibilité émotionnelle seraient prédictives du trouble des conduites, mais uniquement chez les garçons.

L'intervention des traits tempéramentaux et de personnalité dans la survenue et le maintien du trouble des conduites doit être placée dans une perspective développementale dynamique faisant place aux interactions entre biologie et environnement.

Pendant la période périnatale, des événements sont susceptibles de contribuer à la survenue d'un trouble des conduites

Différents événements au cours de la période anténatale puis périnatale ont été identifiés comme facteurs susceptibles d'augmenter le risque de survenue ultérieure d'un trouble des conduites. Toutefois, il semble probable que

l'influence de ces événements précoces soit peu spécifique et que l'interaction avec d'autres facteurs de risque, tels les facteurs génétiques, détermine le type de trouble.

Il est bien connu que le style de vie maternel, et en particulier l'usage de substances psychoactives au cours de la période sensible qu'est la grossesse, peut affecter durablement le développement cérébral du fœtus et ainsi influencer à long terme le devenir neuro-comportemental de l'enfant. À ce titre, c'est de manière consistante que bon nombre d'études ont rapporté que le tabagisme maternel exposait la descendance à un risque accru de développer un trouble des conduites. Dans plusieurs études longitudinales, le tabagisme maternel est très significativement associé à l'apparition du trouble des conduites à l'adolescence, principalement chez les garçons.

S'agissant de la consommation d'alcool, les manifestations les plus invalidantes se traduisent, pour des consommations maternelles très élevées, par la constitution d'un « syndrome d'alcoolisation fœtale » à l'origine d'anomalies physiques et de troubles neurologiques. Toutefois, plusieurs études longitudinales suggèrent qu'une exposition prénatale « modérée » à l'alcool (de l'ordre de deux verres par jour) puisse engendrer des effets néfastes sur le développement cognitif et comportemental de l'enfant.

La consommation de cannabis au cours de la grossesse a été associée, dans des études longitudinales, à des perturbations comportementales chez l'enfant, notamment à une impulsivité accrue et à une diminution des capacités d'attention. Enfin, il a été décrit une augmentation des troubles externalisés, particulièrement chez les garçons dont la mère faisait usage de cocaïne pendant sa grossesse. Par comparaison à un groupe témoin, ces garçons « exposés » présentaient des scores deux fois plus élevés de comportements agressifs et délinquants.

La prématurité et un faible poids à la naissance ont été incriminés comme possibles facteurs de risque quant au trouble des conduites. Une relation entre les problèmes de santé du bébé liés à la prématurité et le risque de troubles externalisés à l'âge de 5 ans, notamment de comportements oppositionnels et d'hyperactivité, a été soulignée. De même, un petit poids à la naissance est corrélé à un risque de trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) et de comportement antisocial.

Par ailleurs, la survenue de complications au moment de la naissance pourrait être à l'origine de déficits neurologiques, eux-mêmes en lien avec le développement de troubles neuro-comportementaux. Des études récentes réalisées sur de grands échantillons ont permis de montrer l'existence d'une association entre les scores de complications obstétricales et l'apparition de comportements antisociaux chez les enfants et les adolescents. Parmi les différents problèmes pouvant survenir au moment de l'accouchement, les auteurs ont notamment relevé l'importance de l'asphyxie *intra-partum* comme facteur de risque pour le trouble des conduites.

L'association entre la jeunesse de la mère au moment de la grossesse et le risque d'apparition d'un trouble des conduites chez l'enfant est aujourd'hui bien étayée : des auteurs ont montré que la maternité précoce (moins de 20 ans et surtout moins de 18 ans) était directement corrélée avec le nombre de symptômes d'un trouble des conduites chez des garçons âgés de 6 à 13 ans orientés vers un centre de consultation. Les antécédents de trouble des conduites chez la mère sont également en lien avec la précocité de la grossesse et viennent majorer le risque d'un diagnostic de trouble des conduites chez ses enfants.

Il a par ailleurs été relevé que la survenue d'un traumatisme cérébral au cours de la petite enfance pouvait être corrélée à l'existence d'un TDAH ou d'un trouble des conduites entre 10 et 13 ans.

Ces différents facteurs de risque, comme le tabagisme maternel ou les complications à la naissance, mis en évidence par des travaux de bonne qualité méthodologique, semblent toutefois peu spécifiques et leur association avec la psychopathologie ultérieure pourrait aussi faire intervenir d'autres paramètres tels que les perturbations des relations mère-enfant ou de l'environnement familial plus général.

La genèse et la persistance du trouble des conduites sont influencées par des facteurs familiaux et environnementaux

Différents facteurs contextuels, essentiellement en lien avec la famille ou l'environnement psychosocial, sont associés au risque de trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent. Les conditions environnementales défavorables ont un impact d'autant plus important qu'elles sont souvent chroniques et associées à d'autres facteurs de risque.

Un certain nombre d'études ont permis d'évaluer l'influence des troubles parentaux, qu'il s'agisse des troubles du comportement du père, de la mère ou du couple, de la dépression maternelle post-partum, de l'alcoolodépendance ou autre(s) toxicomanie(s) chez les parents.

De manière consistante, les études ont rapporté un lien entre la présence d'un trouble des conduites chez l'enfant et l'existence d'une personnalité antisociale chez les parents. Les enfants dont les pères avaient à la fois une dépendance, en particulier à l'alcool, et une personnalité antisociale présentaient un risque élevé de trouble des conduites et de trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH). Les fils ont également davantage de risques de développer eux-mêmes des comportements addictifs. Longtemps sous-estimée, l'influence d'un trouble de la personnalité antisociale de la mère est maintenant également reconnue sur la survenue de trouble des conduites chez les enfants.

Les effets de la dépression maternelle sur le développement de l'enfant sont bien mis en évidence mais l'ampleur de ces effets sur le trouble des conduites est encore discuté. Cependant, on peut comprendre que les perturbations des relations entre la mère déprimée et son bébé puissent avoir à long terme des conséquences négatives sur les capacités de l'enfant à réguler son attention et ses émotions. Les enfants de mères déprimées en période post-partum constitueraient un groupe spécifiquement à risque.

La grossesse précoce est associée au trouble des conduites. Le risque de présenter un trouble des conduites avec des manifestations agressives est particulièrement élevé chez les garçons dont les mères ont eu une grossesse très précoce et qui présentent un faible niveau d'éducation.

D'après une étude longitudinale sur un échantillon à hauts risques, l'insécurité ou la désorganisation de l'attachement augmente de façon notable le risque de survenue de troubles du comportement. Le fait d'avoir un attachement de type *insecure* avec les deux parents semble augmenter significativement le risque de présenter un trouble des conduites. Les enfants dont l'attachement est désorganisé dans la petite enfance ont souvent subi violence et abus sexuels et se montrent à l'âge scolaire plutôt agressifs et directs vis-à-vis de leurs parents. Les liens d'attachement participent avec d'autres dimensions (tempérament, stratégies parentales inefficaces, dysfonctionnement familial...) au risque encouru par l'enfant de survenue d'un trouble des conduites. L'attachement pourrait jouer un rôle dans l'interaction gène-environnement comme facteur de résilience quand l'attachement est de type *secure* et comme facteur de risque quand il est de type *insecure* et plus encore lorsqu'il est désorganisé. Ce risque est d'autant plus élevé qu'il est associé à d'autres vulnérabilités. À ce titre, certaines études se sont penchées sur l'influence des modes de gardes des très jeunes enfants (crèches) sur le développement de comportements agressifs ; leurs résultats très divergents ne permettent pas de conclure mais associent cette influence aux caractéristiques de la crèche et de l'environnement familial.

De nombreux auteurs ont attiré l'attention sur le lien existant entre l'éclatement de la structure familiale et l'apparition ultérieure de comportements agressifs, trouble des conduites et délinquance. Toutefois, les études longitudinales montrent que ce risque est repérable bien avant la séparation effective des parents, et semble davantage en relation avec les conflits parentaux qu'avec le divorce. Ainsi, l'impact à long terme du divorce sur les troubles semblerait davantage lié à la discorde conjugale qu'à la séparation en elle-même. Les conflits entre les parents perturbent les capacités de régulation émotionnelle chez l'enfant et en conséquence empêchent l'apprentissage du contrôle des comportements d'agression. En présence de troubles de la personnalité antisociale, de toxicomanie chez les parents ou encore de violences conjugales, la séparation des parents peut aussi parfois protéger les enfants.

Différents travaux ont confirmé que les attitudes parentales délétères et les pratiques éducatives inadaptées ressortent comme une caractéristique familiale reliée à la délinquance. Le type de soins parentaux semble contribuer davantage à la prédiction des comportements de types agressif et oppositionnel qu'à celle de trouble déficit de l'attention/hyperactivité. Les recherches convergent pour accorder une place fondamentale au manque de surveillance du comportement de l'enfant par les parents et à une discipline erratique ou trop stricte. Le manque de vigilance de la part des parents à propos de l'absence de l'enfant à l'école ou à la maison représente un facteur prédictif d'un comportement antisocial et de délinquance particulièrement accentué dans les milieux défavorisés.

L'influence de la fratrie n'est pas négligeable. Différentes études ont montré que le fait d'avoir un frère ou une sœur condamné pour acte de délinquance, et surtout si celui-ci est plus âgé, augmentait de manière significative le risque d'être soi-même condamné. Il s'avère qu'au sein d'une famille, la présence d'un enfant avec un trouble des conduites peut avoir une influence directe sur sa fratrie, indépendamment des autres facteurs de risque. Cette association est significativement amplifiée dans les milieux socioéconomiques défavorisés. À l'inverse, le fait d'avoir des frères et sœurs plus âgés présentant de bonnes performances académiques se révèle être un facteur de protection.

De nombreux auteurs s'accordent à dire que les comportements agressifs et violents rencontrés dans les milieux précaires dépendent de la co-occurrence de plusieurs facteurs de risque. Dans les quartiers défavorisés, la forte accumulation de bandes d'enfants et d'adolescents avec un trouble des conduites constitue un facteur d'attraction pour les autres enfants de ce quartier. La fréquentation de pairs délinquants multiplie par deux le risque de persistance de comportements agressifs et délinquants à l'adolescence. Les enfants déviants entretiennent entre eux un renforcement de leurs comportements antisociaux, parfois en réponse au rejet des pairs non déviants.

Les données disponibles suggèrent que les expériences scolaires méritent d'être prises en compte dans l'évaluation des facteurs de risque associés au trouble des conduites ; l'absentéisme, les incivilités à l'école et les situations d'échec scolaire ont été reliés au trouble des conduites et à la délinquance. Lorsque les enfants présentent à la fois un TDAH et un trouble des conduites à début précoce, ils sont à haut risque d'échec scolaire.

De très nombreux travaux de recherche ont démontré un lien significatif entre l'exposition à la violence véhiculée par les médias et les comportements d'agression des jeunes. Les études récentes confirment que l'exposition à la violence télévisuelle à l'âge de 8 ans est hautement prédictive de comportements agressifs à long terme (11 et 22 ans plus tard), et cette relation est maintenue après contrôle du quotient intellectuel et du statut socioéconomique des sujets. Non seulement les spectacles de violence stimulent la violence mais ils entraînent aussi un phénomène de désensibilisation, avec banalisation, habitude, et installation d'une passivité et d'une apa-

thie face à des gestes violents. Pour certains enfants, le fait de jouer à des jeux violents accroît l'excitation physiologique, augmente les attitudes agressives et diminue les comportements prosociaux. En abreuvant de stimuli violents des jeunes déjà vulnérables en raison notamment de leur environnement familial ou social, ou présentant déjà des signes précurseurs d'un trouble des conduites, les spectacles violents en libre accès et sans limite, déversés par la télévision et les jeux vidéo, majorent l'attrait pour la violence, d'autant que les comportements violents y sont, au mieux, banalisés et déculpabilisés et, au pire, vantés et encouragés. Il est cependant important de retenir que ce sont les enfants qui ont déjà des problèmes de violence qui risquent d'être le plus affectés par la violence dans les médias.

Des déficits neurocognitifs sont impliqués dans le trouble des conduites

Deux types de déficit neurocognitif semblent impliqués dans le trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent. Il s'agit, d'une part, d'un déficit des habiletés verbales et, d'autre part, d'un déficit du système d'inhibition exécutive de l'action.

Concernant le déficit des habiletés verbales, il est connu de longue date que les enfants et adolescents présentant un trouble des conduites se caractérisent par un faible niveau verbal au test psychométrique, comparativement à leur niveau de performance. Le niveau du quotient intellectuel verbal (QIV) discrimine le mieux chez les adolescents, ceux présentant un trouble des conduites sévère et plus particulièrement violent (faible niveau verbal) de ceux sans difficulté notable de conduites (niveau verbal normal). Le déficit des habiletés verbales représente, d'autre part, l'un des facteurs de risque les plus importants des conduites délinquantes à l'âge adulte. Le fait que ce déficit soit observé de manière robuste dans le temps, de l'enfance à l'âge adulte, rend très probablement compte du rôle clé joué par les fonctions langagières dans le développement des troubles du comportement dits perturbateurs. Pour exemple, on trouve souvent, de manière rétrospective, un retard d'acquisition du langage chez les enfants souffrant d'un trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH). Ces enfants montrent également des difficultés multiples dans le domaine verbal (moins bonne compréhension, faible niveau lexical et moindre fluence verbale). Dans le même registre, les enfants présentant un haut niveau d'agressivité physique ont, plus fréquemment que leurs pairs non agressifs, des difficultés d'expression orale et en langage écrit. Ces deux types de difficultés caractérisent également les adolescents délinquants et sont de bons indicateurs du risque de conduites criminelles à l'âge adulte.

Trois types d'explications peuvent rendre compte de l'importance fonctionnelle du déficit verbal, dans les mécanismes cognitifs sous-tendant le trouble

des conduites. Le premier tient principalement à l'influence régulatrice exercée par le langage dans les processus de contrôle du comportement humain. Il est aujourd'hui admis que l'amélioration progressive des capacités d'auto-contrôle chez l'enfant va de pair avec l'amélioration de ses capacités d'expression et de compréhension verbales. L'intériorisation progressive du langage au cours du développement – sous la forme d'un « discours interne » – permet à l'enfant non seulement de planifier et de guider plus efficacement son comportement mais surtout d'acquiescer, en amont de la réalisation d'une action, une meilleure compréhension de ce qu'il faut faire ou ne pas faire, en fonction de l'objectif visé et du contexte. Un déficit verbal peut entraver, à ce niveau, le développement des capacités de représentations symboliques et abstraites de l'enfant et de l'adolescent, avec pour conséquence une moindre compréhension des situations d'interactions sociales. Le concept de « règles » est également intégré au fonctionnement psychique de l'individu sous la forme de représentations mentales construites autour de propositions langagières du type « tu peux faire ceci mais pas cela ». Un bon niveau de développement langagier est donc essentiel à la mise en œuvre des comportements prosociaux, impliquant l'anticipation des conséquences de ses actes et la référence à des normes de conduites établies dans un environnement socioculturel donné.

Le second type d'explication fait référence à la capacité du langage à pouvoir exprimer correctement les émotions du sujet mais aussi à pouvoir décoder celles ressenties par autrui (notion d'empathie). Un déficit verbal chez l'enfant peut donc limiter aussi bien l'expression de son propre vécu émotionnel que sa capacité à traiter et à exprimer les émotions ressenties chez ses camarades. Un défaut d'empathie a été rapporté chez les enfants et adolescents présentant un trouble des conduites. Tout déficit à ce niveau gêne la qualité de la communication et favorise l'expression de réactions défensives et agressives chez l'enfant.

Le troisième ordre d'explication souligne la corrélation étroite existant entre le niveau verbal et celui des apprentissages scolaires. Un déficit des habiletés verbales est associé à un faible niveau de réussite scolaire. Le parcours des enfants présentant en maternelle un faible niveau de compétences verbales est marqué, par la suite, par des difficultés en lecture et plus largement par des troubles des apprentissages.

Parallèlement au déficit des habiletés verbales, un large faisceau de résultats empiriques plaide également en faveur d'un déficit des fonctions exécutives dans le trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent. Le concept de fonction exécutive recouvre un ensemble complexe et hétérogène de processus cognitifs nécessaires à la réalisation de tâches dirigées vers un but, incluant le contrôle de l'attention, la capacité à sélectionner et à élaborer un plan d'action, à inhiber les réponses automatiques, à contrôler le bon déroulement de l'action en cours et à vérifier la pertinence de la réponse en fonction du but recherché et du contexte. En accord avec cette défini-

tion, un déficit des habiletés exécutives chez l'enfant et l'adolescent va donc rejaillir à la fois sur sa capacité d'analyse et de raisonnement abstrait, sur sa capacité à formuler des réponses adaptées, en tenant compte des impératifs de son milieu, et enfin sur ses capacités de contrôle moteur (impulsivité).

Plusieurs travaux ont souligné l'existence d'un déficit du contrôle exécutif chez les enfants et adolescents présentant un trouble des conduites associé en particulier à des comportements violents. La corrélation entre un déficit exécutif et un trouble des conduites est d'autant plus forte que ce dernier apparaît précocement au cours du développement. Le déficit exécutif pourrait également rendre compte de la sévérité et de la persistance du trouble des conduites à l'âge adulte. Pour autant, divers auteurs relativisent l'importance du lien entre dysfonctionnement exécutif et trouble des conduites, puisque dans la majorité des études disponibles, la présence d'un TDAH n'a pas été contrôlée. Des travaux comparant, au niveau des performances exécutives, des enfants ou des adolescents présentant soit un trouble des conduites avec ou sans TDAH soit un TDAH « seul » *versus* un groupe témoin sont donc attendus pour avancer sur ce point.

Ces deux types de déficit cognitif – verbal et exécutif – sont retrouvés aussi bien chez les garçons que chez les filles. Mais pour certains auteurs, ces deux types de déficit pourraient ne pas avoir des impacts strictement identiques chez le garçon et chez la fille au cours du développement, notamment à travers la modulation de leurs effets exercée par les facteurs environnementaux qui semble différente selon le sexe. En réalité, on manque de données comparatives en fonction du sexe et de l'âge, et il est par conséquent difficile de conclure sur ce point.

Sur le plan neuro-anatomique, le déficit des habiletés verbales chez l'enfant et l'adolescent avec un trouble des conduites renverrait à un probable dysfonctionnement au niveau des régions temporales de l'hémisphère gauche. Pour ce qui est du déficit exécutif, il serait le fait d'un dysfonctionnement des lobes frontaux ou plus largement des circuits fronto-striato-thalamiques. On manque encore, cependant, de données précises en imagerie cérébrale morphologique (IRM) ou fonctionnelle (IRMf) chez l'enfant et l'adolescent avec trouble des conduites. L'utilisation de techniques d'enregistrement de l'activité cérébrale, comme les potentiels évoqués, devrait également permettre dans les prochaines années de mieux circonscrire les processus neurophysiologiques impliqués dans le trouble des conduites. Pour illustration, des données expérimentales intéressantes font état d'une réduction significative de l'amplitude de l'onde P300 chez les adolescents présentant un trouble des conduites. Cette réduction d'amplitude de la P300 serait étroitement fonction de la sévérité du trouble et serait plus spécifiquement associée au trouble des conduites comportant une violation des règles. Prédominant au niveau des régions postérieures du cortex cérébral avant l'âge de 16 ans, cette anomalie électrophysiologique se localiserait au-delà de cet âge au niveau des régions antérieures. Elle est retrouvée aussi bien chez le garçon

que chez la fille et pourrait traduire autant un retard que, peut-être, un défaut de maturation des régions frontales sous-tendant les fonctions exécutives. Même si ces perturbations de l'onde P300 ne sont pas spécifiques du seul trouble des conduites (puisqu'on peut les retrouver également dans le TDAH et les troubles schizophréniques), elles viennent étayer l'hypothèse de la participation de facteurs neuro-développementaux dans la genèse du trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent.

Le diagnostic du trouble des conduites nécessite une évaluation rigoureuse plurimodale

Le diagnostic de trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent justifie, devant la nature hétérogène des difficultés et la fréquence de la comorbidité associée, l'intérêt d'une évaluation plurimodale avec plusieurs sources d'informations, réalisée par une équipe pluridisciplinaire prenant en compte l'histoire et le mode de fonctionnement familial.

Pour compléter l'anamnèse et favoriser le repérage et la quantification des manifestations cliniques liées au trouble des conduites, plusieurs outils ont été développés dans les pays anglosaxons selon une optique catégorielle ou dimensionnelle. L'intérêt et la pertinence de ces différents outils – qu'il s'agisse des entretiens standardisés, des échelles de comportements ou des auto-questionnaires – sont variables et fonction de leurs qualités psychométriques respectives et de leur facilité d'utilisation en pratique quotidienne. Pour la plupart des échelles d'évaluation de comportement ou d'agressivité, il existe des versions destinées aux parents et aux enseignants. Il est recommandé de combiner plusieurs outils afin d'obtenir un criblage symptomatique le plus large possible.

L'interprétation des résultats doit tenir compte de la tendance des enfants et adolescents présentant un trouble des conduites, mais aussi de leurs parents, à « minimiser » l'importance et la sévérité du trouble. Ceci explique l'intérêt de confronter les données recueillies auprès de l'enfant ou de ses parents à d'autres sources d'informations, comme celles issues de l'enseignant ou des pairs. De la même façon, lorsque l'on demande à l'enfant d'évaluer ses propres difficultés de comportement, il faut tenir compte de son niveau de développement cognitif, et plus particulièrement de ses capacités de compréhension verbale qui conditionnent aussi bien sa perception du trouble que l'expression de son vécu. D'autre part, étant donné la variabilité des manifestations comportementales chez l'enfant, au cours du développement, il convient de procéder à des évaluations régulières lors du suivi des enfants à risque de trouble des conduites, présentant un haut niveau d'agressivité physique et/ou un trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH).

Différents outils utilisés pour l'évaluation du trouble des conduites

| | Abréviations | Auteurs | Âge (ans) |
|----------------------------|--------------|--------------------------------------|-----------|
| Entretiens à large spectre | K-SADS | Orvaschel et coll, 1982 | 6-16 |
| | ISC | Kovacs, 1985 | 8-13 |
| | DISC-IV | Shaffer et coll, 2000 | 6-17 |
| Échelles de comportement | CBCL | Achenbach, 1983 | 4-16 |
| | CTRS | Conners, 1969 | 3-17 |
| | CPRS | Conners, 1982 | 3-17 |
| | ECBI | Robinson et coll, 1980 | 2-12 |
| | HSQ/ SSQ | Barkley, 1997 | 4-11 |
| | SESBI-R | Eyberg et coll, 1999 | 2-16 |
| Échelles d'agressivité | OAS | Yudofsky et coll, 1986 | 4-17 |
| | BDHI | Boone et Flint, 1988 | 12-17 |
| | DIAS | Björkqvist et coll, 1992 | 8-15 |
| | CSBS/CSBT | Crick et Grotper, 1995 ; Crick, 1996 | 8-11 |

K-SADS : *Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia expanded*; ISC : *Interview Schedule for Children*; DISC-IV : *NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children – version 4*; CBCL : *Child Behavior Checklist*; CTRS : *Conners Teacher Rating Scale*; CPRS : *Conners Parent Rating Scale*; ECBI : *Eyberg Child Behavior Inventory*; HSQ/ SSQ : *Home and School Situations Questionnaires*; SESBI-R : *Sutter-Eyberg Student Behavior Inventory-revised*; OAS : *Overt Aggression Scale*; BDHI : *Buss-Durkee Hostility Inventory*; DIAS : *Direct and Indirect Aggression Scale*; CSBS/CSBT : *Children's Social Behavior Scale / Children's Social Behavior Scale for Teacher*

En France, il reste à faire un important travail de traduction et de validation sur une population d'enfants et d'adolescents francophones pour la plupart de ces outils.

En prévention, des méthodes d'intervention sont différenciées en fonction des facteurs de vulnérabilité

Trois types de prévention peuvent être différenciés en fonction des facteurs de vulnérabilité associés aux personnes ciblées. La « prévention universelle » porte sur la population générale ou un sous-groupe de la population ne présentant pas de risque associé à un trouble des conduites. La « prévention sélective » s'adresse à des individus ou à des groupes à risque du fait de facteurs environnementaux, sociaux ou familiaux. Les interventions de prévention sélective du trouble des conduites ciblent, par exemple, des personnes habitant dans des zones urbaines sensibles, des enfants de parents en situation de précarité, des enfants de jeunes mères célibataires, des enfants vivant dans un climat familial conflictuel, des enfants ayant des parents souffrant d'addiction. La « prévention indiquée » cible des individus ou des groupes présentant des facteurs de risque individuels ou manifestant des premiers symptômes. Les programmes de prévention indiquée du trouble des conduites s'adressent, par exemple, à des jeunes en échec scolaire, à des enfants manifestant des comportements impulsifs et/ou agressifs, à des enfants pré-

sentant un diagnostic de trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) ou de trouble oppositionnel avec provocation (TOP).

Il existe peu de programmes de prévention portant spécifiquement sur le trouble des conduites. La plupart des programmes visent souvent à prévenir la délinquance, les comportements agressifs ou la violence en général. En termes de mesures, les outils de diagnostic du DSM ou de la CIM ne sont jamais utilisés dans les évaluations. Les effets des programmes sont estimés à partir de mesures portant sur les comportements agressifs ou/et antisociaux obtenues à partir de questionnaires standardisés ou de rapports officiels de justice ou de police.

Des centaines de programmes de prévention contre la violence ont déjà été mis en place, en particulier dans les pays anglosaxons. Cependant, seulement une vingtaine d'entre eux ont pu être validés. Pour qu'un programme puisse être considéré comme validé et qu'il puisse être qualifié d'*evidence based program*, différents critères doivent être remplis : les méthodes d'interventions doivent être en lien avec une théorie de référence ; le programme d'intervention doit être décrit dans un manuel et la qualité de son implantation doit être assurée ; l'efficacité de l'intervention doit être démontrée empiriquement (plan quasi-expérimental rigoureux, effets positifs significatifs, réplication des résultats sur au moins deux sites, données scientifiques disponibles...).

Les programmes validés de prévention du trouble des conduites font appel à des méthodes d'interventions spécifiques. Ces méthodes peuvent être classées en fonction de la tranche d'âge concernée (petite enfance, enfance et adolescence) et du groupe ciblé (jeunes, parents, enseignants, environnement). Une ou plusieurs méthodes de prévention peuvent être utilisées au sein d'un même programme ; on parle alors de programme uni- ou multimodal. Ces méthodes sont intégrées au sein de programmes de prévention qui peuvent être universels, sélectifs ou indiqués. Cependant, dans le cas de la prévention du trouble des conduites, les interventions de prévention sélective et indiquée sont rarement différenciées. Il est fréquent qu'un même programme soit utilisé pour ces deux types de prévention.

Méthodes de prévention du trouble des conduites et exemples de programmes validés réalisés durant la petite enfance (0 à 3 ans)

| Cible | Méthodes de prévention | Exemples de programmes |
|---------|---|--|
| Parents | Visites à domicile Soutien parental : éducation pour la santé, développement des habiletés parentales, <i>counseling</i> ... | <i>Elmira Home Visitation</i> <i>The Perry Preschool Study</i> |
| Enfants | Développement des compétences sociales, cognitives et émotionnelles | <i>The Perry Preschool Study / The Preschool Curriculum comparison Study</i> |

Les méthodes de prévention validées portant sur la petite enfance (0-3 ans) se centrent principalement sur les parents et sur les enfants pour stimuler leurs capacités d'auto-régulation de leur comportement. Il s'agit essentiellement de visites à domicile et de soutien parental sous forme d'éducation pour la santé, de développement d'habiletés parentales. En crèche et maternelle, il s'agit de développer les compétences sociales, cognitives et émotionnelles des enfants. L'*Elmira Home Visitation* et le *Perry Preschool Study / Preschool Curriculum Comparison Study* ont fait leur preuve dans ce domaine. Ces deux programmes sont de type sélectif-indiqué ; le premier s'adresse à des enfants âgés de 0 à 2 ans et le second à des enfants de 3-4 ans.

Les autres méthodes validées se retrouvent dans les programmes de prévention visant des enfants et des adolescents âgés de 3 à 16 ans. Les interventions centrées sur les jeunes cherchent à développer les compétences sociales, cognitives et émotionnelles telles que les capacités de résolution de problèmes, les attitudes prosociales, la gestion de la colère, la compréhension des émotions, les capacités de raisonnement. La plupart des programmes validés a recours à cette stratégie d'intervention, en l'associant ou non à une autre méthode. Un certain nombre de ces programmes (*Linking the Interests of Families and Teachers*, *Seattle Social Development Project*, *Montreal Prevention Experiment*, *Fast Track*) associent à ce volet destiné à l'enfant des interventions ciblant les parents. Elles correspondent le plus souvent à des formations qui favorisent le développement de capacités de régulation émotionnelle, la mise en place d'une discipline positive et d'une meilleure communication. Des formations peuvent aussi être proposées aux enseignants. Des programmes tels que le *Seattle Social Development Project* et *The Incredible Years Series* visent à développer un enseignement coopératif, un management proactif, des renforcements positifs, des capacités de résolution de problèmes...

Quelques programmes de prévention cherchent à agir sur l'environnement. Deux méthodes ont été validées dans ce cadre : les interventions visant à améliorer l'environnement scolaire (par exemple : *School Transitional Environment Project*, *Olweus Bullying Program*) et la mise en place d'adultes supports (ou *mentoring*) dans le programme *Big Brother/Big Sister of America*.

Au-delà de ces méthodes validées, les données de recherche accumulées au cours des vingt dernières années dans ce champ permettent de dégager les caractéristiques des programmes de prévention efficaces. Les interventions qui ont fait leurs preuves ont recours à des méthodes interactives qui s'appuient sur l'expérience et vont bien au-delà d'une transmission d'information. Elles s'inscrivent aussi dans la durée ; elles se déroulent sur plusieurs années et ont un volume annuel supérieur à 20 heures. De plus, les programmes ayant recours à plusieurs méthodes et ciblant plusieurs facteurs (jeunes, parents, enseignants...) ont démontré une plus grande efficacité. Il en va de même pour ceux qui sélectionnent les méthodes d'intervention en fonction de la population ciblée. La qualité de l'implantation est aussi un élément

déterminant ; la notion de « programme efficace » ne prend sens qu'en étroite association avec un contrôle important du processus d'intervention. Enfin, les dernières données portant sur le développement de l'agressivité et sur les facteurs associés mettent en avant les interventions sélectives ou indiquées précoces (période périnatale et préscolaire) qui se centrent sur la mère et favorisent le développement des habiletés parentales.

Méthodes de prévention du trouble des conduites et exemples de programmes validés appliqués durant l'enfance et l'adolescence (3 à 16 ans)

| Cibles | Méthodes de prévention | Exemples de programmes |
|---------------|--|---|
| Jeunes | Développement des compétences sociales, cognitives et émotionnelles | <i>Second Step</i> : programme universel unimodal (4-14 ans) <i>Promoting Alternative Thinking Strategies</i> : programme universel unimodal (6-10 ans) <i>Linking the Interests of Families and Teachers</i> : programme universel multimodal (6-10 ans) <i>Seattle Social Development Project</i> : programme universel multimodal (6-10 ans) <i>The Perry Preschool Study / The Preschool Curriculum Comparison Study</i> : programme sélectif multimodal (3-4 ans) <i>Montreal Preventions Experiment</i> : programme indiqué (7-9 ans) <i>Fast Track</i> : programme multimodal indiqué (6-10 ans) |
| Parents | Formation parentale : discipline positive, gestion de la colère de l'enfant, communication... | <i>Linking the Interests of Families and Teachers</i> : programme sélectif et indiqué <i>Seattle Social Development Project</i> : programme sélectif et indiqué <i>Montreal Prevention Experiment</i> : programme sélectif et indiqué <i>Fast Track</i> : programme sélectif et indiqué <i>The Incredible Years Series</i> : programme sélectif-indiqué multimodal (2-10 ans) |
| Enseignants | Formation : enseignement coopératif, résolution de problèmes, management proactif, renforcement positif... | <i>The Incredible Years Series</i> : programme universel, sélectif, indiqué <i>Seattle Social Development Project</i> : programme universel, sélectif, indiqué |
| Environnement | Amélioration de l'environnement scolaire | <i>School Transitional Environment Project</i> : programme universel unimodal (10-16 ans) <i>Olweus Bullying Program</i> : programme universel unimodal (6-15 ans) |
| | Support adulte (<i>mentoring</i>) | <i>Big Brother/Big Sister of America</i> |

Ainsi, il apparaît qu'au niveau international, de nombreuses méthodes et plusieurs programmes de prévention validés sont disponibles. Cependant, la situation française demeure problématique. Aucun programme de prévention du trouble des conduites ou de la violence au sens large n'a été publié dans la littérature scientifique. On peut faire l'hypothèse qu'il existe actuel-

lement en France des interventions s'inscrivant dans le champ de la prévention des comportements violents, mais que celles-ci demeurent isolées et ponctuelles et ne sont pas élaborées à partir de la littérature empirique. De plus, il semblerait qu'il y ait une absence d'évaluation contrôlée et scientifiquement validée. En effet, les évaluations françaises semblent se situer davantage dans une démarche d'appréciation qui donne lieu à des éléments descriptifs. Elles ne fournissent en réalité aucune information sur les effets de l'intervention et sur sa potentielle efficacité.

La prise en charge psychothérapique combine différentes modalités de traitement

La prise en charge du trouble des conduites doit, dans la mesure du possible, associer des modalités multiples – car complémentaires – de traitement. Les modalités de prise en charge dites « psychosociales » intègrent des interventions à la fois parentales, concernant l'enfant lui-même et parfois les enseignants. L'objectif général de cette prise en charge peut se décliner en quatre points :

- développer un système de soutien et d'étayage social pour l'ensemble de la famille ;
- favoriser les contacts de l'enfant présentant un trouble des conduites avec des pairs « prosociaux » ;
- limiter les contacts de l'enfant présentant un trouble des conduites avec des pairs « antisociaux » ;
- augmenter le soutien scolaire et les interactions avec les enseignants.

Les traitements qui apparaissent les plus efficaces selon les études contrôlées réalisées dans les pays anglosaxons et aux États-Unis sont fondés sur la prise en charge de la globalité de la famille du jeune présentant un trouble des conduites. Réalisé par un thérapeute formé et expérimenté, le programme « *Functional family therapy* » (FFT) se déroule en trois phases sur une douzaine de sessions s'étalant sur une période de trois mois, souvent au domicile pour les cas les plus difficiles. La phase dite d' « engagement et motivation » a pour but de favoriser l'alliance thérapeutique avec chaque membre de la famille par une réduction des marques de distance (culturelles et/ou sociales), une grande disponibilité et une attitude respectueuse facilitant la confiance et les échanges. Au cours de la deuxième phase, l'entraînement des parents (*parent training*) consiste à changer les modalités d'interactions dans la famille en facilitant la communication et en développant les techniques de résolution de problème. La troisième phase dite de « généralisation » vise à étendre ou élargir les changements interactionnels positifs obtenus dans la famille aux relations avec d'autres systèmes communautaires, de santé mentale, ou encore avec les autorités de justice. L'ensemble des données montre que ce programme diminue de façon significative les récurrences

de comportements antisociaux graves chez les jeunes présentant un trouble des conduites et diminue également la gravité des comportements antisociaux en cas de récidives. Enfin, l'amélioration obtenue est durable, avec des résultats stables observés jusqu'à 5 ans.

Des livres (*Living with children*) ou encore des bandes vidéo facilitent et renforcent le travail quotidien des parents, et donc leur adhésion au programme. L'efficacité est supérieure si le support vidéo est utilisé avec un groupe de discussion supervisé par un thérapeute. Des exercices structurés et quotidiens permettent aux parents de généraliser et d'appliquer au domicile familial le comportement et les techniques qu'ils ont appris au centre thérapeutique : renforcement du comportement de l'enfant, application de limites, approche non violente du respect de la discipline et des règles, résolution de problèmes...

Si le programme est ciblé sur l'enfant, il vise à développer l'empathie, le contrôle de la colère, les relations amicales, la communication et également les rapports avec l'école et les enseignants. L'association d'un programme « enfant » au programme « parent » améliore les résultats de chaque programme individuel en termes de capacités d'adaptation, de comportement et de résolution de problème.

Les thérapies multisystémiques (*Multisystemic therapy*, MST) s'appuient sur une évaluation précise des milieux dans lesquels vit et évolue le jeune (famille, établissement scolaire, cercle des copains, voisinage, quartier d'habitation) et de l'interaction de tous ces systèmes pour identifier les facteurs déterminants inhérents aux problèmes. L'objectif de la prise en charge vise à : promouvoir l'éloignement des pairs « déviants » (mauvais exemple...) ; renforcer les liens avec les groupes conventionnels tels que la famille et l'école ; augmenter les compétences familiales favorisant la discipline et la surveillance ; augmenter les compétences sociales et académiques de l'adolescent. Les thérapeutes utilisent des techniques variées : thérapie familiale, interventions dans les établissements scolaires, techniques cognitives et/ou comportementales... Le programme est réalisé par une équipe de 3-4 thérapeutes formés, étroitement supervisés et pouvant intervenir 24h/24, sept jours sur sept. La durée du programme varie de trois à cinq mois en moyenne ; ce programme représente environ une soixantaine d'heures d'interventions directes, auprès de la famille et du jeune essentiellement, mais aussi auprès du réseau social. Il est très important d'établir une relation de collaboration entre les parents et les enseignants. Dans des études contrôlées, les thérapies multisystémiques ont montré leur efficacité et la réduction à long terme de l'activité criminelle, des actes violents, des arrestations pour abus de substance ou encore des placements voire des incarcérations chez les jeunes présentant un trouble des conduites. De même, les récidives sont fortement diminuées.

358 Des pensionnats ou « centres » spécialisés, souvent dans des endroits reculés et isolés, ont été proposés pendant des décennies comme réponse « thérapeutique

» et sociale de choix pour les jeunes adolescents délinquants et agressifs. Outre l'aspect économique (coût très élevé, nécessité d'un personnel de surveillance et de sécurité), il apparaît que cette stratégie de regroupement d'adolescents délinquants, au lieu de diminuer les problèmes de comportement, a plutôt tendance à élargir le répertoire des comportements agressifs au contact des pairs « déviants ». Ces résultats décevants ont conduit à développer des programmes de prise en charge des jeunes avec trouble des conduites, dans des familles d'accueil. Ces programmes (*Treatment foster care*) utilisent les techniques de guidance parentale, à la fois pour la famille biologique et la famille d'accueil, avec un encadrement par une équipe composée de thérapeutes et d'un superviseur expérimenté à temps plein. La famille d'accueil est contactée chaque jour par le superviseur pour faire le point du comportement de la journée et éventuellement ajuster le traitement. Un ensemble de procédures est proposé pour obtenir une modification durable du comportement du jeune. On apprend également aux familles à travailler en collaboration et en relation avec l'école. Elles participent à des thérapies avec la famille biologique lorsque cela est possible car le but du programme reste le retour dans la famille biologique (ou adoptive). Les résultats obtenus par ce programme comparé au placement en centre rééducatif ont montré que les jeunes adhéraient mieux à la prise en charge, s'en soustrayaient moins fréquemment et allaient plus souvent au terme du programme de traitement. Durant le suivi, un nombre total de journées d'incarcération plus faible a été constaté et les jeunes présentaient moins de récidives que les autres. Comme pour les autres modèles de traitement, le changement dans la gestion familiale du comportement de l'enfant (lié au *parental training*) et la mise à distance de pairs « déviants » apparaissent comme les éléments déterminants de l'amélioration générale.

Enfin, les thérapies s'appliquant spécifiquement à l'enfant (*Individually focused interventions*) ont pour objectif d'améliorer ses compétences sociales, c'est-à-dire ses aptitudes à la sociabilité. En travaillant, avec un thérapeute, le jeune apprend à élaborer des stratégies de résolution de problème grâce à des jeux de rôle et des mises en situation. De manière plus générale, les interventions cognitivo-comportementales ciblées sur l'enfant ont globalement un effet léger à modéré sur les comportements agressifs et antisociaux, et seraient plus efficaces chez les sujets à partir de 10-11 ans. Il semble que l'association de ce traitement, éprouvé dans d'autres troubles comme l'hyperactivité, à un programme d'entraînement parental soit le plus à même de normaliser durablement les comportements de l'enfant.

Un traitement pharmacologique peut intervenir en deuxième intention

Le traitement pharmacologique du trouble des conduites s'inscrit dans une stratégie globale de prise en charge multimodale, hiérarchisée en fonction

des priorités. Il intervient souvent en seconde intention, sauf situation d'urgence (violence, hétéro- ou auto-agressivité...).

Il n'existe pas de traitement pharmacologique spécifique, *a fortiori* curatif du trouble des conduites. Des traitements peuvent néanmoins être proposés, qui ont pour l'essentiel une action anti-agressive. Différentes classes pharmacologiques ont été étudiées dans cette indication, avec souvent un rationnel d'utilisation lié aux connaissances acquises sur la neurobiologie de l'agressivité et de l'impulsivité, qui impliquent entre autres les systèmes dopaminergique, sérotoninergique et GABAergique. L'essentiel des données en termes d'efficacité et de tolérance a d'abord été obtenu chez l'adulte, le plus souvent dans d'autres indications que le trouble des conduites. Comme pour le reste des connaissances en psychopharmacologie de l'enfant et de l'adolescent, on ne dispose que de très peu de données spécifiques de cette tranche d'âge et issues d'études avec une méthodologie contrôlée. Une revue de la littérature des vingt dernières années cite moins d'une trentaine de publications sur le sujet, dont une dizaine seulement avec une méthodologie contrôlée (environ 500 sujets de 6-18 ans). Moins de dix études concluent à une efficacité des molécules testées dans le trouble des conduites.

Globalement, trois grandes classes thérapeutiques ont été évaluées : les antipsychotiques, les psychostimulants et les thymorégulateurs.

Alors que les antipsychotiques sont très largement prescrits dans le cadre de comportements avec agressivité, seules quatre études contrôlées ont été réalisées dans le trouble des conduites, dont deux avec des neuroleptiques classiques (halopéridol, molindone), et deux avec des antipsychotiques de nouvelle génération (la rispéridone, l'olanzapine). Ces derniers composés ont un profil pharmacologique intéressant (antagonisme à la fois des récepteurs sérotoninergiques et dopaminergiques), qui cible des systèmes neurobiologiques impliqués de façon importante dans l'agressivité. Ils ont également un avantage en terme de tolérance sur les neuroleptiques classiques, surtout pour ce qui concerne les effets neurologiques comme les dyskésies tardives. Les données obtenues sont toutes positives en terme d'efficacité sur l'agressivité, et ces résultats sont étayés par les études en ouvert et rapports de cas. Les effets secondaires rapportés sont classiques (prise de poids, sédation, dystonie...), mais les nombreuses études à moyen terme réalisées pour la rispéridone dans d'autres indications comme les troubles envahissants du développement vont dans le sens d'une bonne tolérance. À la différence du lithium ou des anticonvulsivants, l'efficacité des antipsychotiques est immédiate sur la dimension d'agitation et d'agressivité, et ils ont une indication privilégiée dans les situations aiguës et urgentes.

360 Les psychostimulants sont des produits qui, à la différence des antipsychotiques, vont stimuler les fonctions cognitives exécutives. Ils permettent de

diminuer l'impulsivité en favorisant l'inhibition, et donc un meilleur contrôle comportemental. Ces produits, qui augmentent essentiellement la transmission cérébrale dopaminergique, mais aussi à un moindre degré noradrénergique et sérotoninergique, sont prescrits à titre thérapeutique dans le trouble déficit d'attention/hyperactivité (TDAH), dont on sait qu'il s'agit du premier trouble comorbide associé au trouble des conduites. Des essais thérapeutiques (7 études contrôlées) ont donc été réalisés avec le méthylphénidate dans le trouble des conduites (il existait une comorbidité TDAH pour 6 des 7 études). Le méthylphénidate aurait une certaine efficacité sur les manifestations d'agressivité pour les formes modérées du trouble des conduites, et la tolérance au traitement est globalement très bonne (essentiellement des effets négatifs sur l'appétit et le sommeil).

Concernant les thymorégulateurs, et plus spécifiquement le lithium, sept études contrôlées donnent des résultats mitigés en terme d'efficacité, puisque trois études sont négatives. Les données sont plus concordantes en termes de tolérance et d'effets secondaires, lesquels sont fréquents (prise de poids, acné, troubles digestifs, polyurie...) et parfois graves (insuffisance rénale, hypothyroïdie...). Ces effets posent des problèmes d'adhésion et d'observance du traitement, dans une population naturellement peu encline aux contraintes, d'autant que le faible index thérapeutique du lithium oblige à des prélèvements sanguins répétés pour la mesure des taux plasmatiques pendant le traitement. Le lithium aurait néanmoins une indication préférentielle dans le trouble des conduites associé à un trouble bipolaire.

D'autres molécules thymorégulatrices appartenant aux anticonvulsivants ont été évaluées avec des résultats récents et très encourageants pour le valproate de sodium (deux études contrôlées positives). Les contraintes de surveillance biologique (dosage régulier du taux plasmatique) sont présentes mais moindres qu'avec le lithium du fait d'un index thérapeutique plus large qui diminue les risques. Leur indication préférentielle serait, comme pour le lithium, l'association à un trouble bipolaire ou, plus largement, à des fluctuations de l'humeur.

Du fait de l'implication fondamentale du système sérotoninergique dans la physiopathologie de l'agressivité et de l'impulsivité, des essais ont été réalisés avec des inhibiteurs de recapture de la sérotonine (ISRS) ou des agonistes (non spécifiques) des récepteurs sérotoninergiques comme la buspirone. Chez l'enfant et l'adolescent, on ne rapporte à ce jour que deux études : une étude « ouverte » avec la trazodone, donnant des résultats positifs sur plusieurs symptômes du trouble des conduites, et une autre, avec du citalopram chez des enfants/adolescents agressifs présentant un trouble des conduites, rapportant également une diminution des manifestations d'agressivité. Les effets secondaires étaient modérés, associant des céphalées, une sédation et des cauchemars.

De manière plus anecdotique, des essais portant sur un nombre réduit de sujets ont été réalisés avec une méthodologie non contrôlée pour les agonis-

tes alpha₂-adrénergiques (clonidine), les antagonistes bêta-adrénergiques, les benzodiazépines ou encore les antagonistes opiacés comme la naltrexone. Des résultats encourageants ont été rapportés pour la clonidine dans une étude pilote ouverte, avec une corrélation entre la diminution de l'agressivité et l'augmentation des taux plasmatiques de GABA à la suite du traitement.

Lors d'un trouble des conduites avéré et évolutif, une stratégie de traitement doit être organisée et adaptée à chaque sujet. Elle doit s'élaborer à partir d'une évaluation précise du trouble lui-même mais aussi des troubles associés très fréquents.

Le modèle animal peut compléter l'étude des comportements associés au trouble des conduites

De tous les comportements sur lesquels éthologues et comportementalistes se sont penchés, l'agression est celui qui a conduit au plus grand nombre d'écrits, et à juste titre puisque ces conduites constituent probablement un des moteurs de l'évolution des espèces et de la structuration des territoires. Cependant, de sérieux problèmes de choix de facteurs émergent à partir du moment où ces conduites sont étudiées au laboratoire, c'est-à-dire où l'expérimentateur doit épurer la situation afin d'obtenir des métriques mesurant l'effet des facteurs.

En outre, l'étude des conduites agonistiques chez l'animal permet la mise en évidence d'un ensemble de corrélats comportementaux qui bénéficie à la compréhension du trouble des conduites chez l'homme. C'est le cas de l'hyperactivité motrice, des troubles attentionnels et des troubles anxieux, qui constituent des domaines richement abordés chez l'animal de laboratoire.

Les éthologues, puis les biologistes et les généticiens ont opéré deux grandes classifications des conduites agonistiques en distinguant l'agression « défensive » délivrée en réponse à des attaques, de l'agression « offensive » typique de l'interaction entre mâles et dans laquelle on peut associer l'agression de prédation au terme de laquelle le sujet attaqué est tué et mangé, et qui parfois est indépendante de la motivation alimentaire de faim proprement dite. Il existe par ailleurs, d'autres types d'agression : l'agression ludique des sujets pré-pubères, et l'agression maternelle caractéristique de la femelle allaitante qui a comme fonction de défendre la portée contre un mâle agressif. Ces différentes conduites agressives, qui se différencient clairement par les segments comportementaux mis en jeu dans chacune d'elles, sont parfaitement bien décrites et caractérisées.

362 L'étude des facteurs étiologiques exogènes des conduites agressives chez l'animal de laboratoire, tant pré- que postnatales s'est appuyée sur le para-

digne du stress. Un stress (physique ou social) peut être utilisé pour étudier les réactions de l'animal. Il est essentiel de distinguer l'importance de la dimension temporelle du stress dans ses effets sur les conduites agonistiques. Les travaux rapportés dans la littérature montrent que les sujets stressés chroniquement présentent davantage de comportements d'agression que les sujets témoins, alors que ceux stressés de manière unique (un seul événement de nature sévère) voient leur agressivité diminuer. Ces effets différentiels du stress sur l'agression, selon qu'il est subi de manière aiguë ou chronique, ouvrent des perspectives quant à l'analyse étiopathologique des événements de vie dans leur dimension temporelle (durée, répétition).

L'interaction de cette dimension temporelle du stress (la chronicité) avec sa dimension énergétique (l'intensité des stressés) semble également participer à l'étiologie de l'hyperactivité motrice, des processus d'attention et des phénomènes de désinhibition si souvent associés chez l'homme au trouble des conduites.

Chez le rongeur, un stress chronique, multiple, imprévisible, d'intensité très modérée pendant 3 à 8 semaines augmente l'exploration et l'activité. À l'inverse, des facteurs de stress variés et réputés imprévisibles, mais beaucoup plus sévères, réduisent l'activité motrice. Quant à l'exposition aiguë à un stress sévère de contention pendant un temps relativement court, elle induit une augmentation de la locomotion sans affecter l'exploration. Mais lorsque cette contrainte dure notablement, les rats présentent 24 heures plus tard une diminution globale de l'activité locomotrice.

On peut donc admettre l'existence d'une liaison stress-motricité. En fonction de la sévérité énergétique du stress, les conduites motrices du sujet s'orienteraient vers le pôle ralentissement ou agitation. Ainsi, les stress chroniques sembleraient avoir un effet inverse et plus complexe, entraînant les sujets vers un pôle « impulsivité » de la dimension « psychomotricité », compatible avec une baisse de la sérotonine cérébrale.

L'indifférence attentionnelle à l'environnement induit également une indifférence aux risques et aux dangers de cet environnement. C'est ce qui ressort clairement du comportement d'animaux chroniquement stressés confrontés à des situations « à risque » (comme la marche au dessus du vide sur une surface instable). Ce type de comportement « d'insouciance du danger » illustrerait un phénomène de désinhibition offrant des ressemblances avec l'effet observé de certains anxiolytiques. De la même manière, l'hyperactivité des animaux stressés observée lors de tâches d'exploration libre refléterait un déficit d'habituation, autrement dit une incapacité à inhiber les informations non pertinentes de l'environnement. Ainsi, le stress chronique de faible intensité (modélisant des événements de vie chroniquement stressants) a un effet majeur sur l'attention sélective et se manifeste par une désinhibition comportementale importante. L'augmentation de la réactivité psychomotrice de ces animaux peut être abordée, comme chez l'enfant hyper-

actif, sous l'angle des processus attentionnels et de leurs conséquences sur les processus d'inhibition.

En outre, ces effets de l'environnement (stress) se sont avérés non univoques en majorant ou minorant la réponse agressive selon l'état du sujet (âge, état hormonal...). Les confrontations à un environnement violent (cohabitation avec des sujets agressifs) subies plus ou moins précocement dans la vie de l'individu ont permis de mettre en évidence une période sensible relativement courte se situant pendant la puberté et au cours de laquelle la cohabitation avec la violence joue effectivement un rôle « vulnérabilisant ». Cette cohabitation précoce pubertaire avec des sujets violents induit une transformation de l'agression ludique parfaitement bien identifiée en une agression de type « adulte » elle aussi parfaitement bien caractérisée. Il en est de même de l'isolement social qui semble avoir un effet inverse selon qu'il se situe avant (augmentation de l'agressivité) ou après (augmentation de la passivité) cette période critique.

Le rapprochement entre les travaux sur l'agressivité du petit animal de laboratoire et les études épidémiologiques et neurobiologiques du trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent permet de mettre en évidence une relation inverse entre conduites agressives et anxiété. Dans ce domaine des corrélats psychobiologiques des conduites agressives, les travaux sur le rat et la souris ouvrent un champ explicatif à forte valeur heuristique grâce au décryptage possible de deux variables essentielles dans l'agression : la peur (difficilement accessible expérimentalement chez l'homme) et l'anxiété. La possibilité de distinguer ces deux variables chez l'animal a permis de mettre en évidence une indépendance entre agression et anxiété (comme entre agression et substances anxiolytiques) et une relation directe entre agressivité et peur, elle-même indépendante des réactions anxieuses. Ce domaine d'exploration peut ouvrir des voies pharmacologiques nouvelles pour le traitement du trouble des conduites.

Les recherches biologiques, neurobiologiques et en neuroimagerie ouvrent des pistes pour mieux comprendre le trouble des conduites

Les recherches en biologie dans le domaine de l'agressivité et de la violence sont relativement récentes. Elles ont permis de mettre en évidence des particularités biologiques possiblement en lien avec le trouble des conduites.

Des taux anormalement bas de cholestérol dans le sérum ont été rapportés chez des hommes auteurs d'agressions violentes et chez des patients ayant commis des tentatives de suicide à caractère violent. Une éventuelle relation causale entre des taux bas de cholestérol dans le sang et un comportement agressif/violent est suggérée par le fait que des singes soumis à un

régime appauvri en cholestérol peuvent développer ce type de comportement. Par ailleurs, ont été décrits des épisodes d'irritabilité sévère, d'agressivité, voire des pulsions de torture et de meurtre chez des sujets traités par des médicaments hypocholestérolémians (statines). Cependant, d'autres observations ne confirment pas ces données, montrant que les relations entre des taux bas de cholestérol sanguin et un comportement agressif/violent sont complexes, et probablement sous le contrôle de paramètres multiples, variables d'un individu à un autre, et qui restent à identifier.

Les désordres comportementaux occasionnellement associés à de faibles taux circulants de cholestérol pourraient résulter de modifications induites des neurotransmissions sérotoninergique, dopaminergique et/ou GABAergique au niveau cérébral. Cependant, les données actuellement disponibles restent relativement peu documentées à cet égard.

Il est généralement admis qu'une hypoactivité sympathique périphérique peut être en relation avec une certaine indifférence sociale, une faible réactivité émotionnelle (par exemple en réponse à une punition), un déficit attentionnel et une impulsivité. Chez des enfants et adolescents (entre 6 et 16 ans) présentant un trouble des conduites, des taux plasmatiques anormalement bas d'activité de la dopamine bêta-hydroxylase, l'enzyme libérée en même temps que la noradrénaline en réponse à l'activation des fibres sympathiques, ont été rapportés. En cohérence avec ces données, la fréquence cardiaque, directement sous le contrôle du système sympathique, est souvent décrite comme étant plus faible en moyenne chez de jeunes garçons (11-12 ans) présentant un trouble des conduites et un comportement agressif/impulsif que chez des enfants témoins, non agressifs. Cependant, cette relation entre fréquence cardiaque et conduites antisociales/agressives semble disparaître au cours du développement, et ne pas être retrouvée chez l'adulte.

D'autres observations, en cohérence avec celles concernant le système sympathique, suggèrent que le trouble des conduites pourrait être en relation avec une hypoactivité de l'axe du stress, sans doute aussi en liaison avec le déficit émotionnel et la relative indifférence sociale observée chez les sujets concernés. Un lien causal entre un niveau bas de cortisol circulant et un trouble des conduites peut être envisagé sur la base d'observations rapportées chez l'animal.

Des liens initialement postulés entre des taux élevés de testostérone dans le sang et un comportement agressif/violent ne présentent pas de caractère systématique, et pourraient ne concerner que certains sujets, qui restent d'ailleurs à mieux caractériser au plan génétique, tempéramental et biologique.

D'après de très nombreuses données de biologie clinique, la sérotonine (5-hydroxytryptamine ou 5-HT), via les fluctuations affectant son précurseur de synthèse, le tryptophane périphérique, pourrait jouer un rôle important dans le trouble des conduites et le passage à l'acte violent. D'une manière générale, une diminution induite de la concentration plasmatique

de cet acide aminé essentiel (apporté exclusivement par l'alimentation chez l'homme et chez le rongeur) exacerbe les conduites agressives. *A contrario*, l'apport accru de tryptophane peut entraîner une réduction de ces conduites. Cependant, ces effets restent relativement discrets et ne sont pas toujours reproductibles.

Ainsi, des particularités biologiques périphériques ont pu être mises en relation avec d'autres particularités neurobiologiques concernant certains neurotransmetteurs dans le système nerveux central.

De plus, les données issues de ces travaux ont pu être croisées avec celles concernant les mécanismes d'action neurobiologiques de psychotropes agissant sur ces comportements, en particulier les neuroleptiques, les antidépresseurs, les tranquillisants. La prise en compte des cibles moléculaires à l'origine des effets psychotropes de ces différentes classes de médicaments laisse à penser que la sérotonine, les catécholamines – notamment la dopamine – et le GABA sont des neuromédiateurs impliqués dans l'impulsivité, l'agressivité, voire les autres manifestations comportementales du trait personnalité antisociale. Les dosages effectués chez l'homme, y compris dans la tranche d'âge scolaire, et surtout l'étude de modèles animaux confirment cette inférence. Cependant, d'autres molécules neuroactives, en particulier des neuropeptides (substance P, arginine-vasopressine, corticolibérine...), jouent également un rôle important dans les mécanismes neurobiologiques qui sous-tendent les comportements, y compris l'impulsivité et l'agressivité.

En parallèle, le développement de modèles animaux pertinents, en particulier chez les rongeurs (rat, souris, y compris des lignées génétiquement modifiées), mais aussi chez les primates, a permis d'affiner les connaissances sur les neuromédiateurs et neurohormones tels que les monoamines et certains neuropeptides impliqués dans le contrôle et l'expression de comportements impulsifs et agressifs et le passage à l'acte violent. En particulier, la mise en évidence d'une exacerbation de l'impulsivité et de l'agressivité chez des souris mutantes dépourvues du récepteur 5-HT_{1B} de la sérotonine a contribué à stimuler les recherches en vue de développer des agonistes de ce récepteur susceptibles, au contraire, de réduire les comportements impulsifs et agressifs. De fait, de tels composés (appelés « serenics ») ont été obtenus, mais la diminution progressive de leur efficacité lors d'un traitement répété n'a pas permis d'aboutir à des molécules psychoactives ayant un réel intérêt pour la clinique.

Enfin, le développement récent des techniques de neuroimagerie laisse augurer d'une nouvelle ère dans les recherches sur les mécanismes neurobiologiques qui sous-tendent les comportements impulsifs, agressifs et violents, avec l'identification des circuits neuronaux concernés. Les structures limbiques (hippocampe, hypothalamus, septum, amygdale, noyau du lit de la strie terminale) et les aires cingulaire antérieure et orbito-frontale du cortex pré-frontal sont identifiées comme étant les zones cérébrales qui présentent des

modifications d'activité directement en relation avec des manifestations comportementales impulsives, agressives et violentes. De fait, on sait aujourd'hui que les structures limbiques jouent un rôle clé dans le contrôle des émotions, et que la capacité d'auto-contrôle, la motivation et le passage à l'acte mettent en jeu les cortex cingulaire antérieur et orbito-frontal. Or, c'est précisément au niveau de ces régions que sont observées des modifications d'activité des systèmes neuronaux utilisant les monoamines et autres neuropeptides qui jouent manifestement un rôle dans l'expression et le contrôle de ces comportements. En l'occurrence, le déficit sérotoninergique qui a été rapporté en association avec l'impulsivité et l'agressivité pourrait concerner les cortex cingulaire antérieur et orbito-frontal où l'on trouve une forte densité de certains récepteurs de la sérotonine. Ce déficit pourrait être à l'origine d'une moindre capacité des efférences corticales à inhiber les structures sous-corticales responsables du passage à l'acte agressif, violent. Le renforcement des contrôles sérotoninergiques en particulier, et monoaminergiques en général, par diverses interventions environnementales et/ou pharmacologiques pourrait ainsi corriger un déficit fonctionnel au niveau du cortex frontal. À l'heure actuelle, l'hypothèse qui est retenue en priorité est que ce déficit fonctionnel s'est installé au cours de l'enfance et de l'adolescence. De fait, il est établi que le cortex préfrontal est la dernière région cérébrale à se différencier chez l'homme, et que sa connectivité sous l'influence de multiples paramètres génétiques et environnementaux (éducation) n'est véritablement achevée qu'à la fin de l'adolescence. La période de l'enfance et de l'adolescence est donc critique pour la construction de la personnalité, via la maturation progressive des différents systèmes de neurotransmission en particulier dans cette zone du cerveau. En d'autres termes, le trouble des conduites pourrait être en rapport, au moins en partie, avec une altération de nature développementale des circuits cortico-sous-corticaux impliqués dans le contrôle de l'impulsivité, de l'agressivité et des interactions sociales. Il est raisonnable de penser que le développement des techniques de neuroimagerie fonctionnelle et l'élucidation des mécanismes d'action neurobiologiques des psychotropes présentant une certaine efficacité à réduire le trouble des conduites, le TDAH et le TOP contribueront à affiner les connaissances sur l'étiopathogénie de ces affections, voire à ouvrir de nouvelles perspectives pour leur traitement.

Recommandations

L'avancée des connaissances au plan clinique, cognitif, neuroanatomique, biologique et génétique concernant le trouble des conduites et les troubles souvent associés permet d'élaborer des propositions d'action concernant le repérage, le diagnostic, la prise en charge et la prévention de ce trouble. Cependant, des questions demeurent et nécessitent la poursuite des recherches au niveau des interactions entre les facteurs de risque individuels et environnementaux afin d'améliorer la prise en charge et la prévention.

Le trouble des conduites, le trouble oppositionnel avec provocation (TOP) et le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) chez l'enfant sont regroupés sous la rubrique de « trouble du comportement perturbateur » dans les deux grandes classifications internationales (DSM et CIM). La question de la distinction entre trouble oppositionnel et trouble des conduites reste posée puisque les deux grandes classifications ne l'abordent pas de la même façon. Si la plupart des enfants avec un trouble des conduites présente également un trouble oppositionnel, en revanche, tous les enfants avec un trouble oppositionnel ne développent pas un trouble des conduites. La plupart des études longitudinales signale que le trouble oppositionnel précède le trouble des conduites. Aussi s'agit-il de variantes d'un même trouble latent dont l'un a tendance à se développer plus tôt que l'autre ?

Il est également important de distinguer le comportement antisocial persistant et celui qui se limite à la période de l'adolescence. Le premier se caractérise par sa précocité, son association avec l'hyperactivité et des déficits cognitifs. Les facteurs familiaux incluant le comportement antisocial des parents et le dysfonctionnement au sein de la famille sont prédominants. Dans le deuxième, l'influence des pairs est plus importante. La question de savoir si ces deux formes sont réellement distinctes ou si elles sont l'expression différente d'une même vulnérabilité n'est pas résolue. Le comportement antisocial qui s'accompagne d'hyperactivité apparaît avec une composante génétique plus forte et une prédominance masculine. La co-occurrence d'un TDAH et d'un comportement antisocial définit-elle un type particulier de trouble du comportement perturbateur ? Alternativement, la survenue d'un TDAH prédispose-t-elle au développement d'un comportement antisocial ? Peu d'études tentent d'appréhender cette relation dans une perspective longitudinale depuis la petite enfance alors que la compréhension des mécanismes sous-tendant cette comorbidité a des implications importantes au plan thérapeutique.

C'est le cumul de plusieurs expériences défavorables qui semble jouer un rôle dans la survenue, la persistance et la sévérité du trouble des conduites. Il est

aujourd'hui admis que des facteurs individuels (génétique, tempérament, personnalité) peuvent rendre les sujets plus vulnérables aux stress environnementaux. Une priorité est donc d'étudier les interactions gène-environnement. Le mécanisme causal peut se concevoir comme une interaction dynamique entre plusieurs facteurs de nature différente.

Même si la multiplicité des facteurs en cause rend le trouble des conduites difficile à traiter, des interventions ayant fait la preuve de leur efficacité existent. Elles se situent dans le champ de la guidance parentale, de la remédiation cognitive (entraînement à la résolution de problèmes) et des thérapies prenant en compte tous les milieux de vie de l'enfant et l'adolescent. Cependant, des différences individuelles marquées apparaissent dans les réponses à ces diverses interventions. Il est important d'en comprendre les raisons pour définir les éléments des programmes susceptibles d'apporter un bénéfice. Pour pallier ces difficultés, la plupart des programmes propose plusieurs types d'intervention.

Former et informer

Sensibiliser les familles, les enseignants et le public en général à la reconnaissance des symptômes précoces du trouble des conduites

Contrairement à l'idée reçue, le trouble des conduites ne se manifeste pas uniquement à l'adolescence. Deux tiers des adolescents présentant un trouble des conduites l'avaient déjà pendant l'enfance. Il s'agit le plus souvent de garçons. Le trouble oppositionnel avec provocation et le trouble déficit de l'attention/hyperactivité sont fréquemment associés au trouble des conduites. Ce dernier se prolonge à l'âge adulte par un trouble de la personnalité antisociale. Le trouble des conduites peut se manifester par plusieurs symptômes classés dans quatre catégories : conduites agressives envers des personnes ou des animaux ; destruction de biens matériels sans agression physique ; fraudes ou vols ; violations graves de règles établies. Au cours du développement de l'enfant, ces symptômes s'expriment à la maison, à l'école ou à l'extérieur, de manière spécifique selon l'âge de l'enfant et de l'adolescent. Ils doivent être différenciés des conduites normales des enfants. Ainsi, les manifestations telles que les agressions physiques, les mensonges, les vols d'objets, relativement fréquentes chez le petit enfant, ne deviennent « anormales » que si elles sont très fréquentes et perdurent au-delà de l'âge de 4 ans. À l'adolescence, de tels actes ont des conséquences plus importantes.

Le groupe d'experts recommande d'informer le public sur les différents symptômes du trouble des conduites et sur leurs caractéristiques en fonction de l'âge du sujet. Une information validée sur les symptômes et les facteurs de risque du trouble des conduites pourrait être diffusée sur un site internet ins-

titutionnel et à disposition dans les centres de consultation. Ce dispositif d'information devrait favoriser un repérage et une prise en charge précoce du trouble des conduites.

L'absentéisme, les incivilités à l'école et les situations d'échec scolaire ont été reliés au trouble des conduites. Le groupe d'experts recommande d'informer les enseignants sur les différentes expressions comportementales du trouble des conduites et de les sensibiliser à une collaboration avec les professionnels de santé pour une intervention plus précoce auprès des enfants et adolescents.

De nombreux travaux ont montré un lien significatif entre l'exposition à la violence véhiculée par les médias et les comportements agressifs des jeunes. Le groupe d'experts souligne l'intérêt d'informer les familles sur les effets potentiellement néfastes des spectacles télévisés ou des jeux vidéo véhiculant un contenu violent, et ceci plus particulièrement chez les enfants exprimant déjà des comportements violents ou une attirance pour ce type de divertissement.

Former les médecins et les autres professionnels de santé à la reconnaissance d'un trouble des conduites

Le trouble des conduites est défini comme trouble mental dans la classification internationale des maladies (CIM-10), le DSM-IV et la classification française des troubles mentaux selon plusieurs critères qui se rejoignent.

Le groupe d'experts recommande que les professionnels de santé puissent prendre connaissance de ces critères à travers la formation initiale et la formation continue. Les intervenants dans les services de protection maternelle et infantile (PMI), les centres médico-psychologiques (CMP) et les centres médico-psycho-pédagogiques (CMPP), les services de l'aide éducative (AEMO) et le personnel médical de l'éducation nationale doivent être formés à la reconnaissance des symptômes du trouble des conduites. Ils doivent être également sensibilisés aux effets délétères des troubles mentaux des parents sur le développement de l'enfant et sur la survenue du trouble des conduites.

Sensibiliser le secteur judiciaire aux risques et conséquences d'un trouble des conduites

Au cours de son évolution, le trouble des conduites peut s'exprimer par des actes de délinquance qui amènent l'enfant ou l'adolescent à être confronté avec le système judiciaire. Le groupe d'experts recommande de favoriser les échanges entre les acteurs de santé, les juges pour enfant et les juges aux affaires familiales pour une meilleure information sur le trouble des conduites et ses caractéristiques.

Par ailleurs, le milieu familial peut, dans certaines situations, constituer un risque pour l'enfant : un trouble de la personnalité antisociale ou des troubles sévères liés à la consommation de substances psychoactives chez les parents, une fratrie manifestant des comportements antisociaux créent un milieu à risque pour l'enfant. L'évaluation clinique dans les secteurs de psychiatrie infanto-juvénile ou les centres médico-psycho-pédagogiques doit permettre de guider les décisions des juges pour enfant quant à l'aménagement des relations entre les parents et les jeunes enfants.

Développer des structures d'écoute et d'accueil pour les enfants, les adolescents et leurs parents

Les manifestations comportementales associées au trouble des conduites sont très diverses (agressivité, impulsivité, hyperactivité, vols, fraudes...). Les adolescents, les enfants et leurs parents peuvent se poser beaucoup de questions quant à la signification de ces comportements. Le groupe d'experts recommande de créer, au niveau national, des centres d'accueil spécifique et adapté, d'accès facile (gratuits et sans rendez-vous) où les parents et leurs enfants pourront être écoutés à propos des problèmes de comportement rencontrés et être éventuellement orientés vers un service de prise en charge spécifique. Le groupe d'experts préconise de promouvoir des centres d'accueil tels que les « maisons des adolescents » pour permettre aux adolescents de venir chercher un conseil à propos de conduites toxicomaniaques, de difficultés relationnelles ou scolaires. Ces centres doivent également accueillir les parents cherchant une aide à propos d'adolescents en difficulté.

Dépister

Améliorer le dispositif de dépistage en population générale

Les examens de santé en France se déroulent depuis la grossesse jusqu'à l'adolescence avec des bilans systématiques pour l'enfant (8^e jour, 9 mois, 24 mois, 5-6 ans). Ces examens devraient permettre de repérer des signes d'appel de trouble des conduites chez les enfants et également d'identifier des facteurs de risque familiaux ou environnementaux très précocement, voire dès la grossesse.

Le groupe d'experts recommande d'utiliser le dispositif actuel des bilans de santé et des examens systématiques de la petite enfance, de l'enfance et de l'adolescence pour effectuer un meilleur repérage du trouble des conduites ou de ses facteurs de risque. Il recommande un examen de santé vers 36 mois : à cet âge, on peut faire un premier repérage d'un tempérament dif-

ficile, d'une hyperactivité et des premiers symptômes du trouble des conduites. Ce repérage précoce permet de mettre en place une intervention à titre de prévention.

Le groupe d'experts recommande d'introduire quelques items adaptés à l'âge dans le cadre des bilans figurant dans le carnet de santé pour repérer les signes précurseurs du trouble des conduites. Ces items peuvent concerner les différents symptômes du trouble des conduites : les agressions physiques (s'est bagarré, a attaqué physiquement, a frappé, a mordu, a donné des coups de pieds) ; l'opposition (refuse d'obéir, n'a pas de remords, ne change pas sa conduite) ; l'hyperactivité (ne peut pas rester en place, remue sans cesse, n'attend pas son tour).

Le groupe d'experts attire l'attention des éducateurs sur le risque que représente la persistance d'un niveau élevé d'agressivité physique chez l'enfant au-delà de 3-4 ans, de colères intenses et fréquentes pendant toute la petite enfance et de troubles du langage. Cette sensibilisation des puéricultrices et des éducateurs (au sens large) favoriserait le repérage des perturbations du comportement dès la crèche et l'école maternelle.

Il serait très utile que le médecin scolaire, avec le concours des enseignants, effectue chaque année un bilan pour suivre le développement des enfants. Ces informations permettraient de les orienter vers une intervention adaptée en fonction des trajectoires perturbées de développement.

Le groupe d'experts recommande de promouvoir l'utilisation par tous les professionnels de santé et les enseignants de questionnaires simples destinés au dépistage tenant compte des stades de développement de l'enfant et de l'adolescent. Ces questionnaires renseignent sur les facteurs de risque du trouble des conduites aux plans émotionnel (tempérament difficile, défaut d'empathie), comportemental (hyperactivité, impulsivité, agressivité) et cognitif (déficit des habiletés langagières, troubles des apprentissages).

Mettre en place un repérage et un suivi des enfants à risque dès la période anté- et périnatale

En période prénatale, des facteurs empiriquement associés au trouble des conduites ont été identifiés : antécédents familiaux de trouble des conduites, criminalité au sein de la famille, mère très jeune, consommation de substances psychoactives pendant la grossesse. Le groupe d'experts recommande un repérage pendant la surveillance de la grossesse des familles présentant ces facteurs de risque. Il préconise de promouvoir la rencontre au sein des maternités de différents professionnels concernés par la prévention pour aborder avec les familles les soins nécessaires à l'enfant.

Le groupe d'experts recommande de maintenir et de favoriser les liens entre parents et enfants lors d'une naissance prématurée pendant les séjours en 373

néonatalogie, et de développer les « centres de suite » de type maison maternelle à proximité d'une maternité.

Afin de favoriser le développement harmonieux des enfants nés dans des familles à risque, le groupe d'experts recommande de mettre en place un suivi par les services de PMI, le personnel médical de l'école ou les enseignants.

En cas de troubles mentaux sévères au sein de la famille, le groupe d'experts recommande une évaluation rigoureuse des capacités des parents à assurer un développement suffisant de l'enfant. Il préconise un suivi régulier des enfants placés à l'Aide Sociale à l'Enfance (ASE).

Mettre en place un repérage et un suivi des adolescents à haut risque ou présentant déjà des signes d'appel

La prévalence du trouble des conduites est très élevée en population délinquante aussi bien chez les garçons que chez les filles. En milieu carcéral, le trouble des conduites à début tardif chez les filles apparaît plus sévère que celui des garçons.

Par ailleurs, d'autres troubles sont souvent associés au trouble des conduites : trouble déficit de l'attention/hyperactivité, trouble dépressif, trouble anxieux et surtout les troubles liés à la consommation d'alcool et de drogues. Le trouble des conduites est prédictif d'une initiation précoce au cannabis en particulier chez les filles.

Le groupe d'experts recommande que les adolescents présentant des signes d'appel de trouble des conduites soient orientés vers des structures spécialisées pour l'établissement d'un diagnostic et la recherche de troubles associés au trouble des conduites. Il recommande un suivi psychologique et psychiatrique des adolescents incarcérés, l'évaluation et le suivi psychologique de tous les adolescents ayant effectué une tentative de suicide.

Diagnostiquer, traiter le trouble des conduites

Faire une évaluation clinique rigoureuse pour aboutir à un diagnostic

Les critères diagnostiques des classifications internationales permettent de caractériser le trouble des conduites comme un trouble mental avec ses différents symptômes (agressions, oppositions, fraudes et délits). Le trouble doit être évalué cliniquement du point de vue de sa sévérité et du retentissement du handicap sur le fonctionnement personnel (physique et psychologique) ainsi que social et scolaire.

Il est nécessaire également d'évaluer les troubles associés : ceux qui sont proches (trouble oppositionnel avec provocation, trouble déficit de l'attention/hyperactivité...) ou d'autres troubles mentaux (trouble bipolaire, troubles dépressifs, troubles anxieux, abus et dépendance aux substances psychoactives).

Pour aider au diagnostic, plusieurs outils ont été développés, selon une optique soit catégorielle soit dimensionnelle. La plupart des échelles d'évaluation du comportement comprennent des versions destinées aux enfants, aux parents et aux enseignants. L'interprétation des résultats doit tenir compte de la tendance des enfants et adolescents présentant un trouble des conduites mais aussi de leurs parents à minimiser l'importance et la sévérité du trouble. Il y a donc intérêt à confronter ces sources d'informations avec celles issues de l'enseignant et des pairs. D'autre part, lorsque l'on demande à l'enfant d'évaluer ses difficultés, il faut tenir compte de ses capacités de compréhension verbale qui conditionnent sa perception du trouble et l'expression de son vécu.

Le groupe d'experts recommande d'effectuer un diagnostic clinique rigoureux du trouble des conduites chez les enfants et adolescents, à l'aide de plusieurs outils de diagnostic et d'évaluation validés, et en faisant appel comme informateurs à la fois aux parents, à l'enfant lui-même et aux différents éducateurs. Il préconise des évaluations régulières réalisées de préférence par une équipe pluridisciplinaire, étant donné la variabilité des manifestations comportementales au cours du développement. Le diagnostic doit guider les indications pour les stratégies de traitement, en fonction des symptômes identifiés.

Adapter la thérapeutique à la sévérité du trouble

Dans un premier temps, le trouble des conduites est traité par des interventions psychologiques et sociales. Ces interventions peuvent s'appliquer à l'enfant, ses parents et également aux enseignants. Les interventions centrées sur l'enfant visent à développer l'empathie, le contrôle de l'impulsivité et de la colère, la capacité à nouer des relations aux autres, en particulier avec les pairs, et à améliorer la capacité à communiquer. Les traitements les plus efficaces sont ceux qui s'adressent à toute la famille. Ils comportent une phase d'engagement et de motivation suivie d'une phase d'entraînement des parents, et enfin une phase de généralisation qui vise à étendre les changements positifs obtenus avec la famille à d'autres systèmes communautaires. Le programme envisage le plus souvent tous les milieux de vie de l'adolescent. Le groupe d'experts recommande d'utiliser les modalités de traitement qui ont fait la preuve de leur efficacité : thérapie individuelle ou de groupe pour l'enfant, éducation individuelle ou collective des parents. En apprenant aux parents les attitudes les plus appropriées, les programmes de guidance parentale sont susceptibles de réduire les symptômes du trouble des condui-

tes. Le travail en relation et en collaboration avec l'école est également très recommandé.

L'éloignement des pairs « déviants » est un aspect important des interventions thérapeutiques auprès des individus atteints de trouble des conduites. Cependant, le placement en « centre de rééducation » n'apparaît pas être une solution thérapeutique puisqu'elle a tendance à élargir chez le jeune le répertoire des comportements agressifs. Le placement en famille d'accueil spécialement formée et soutenue sur le plan psychoéducatif présente une plus grande efficacité.

Le traitement pharmacologique du trouble des conduites doit s'inscrire dans une stratégie globale de prise en charge. Il intervient le plus souvent en seconde intention. Il n'existe pas aujourd'hui de traitement pharmacologique spécifique et curatif du trouble des conduites, et le traitement est donc symptomatique. Trois grandes classes thérapeutiques ont été évaluées : les antipsychotiques, les thymorégulateurs et les psychostimulants. Ils ont tous une action « anti-agressive ». Les antipsychotiques ont l'avantage d'agir rapidement. Les psychostimulants diminuent l'impulsivité en favorisant l'inhibition et assurent ainsi un meilleur contrôle comportemental. Les thymorégulateurs ont une indication préférentielle lors d'une association à un trouble bipolaire.

Le groupe d'experts recommande une stratégie de traitement pharmacologique adaptée à chaque sujet et élaborée à partir d'une évaluation précise du trouble des conduites et des troubles associés.

Prévenir

Implanter des méthodes et des programmes de prévention validés

Il existe peu de programmes de prévention portant spécifiquement sur le trouble des conduites. La plupart vise le plus souvent la prévention de la délinquance, des comportements agressifs ou de la violence en général. Une vingtaine de programmes développés dans les pays anglosaxons ont été validés. Ces interventions font appel à des théories reconnues, décrites dans des manuels, et dont l'efficacité en terme de baisse de la violence a été démontrée. Le programme peut s'intéresser à la petite enfance, l'enfance ou l'adolescence en ciblant les parents, les enfants, les enseignants et en intégrant différentes méthodes. Il peut s'adresser à l'ensemble de la population ou à un sous-groupe (prévention universelle) sans facteur de risque identifié, à un groupe présentant des facteurs de risque familiaux, sociaux ou environnementaux (prévention sélective) ou encore à des personnes présentant les premiers symptômes du trouble des conduites (prévention indiquée).

Le groupe d'experts recommande de perfectionner les expériences actuelles de prévention des comportements agressifs, antisociaux et de délinquance développés en France en y adjoignant des méthodes de prévention ayant été validées au niveau international. À la suite d'expériences pilotes, il préconise de généraliser les interventions au sein des structures éducatives existantes (PMI, crèches, écoles...) en formant le personnel éducatif à ces méthodes de prévention (puéricultrices, éducateurs, enseignants...).

Favoriser le développement de programmes de prévention de la violence dès l'enfance

Pendant les premières années de vie, la majorité des enfants apprend à développer des comportements alternatifs à l'agressivité, comportements qui sont une caractéristique normale de la petite enfance. Certains enfants conservent des comportements violents, et ceci est en relation avec des facteurs de risque (individuels, familiaux, environnementaux...) qui sont actuellement bien identifiés. Les données les plus récentes indiquent que ces comportements caractérisant le trouble des conduites s'installent très tôt au cours du développement de l'enfant. Parmi les méthodes et les programmes déjà validés, il semble donc important de privilégier ceux qui sont en adéquation avec les données sur le développement de l'agressivité et sur les facteurs associés aux comportements violents.

Le groupe d'experts recommande de mettre en œuvre des programmes de prévention contre la violence très précocement au cours du développement de l'enfant. Au regard de la littérature, la période périnatale et préscolaire semble être la plus favorable aux interventions de prévention du trouble des conduites et de la violence au sens large.

Des méthodes d'intervention ciblant la petite enfance (0-3 ans) telles que les visites à domicile, le soutien aux parents et l'apprentissage des habiletés parentales, le développement des compétences sociales, cognitives et émotionnelles des enfants ont fait la preuve de leur efficacité dans la prévention de la violence et du trouble des conduites dans plusieurs pays. Les programmes qui commencent pendant la grossesse et qui se poursuivent jusqu'à la troisième année de l'enfant semblent les plus efficaces. En effet, les comportements de la mère pendant la grossesse et la petite enfance sont déterminants dans l'apprentissage des capacités d'auto-régulation et de comportements prosociaux chez l'enfant.

Le groupe d'experts recommande de favoriser les interventions dans les familles à risque, en particulier chez les jeunes mères primipares à faible niveau d'éducation et en situation de précarité. Alors que la France dispose d'un réseau bien structuré de services aux jeunes enfants et à leur famille (services de PMI, crèches, écoles maternelles...), peu de programmes de ce type sont mis en œuvre aujourd'hui. Ces structures pourraient être des lieux appropriés pour ces programmes.

Développer des recherches

Développer des études épidémiologiques transversales pour connaître la prévalence du trouble des conduites en France

D'après les études internationales, on estime la prévalence à 5-9 % chez les garçons de 15 ans en population générale. La prévalence est plus faible chez les filles. Une seule étude (étude de Chartres) permet d'estimer la fréquence de ce trouble mental en France. Compte tenu du problème de santé publique que représente ce trouble (risque de mort prématurée, troubles associés...) et du coût pour la société (instabilité professionnelle, délinquance, criminalité...), connaître la prévalence est indispensable pour définir des politiques de prévention et de prise en charge cohérentes et efficaces.

Le groupe d'experts recommande de développer une étude épidémiologique transversale auprès d'un échantillon représentatif des enfants et adolescents en France. Cette étude devrait permettre d'estimer la prévalence du trouble et de ses différents symptômes (conduites agressives, destructions de matériels, fraude, violations de règles) selon l'âge, le sexe et les troubles associés. Ces études permettraient d'étudier les liens avec le trouble déficit de l'attention/hyperactivité et le trouble oppositionnel avec provocation.

D'après les données internationales, la prévalence est beaucoup plus élevée dans certains milieux à risque (milieu carcéral, éducation spécialisée, zones urbaines sensibles...). Le groupe d'experts recommande de réaliser également des études ciblées sur des populations à haut risque.

Promouvoir une ou des études longitudinales

Le trouble des conduites doit être considéré dans une perspective développementale. On distingue deux sous-types de trouble des conduites : celui débutant avant 10 ans et celui débutant après 10 ans. De plus, le trouble des conduites est un pré-requis au diagnostic du trouble de personnalité antisociale à l'âge adulte.

Parmi les quatre catégories de symptômes du trouble des conduites (agressions envers des personnes ou des animaux ; destruction de biens matériels ; fraudes ou vols ; violations graves de règles établies), la trajectoire développementale du comportement d'agression est la mieux étudiée par des études longitudinales débutant dès la petite enfance. Elles permettent de mettre en évidence des facteurs de risque. Parmi les facteurs de risque identifiés, ceux concernant les facteurs anté- ou périnataux sont importants (jeune âge de la mère lors de la naissance de son premier enfant, consommation de tabac pendant la grossesse, complications au moment de la naissance...). Il est donc important de disposer d'études longitudinales de cohortes d'enfants suivis depuis la période

anténatale. Très peu d'études longitudinales ont recherché les facteurs de risque et les signes d'appel des autres symptômes du trouble des conduites.

Le groupe d'experts recommande d'étudier une cohorte d'enfants de la période anténatale à l'adolescence pour appréhender les effets des événements de vie au cours de la première année sur l'apparition des symptômes du trouble des conduites durant la petite enfance, la transformation des symptômes au cours du développement, l'apparition de troubles associés et les effets du trouble des conduites et des troubles associés sur l'adaptation sociale. Les particularités du trouble des conduites chez les filles méritent également d'être mieux documentées. Dans le cadre d'études longitudinales, le groupe d'experts recommande de développer des versions validées des meilleurs instruments de diagnostic et d'évaluation.

Développer des études sur les liens entre facteurs individuels et environnementaux

Les travaux les plus récents montrent que le trouble des conduites est le produit d'interactions complexes entre des facteurs individuels (facteurs génétiques, tempérament, personnalité) et des facteurs environnementaux. En effet, l'exposition à un type d'environnement pourrait favoriser l'expression d'un trouble chez des enfants ayant une susceptibilité génétique ou certaines caractéristiques individuelles relevant ou non de facteurs génétiques. Le caractère neurodéveloppemental du trouble des conduites s'accorde avec le fait que des conditions environnementales spécifiques (enrichies ou appauvries) pendant des périodes critiques du développement (enfance, adolescence) peuvent influencer durablement sur des comportements altérés pour des causes génétiques et/ou tempéramentales.

Le trouble des conduites, le trouble oppositionnel avec provocation et le trouble déficit de l'attention/hyperactivité ont une susceptibilité génétique commune. Mais le score d'héritabilité génétique du trouble des conduites et celui du TOP sont inférieurs à celui du TDAH. Aux facteurs communs globaux s'ajouterait un poids génétique supplémentaire pour le TDAH. Un rôle spécifique de l'environnement intervient dans le trouble des conduites. Le groupe d'experts recommande d'étudier les interactions entre certains gènes et l'environnement, en particulier pour comprendre comment les facteurs génétiques communs au trouble des conduites, au TDAH et au TOP interagissent avec des facteurs environnementaux spécifiques à chacun des troubles. Il ne s'agit pas d'un simple cumul de facteurs de risque mais d'une synergie entre facteurs de vulnérabilité.

Certains profils tempéramentaux (tempérament difficile, impulsivité, recherche de sensation et de nouveauté, froideur affective...) s'avèrent à risque pour l'apparition du trouble des conduites. Cependant, le trouble des conduites pourrait être la conséquence d'une incompatibilité entre le tempé-

rament de l'enfant (impulsivité, faibles capacités d'inhibition) et les exigences de son entourage se manifestant par un style éducatif inadapté (permissif, coercitif...). Le groupe d'experts recommande d'étudier l'impact de l'inadéquation de l'ajustement réciproque entre parents et enfants dans l'apparition du trouble des conduites et de ses particularités selon les garçons et les filles. Il recommande également de poursuivre les recherches sur le rôle, en amont, de l'attachement précoce avec les deux parents.

L'étude des déficits cognitifs (déficits des habiletés verbales et des fonctions exécutives) associés au trouble des conduites peut permettre de comprendre les transactions complexes unissant les facteurs endogènes et les facteurs environnementaux. Le groupe d'experts recommande d'engager des travaux de recherche dans le domaine des neurosciences cognitives pour étudier les processus cognitifs dysfonctionnels associés au trouble des conduites. Un aspect important de ce travail serait de définir les correspondances entre tel déficit cognitif et tel symptôme du trouble des conduites, et ceci en fonction de l'âge et du sexe de l'enfant. Un tel travail ne peut être envisagé que sur des groupes d'enfants cliniquement homogènes, pour lesquels la présence des facteurs confondants, comme le niveau socioéconomique et l'existence de trouble comorbide associé (notamment, le TDAH) a été contrôlée.

Développer la recherche évaluative dans le champ de la prévention

Actuellement, nous ne disposons pas de données publiées sur les actions menées en France dans le champ de la prévention du trouble des conduites. Pour pallier ce manque, le groupe d'experts recommande de dresser un état des lieux des interventions de prévention qui peuvent concerner le trouble des conduites et les comportements violents en général ainsi que leur impact.

Des programmes de prévention universelle, sélective et indiquée ont montré leur efficacité dans certains pays. Il convient d'adapter ces interventions à la France en tenant compte des spécificités et des pratiques locales. Ces expérimentations ont avantage à être réalisées dans le cadre d'études longitudinales pour permettre le suivi à long terme des effets des interventions. Le groupe d'experts recommande de réaliser des expérimentations pilotes fondées sur l'adaptation de programmes de prévention validés et comprenant un protocole d'évaluation (processus et résultats). Les résultats pourront être diffusés à travers des rapports, manuels, revues scientifiques, sites internet. À partir de ces données, les interventions ayant fait la preuve de leur efficacité pourront être étendues à l'ensemble du pays.

Évaluer des protocoles de traitement

Il existe des thérapies psychosociales qui ont montré leur efficacité dans différents pays et qui ont ensuite été mises en application au niveau des

populations concernées. En France, ces méthodes de prise en charge psychothérapeutique ne sont pas ou peu pratiquées. Le groupe d'experts recommande de mettre en œuvre et d'adapter au contexte français ces approches psychosociales en comparant les effets de différents types de thérapie (thérapie interpersonnelle *versus* thérapie comportementale, individuelle *versus* de groupe, familiale *versus* multisystémique, et les formes mixtes).

Si la sévérité du trouble des conduites l'exige un traitement pharmacologique peut être proposé. Trois classes de médicaments non spécifiques (anti-psychotiques, psychostimulants et thymorégulateurs) sont actuellement utilisées et agissent essentiellement sur les comportements agressifs. Le groupe d'experts recommande de développer de nouveaux essais cliniques avec des associations de médicaments et de nouvelles molécules.

Favoriser la recherche de nouvelles molécules

Les travaux chez l'animal et chez l'homme mettent en évidence que différents neuromédiateurs (sérotonine, dopamine, GABA, neuropeptides...) sont impliqués dans l'impulsivité, l'agressivité et le passage à l'acte violent. Le groupe d'experts recommande de développer des recherches, en particulier chez des souris mutantes pour identifier des molécules susceptibles de réduire les comportements impulsifs et agressifs par action sur ces neuromédiateurs.

Afin de rechercher de nouvelles molécules d'intérêt pour la prévention et la correction du trouble des conduites, l'identification des mécanismes d'action de certains composés utilisés actuellement sur la base de données empiriques (thymorégulateurs en particulier) est une étape à prendre en compte. Cette approche peut permettre d'identifier de nouvelles cibles moléculaires ou cellulaires pour des traitements innovants du trouble des conduites.

Exploiter les travaux sur le petit animal de laboratoire

Les travaux chez le petit animal de laboratoire permettent d'étudier certains symptômes du trouble des conduites comme l'agressivité ainsi que l'hyperactivité liée aux troubles de l'attention. Ils permettent en particulier de rechercher les facteurs étiologiques de ces symptômes en relation avec l'environnement (stress physique et social). Pendant la puberté, il existe chez le rat et la souris une période sensible au cours de laquelle la confrontation avec la violence ou l'isolement joue un rôle vulnérabilisant vis-à-vis de l'agressivité.

Une relation directe entre les comportements d'agressivité et la peur peut être mise en évidence chez le petit animal, ainsi qu'une relation plus complexe avec l'anxiété. Le groupe d'experts recommande d'explorer tous ces aspects pour mieux comprendre les mécanismes de l'agressivité.

Pour étudier les manifestations comportementales directement liées au stress, une attention particulière mériterait d'être portée à l'axe hypothalamo-hypophyso-adrénocorticotrope (HPA) qui régule toutes les réponses physiologiques d'adaptation à des situations stressantes. Les anomalies de l'axe HPA associées au trouble des conduites semblent caractérisées à la fois par un déficit fonctionnel dans les conditions basales (au quotidien, en l'absence de stress majeur) et par une réactivité exacerbée à une provocation. La modélisation de ces anomalies chez le petit animal permettrait de mieux appréhender les conséquences neurobiologiques et comportementales (impulsivité, agressivité) qu'elles entraînent.

Approfondir les travaux de neuroimagerie

La neuroimagerie permet le repérage des zones cérébrales qui présentent des modifications d'activité directement en relation avec des manifestations comportementales impulsives, agressives et violentes. Ce repérage ainsi que l'identification des circuits neuronaux impliqués (monoaminergiques, peptidergiques) permettent de mieux appréhender les effets neurobiologiques des interventions psychosociales ou pharmacologiques chez les sujets. Le développement du cortex préfrontal et de ses connexions est sous la dépendance de paramètres multiples, génétiques et environnementaux ; c'est la dernière région à se différencier lors de l'adolescence. Aussi, l'hypothèse est émise que des altérations fonctionnelles dans cette région pourraient être impliquées dans le développement du trouble des conduites. Le groupe d'experts encourage les travaux de neuroimagerie fonctionnelle afin d'approfondir les connaissances sur l'étiopathogénie de ce trouble, ainsi que sur celles du TDAH et du TOP qui lui sont si souvent associés.

Communications

Enquête sur les comportements agressifs et violents chez les enfants de 8 à 11 ans

L'état psychologique d'enfants de 8 à 11 ans, leur capacité à évaluer leurs aptitudes ainsi que leurs difficultés et celles de leurs camarades sont intéressants à plus d'un titre ; ceci nous a conduit à mener une recherche spécifique dont l'objectif général concernait la prévention de la violence et de l'agressivité¹. Cet objectif était voisin de l'étude du trouble des conduites développée par l'Inserm, puisque les difficultés étudiées sont de nature très proche. Dans le cadre de notre recherche, nous souhaitions savoir si l'on pouvait envisager d'améliorer la condition psychologique des enfants de 8 à 11 ans en les aidant à mieux prendre conscience de leurs capacités et de leurs difficultés. Le présupposé repose sur le fait qu'un meilleur équilibre individuel devrait limiter les mouvements d'agressivité et de violence. L'hypothèse de base est la suivante : il est possible d'améliorer la qualité de vie psychologique des enfants par une aide au développement psychologique et une amélioration de leur attention à leur propre bien-être psychologique comme à celui de leurs camarades. Cette démarche devrait permettre d'intervenir bien avant l'amorçage de situations violentes. Elle implique un certain degré de développement du bien-être psychologique et de l'empathie des enfants.

Données de l'enquête auprès des enfants

Les données ont été recueillies auprès d'un échantillon d'enfants de 8 à 11 ans de l'agglomération grenobloise, déterminé en fonction des objectifs de l'étude.

Outils utilisés

Pour connaître l'état psychologique des enfants, trois séries de questions ont été établies. La première série de questions concernait les aptitudes et difficultés des enfants de 8 à 11 ans : quel est leur état psychologique ; des différences apparaissent-elles entre l'état psychologique des filles et celui des garçons ; quelles sont les caractéristiques associées à l'agressivité et la violence ?

1. Cette recherche a été réalisée avec la collaboration de Martine Paulicand, Ondine Pez et Caroline Gimenez, Laboratoire de Psychologie Clinique et Pathologique, Université de Grenoble II.

La deuxième série de questions porte sur la capacité des enfants en termes de dispositions empathiques susceptibles d'être sollicitées. Nous avons souhaité évaluer si l'estimation de l'enfant sur son comportement était concordante avec celles des autres enfants.

La troisième série de questions était la suivante : dans quelle mesure les enfants reconnaissent-ils leurs difficultés et celles de leurs camarades ; l'auto-évaluation et l'hétéro-évaluation de caractéristiques psychologiques et comportementales d'enfants de 8 à 11 ans est-elle concordante avec l'évaluation réalisée par l'enseignant et les pairs ?

Le fait de tester le développement psychologique des enfants, leurs capacités et pertinence en matière d'auto- et d'hétéro-évaluation devrait permettre de faire des suggestions plus fiables quant à la prévention.

L'exploration de ces différents points a été réalisée grâce à la mise en œuvre d'une méthodologie adaptée. Trois questionnaires ont été utilisés : le *Child Behavior Checklist* (Achenbach, 1991), l'*Index of Empathy* de Bryant (1982) et le questionnaire d'évaluation des pairs (*Peer Evaluation Inventory*) de Pekarik et coll. (1976).

Le *Youth Self-Report* (YSR) du *Child Behavior Checklist* (CBCL : Achenbach, 1991) est l'un des instruments les plus utilisés dans la recherche en psychiatrie de l'enfant. Il est destiné à fournir une description standardisée des troubles émotionnels et/ou comportementaux, ainsi que des compétences sociales (les activités quotidiennes, les relations sociales, les performances scolaires).

L'*Index of Empathy* (Bryant, 1982) permet de connaître les enfants considérés comme présentant des capacités empathiques lorsque le score aux différentes questions dépasse un certain seuil.

Le *Peer Evaluation Inventory* (Pekarik et coll., 1976), dont la version française a été traduite par Ledingham (1981), est un inventaire dans lequel chaque enfant doit nommer le ou les enfants qui correspondent le mieux à la description des items du questionnaire. De plus, il doit se nommer s'il pense que l'item décrit son propre comportement habituel. Ce questionnaire est composé de 45 items qui portent sur le comportement agressif, la mise en retrait social et les habiletés sociales.

Population concernée

Cette étude porte sur 205 enfants de 8 à 11 ans, 106 garçons et 99 filles, élèves rencontrés dans 5 écoles de l'agglomération grenobloise. Le choix des écoles a consisté en l'identification de différents types d'école² : centre ville,

2. Deux écoles de centre ville (une du secteur public et une du privé), deux en secteur difficile et une en secteur classique. Le contact avec ces écoles a été réalisé par l'AFFDU (Association française des femmes diplômées d'université) et l'Inspection Académique.

banlieue, du secteur public et du privé, quartier plus favorisé et quartier difficile. Le tableau I présente la distribution par âge des enfants.

Tableau I : Distribution des enfants par âge

| Âge en années | Nombre | % |
|---------------|--------|-----|
| 8 | 42 | 20 |
| 9 | 49 | 24 |
| 10 | 84 | 41 |
| 11 | 30 | 15 |
| Total | 205 | 100 |

Analyse des données individuelles

Le *Youth Self Report*, version en auto-questionnaire du CBCL, permet de rendre compte des difficultés actuelles de l'enfant à partir de son auto-évaluation. Nous avons souhaité établir ici une étude comparée des garçons et des filles relativement aux différentes catégories testées : problèmes d'attention, troubles de la pensée, plaintes somatiques, difficultés liées au développement de l'identité de genre, anxiété-dépression, repli sur soi, problèmes de la vie sociale, comportement agressif, comportement délinquant, problèmes internalisés et externalisés. Les données concernant certains de ces aspects sont rapportées ci-dessous.

Problèmes d'attention

Près d'un tiers des enfants reconnaît avoir du mal à se concentrer ou à maintenir son attention ; 54 % disent avoir du mal à rester assis ou tranquille. Parmi les enfants étudiés, 35 % se sentent confus, 45 % disent rêvasser, 53 % sont nerveux ou tendus, 38 % ont du mal à s'investir dans leur travail en classe, 43 % se disent maladroits. Contrairement à ce que l'on pense parfois, les enfants apparaissent conscients de leurs difficultés d'attention.

Comportements de désobéissance, de transgression, d'agressivité, de délinquance

Les enfants sont 57 % à dire contester ou contredire souvent, 19 % se disent méchants envers les autres (11 % de filles contre 28 % de garçons), 11 % disent détruire leurs affaires personnelles, 5 % celles des autres et 13 % des enfants (essentiellement des garçons) reconnaissent menacer les autres de leur faire du mal. Un enfant sur deux s'estime têtu, avoir des sautes d'humeur, s'énerver ou se mettre en colère facilement. Il n'y a pas de différence entre garçons et filles sur ces derniers points.

Les enfants estiment davantage désobéir à leurs parents (30 %) qu'aux personnes de l'école (14 %). Comme les garçons, les filles se reconnaissent désobéissantes vis-à-vis de leurs parents, mais à l'école les garçons s'estiment plus désobéissants.

Les garçons disent plus mentir ou tricher que les filles. Ils fuguent plus de la maison que les filles (5,4 % des enfants fuguent, dont 4,9 % de garçons). Ils allument plus de feux qu'elles. Ils volent plus qu'elles à la maison (6 % d'enfants volent, dont 5 % de garçons) mais en ce qui concerne le vol à l'extérieur, il n'y a pas de différence. Notons que 3,5 % des enfants disent sécher les cours ou faire l'école buissonnière (2 % de garçons), et que 3 % disent boire de l'alcool, prendre des drogues ou des médicaments sans raison médicale (dont 2,5 % de garçons).

Les garçons manifestent davantage de comportement agressif et de comportement délinquant par rapport aux filles (figure 1).

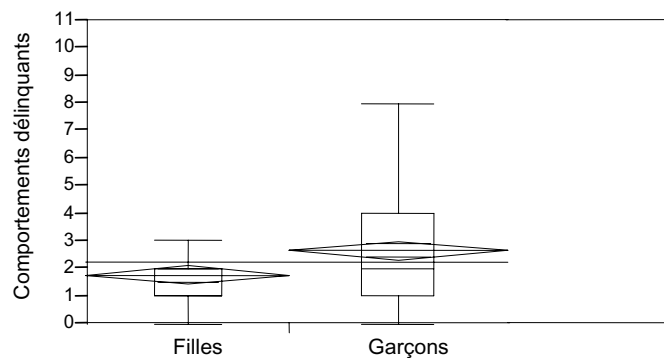


Figure 1 : Comportements délinquants selon le sexe

Comportements externalisés

Les 32 indices regroupés sous la dénomination « comportements externalisés » révèlent que les garçons présentent davantage de problèmes que les filles (score significativement plus élevé) (figure 2). Ces problèmes externalisés ne varient pas avec l'âge (figure 3).

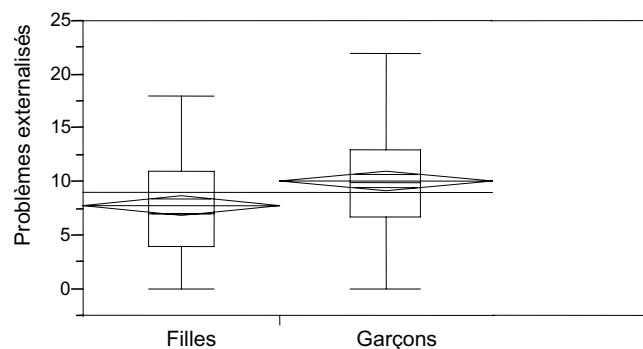


Figure 2 : Problèmes externalisés selon le sexe

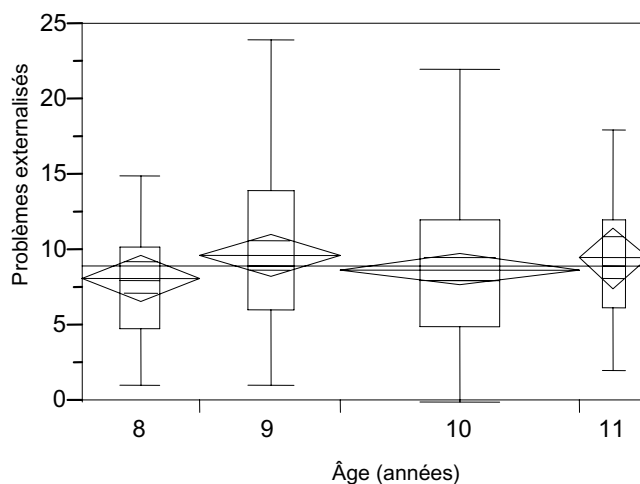


Figure 3 : Problèmes externalisés en fonction de l'âge

Degré d'empathie

Les enfants ont été interrogés afin d'approfondir les disparités liées au genre concernant l'empathie et d'autres dispositions de compréhension et d'acceptation d'autrui. À partir de questions faisant appel à la réaction habituelle des enfants, nous avons pu constater que les filles apparaissent beaucoup plus empathiques (en moyenne, le score des filles est de 11,7 et celui des garçons de 9,8).

L'empathie est corrélée aux problèmes internalisés et, assez logiquement, a tendance à être inversement corrélée aux problèmes externalisés. Un score élevé d'empathie est lié au score anxiodépressif et aux plaintes somatiques.

La modélisation permet de mettre en évidence, en l'absence de défaut d'ajustement, le fait que si les filles sont plus empathiques que les garçons, cette capacité s'affaiblit lorsqu'elles grandissent (moyenne à 8 ans : 13,6 ; moyenne à 11 ans : 11,25).

L'un des principaux constats de cette étude est que les filles et les garçons sont tout aussi vulnérables. Toutefois, les difficultés des filles concernent un peu plus des troubles internalisés et se présentent dans des domaines particuliers (plaintes somatiques, repli sur soi). Les filles ont un comportement qui nuit rarement au fonctionnement de la famille ou à celui de la classe.

On aurait pu penser qu'à notre époque, les réactions des filles se rapprocheraient de celles des garçons dans le domaine comportemental. C'est assez peu le cas puisque la plupart des filles présente des réactions habituellement attribuées aux filles, telles que sensibilité, émotivité, et empathie. Il apparaît que les patterns comportementaux classiques sont encore largement en vigueur.

Il est fort probable, à la vue des réponses aux différentes questions posées, que les filles soient toujours éduquées dans des modèles comportementaux et cognitifs qui les préparent mieux à l'empathie que les garçons. L'élément nouveau apporté par cette étude est que l'empathie des filles est moins importante chez les plus âgées. S'agit-il d'une modification comportementale des filles ? Ce comportement va-t-il se rapprocher, sans toutefois le rejoindre, du comportement des garçons ? Les filles sont aussi celles qui présentent le plus de manifestations anxio-dépressives. Est-ce à dire que l'empathie repérée est corrélée aux troubles internalisés au point d'en constituer une manifestation associée ? Est-ce que cela montre que l'on n'a pas encore trouvé le moyen de développer l'empathie des enfants tout en veillant à leur équilibre psychologique ?

On peut souhaiter que les enfants développent l'empathie, car on sait que celle-ci constitue un des indices inversement corrélés avec l'agressivité. Si les enfants sont plus empathiques lorsqu'ils ont l'habitude d'internaliser les problèmes, comme nous l'avons montré ici, cela pose la question suivante : comment rendre les enfants plus empathiques tout en prenant la précaution importante de les aider dans leur évolution psychologique ?

Il y a là tout un champ de recherche, à la fois pour l'explication de ce phénomène et pour développer l'empathie.

Auto- et hétéro-évaluation

Cette partie de l'étude repose sur la reconnaissance par les enfants de différentes caractéristiques présentes chez eux-mêmes ou chez leurs pairs ainsi que sur l'identification, par les enseignants, de certaines aptitudes ou difficultés des enfants.

Chaque enfant devait nommer le ou les enfants qui correspondaient le mieux à la description de chaque item du questionnaire. En voici deux exemples : « indique, dans la classe, ceux qui accusent les autres d'avoir commencé une bataille et qui disent que ce n'est jamais de leur faute » et « indique ceux qui ont du mal à se faire des amis facilement ».

Une dimension auto-évaluative a été ajoutée à ce questionnaire d'hétéro-évaluation : les enfants devaient reprendre le questionnaire au début et se nommer lorsqu'ils pensaient que les items les décrivaient.

Cette évaluation a permis d'apprécier la capacité des enfants à analyser leur comportement et certains aspects de la personnalité de leurs pairs. Elle rend possible l'examen de plusieurs questions : quel jugement les enfants exercent-ils sur leurs pairs; existe-t-il une différence entre les filles et les garçons dans l'appréhension des éléments de personnalité et dans la capacité à évaluer les personnes et les situations dans la classe ?

Les garçons sont plus souvent cités notamment pour les troubles externalisés : comportements perturbateurs, moquerie, tricherie, agressivité verbale et physique. Les filles sont plus souvent repérées pour les troubles internalisés (faciles à faire pleurer, à blesser, solitaires) et le comportement autoritaire. Elles affichent plus de conduites prosociales comme l'aide apportée aux autres et sont plus fréquemment citées pour des comportements socialement valorisés que leurs homologues masculins.

Les éléments les plus évidents pour tous sont les comportements prosociaux et les comportements agressifs ou perturbateurs. Certains comportements sont repérés principalement par l'enfant concerné : il s'agit de comportements de valorisation (se trouve gentil, sociable, pense qu'il aide les autres) ou des perceptions très personnelles qui ont la particularité d'être en décalage avec ce que repèrent les enfants et l'enseignant (n'aime pas quand les choses ne sont pas faites comme il ou elle aimerait, encourage les autres à s'en prendre à quelqu'un qu'ils n'aiment pas, se sent trop facilement blessé ou triste, a du mal à se faire des amis). Ces perceptions ne sont pas confortées par le repérage des enseignants ni celui des autres enfants. Il reste donc une part importante (15 %) qui n'est pas perçue par les enseignants ni les pairs et dont les enfants peuvent faire état dans des situations comme celle de cette étude.

Trois principaux profils comportementaux sont distingués par les enfants. Le premier est composé d'enfants qui se tiennent en retrait, timides, souvent perçus comme n'ayant pas l'air de s'amuser. Ils sont mal à l'aise quand il s'agit de répondre en classe et sont souvent parmi les derniers choisis pour les activités de groupe. Les enfants affichant ce type de comportement sont souvent cités, car leur comportement est assez atypique et qu'ils se montrent particulièrement effacés par rapport aux autres. Le deuxième profil est représenté par les enfants qui gênent et perturbent les autres enfants, dont ils sont tout de même appréciés. Ce sont souvent des enfants qui font rire, qui peuvent avoir des qualités prosociales et aider les autres. Le troisième profil est composé des enfants qui perturbent la classe, mais qui, contrairement au deuxième groupe, sont rejetés. Ces enfants font aussi parfois rire les autres, mais possèdent beaucoup moins de qualités prosociales. Ils ont du mal à se faire des amis et sont eux aussi souvent parmi les derniers choisis pour les activités de groupe.

Les comportements que tous relèvent à l'exception de l'enfant concerné sont certaines conduites perturbatrices (gêne les autres, se moque des autres, cherche à dominer, se bagarre pour un rien), des attitudes autoritaires et des comportements de retrait (a très peu d'amis, facile à faire pleurer, qu'on ne remarque pas beaucoup, seul dans son coin).

Enfin, certains comportements ne sont identifiés que par l'enseignant. Il s'agit de comportements apparaissant moins nettement : des comportements internalisés de tristesse, mais aussi des marques d'agressivité intentionnelle,

par exemple « ceux qui trichent, ceux qui disent des mensonges, ceux qui se plaignent constamment, ceux qui sont méchants et aiment faire souffrir les autres enfants ».

Le caractère socialement indésirable de comportements externalisés tels que des injures ou des bagarres apparaît plus nettement pour tous. Cependant, des comportements ne sont pas toujours correctement identifiés par l'enfant. On peut noter que les enfants désignés comme étant ceux qui sont « d'habitude choisis les derniers pour faire des activités de groupe » sont bien évalués comme tels alors que ceux qui « sont malheureux ou tristes » sont bien moins souvent repérés.

En conclusion, cette étude a permis de mettre en évidence les comportements présentés par les enfants mais aussi les représentations que les enfants se font des difficultés qu'ils rencontrent. Elle conforte la prédominance des troubles externalisés chez les garçons et des troubles internalisés chez les filles (Valla et coll., 1994 ; Dugré et coll., 2001), mais repère aussi un nombre non négligeable de troubles internalisés chez les garçons. Suite à l'examen de l'ensemble de ces résultats, il nous semble essentiel de porter une attention particulière à cet âge de l'enfance.

L'évaluation des pairs montre que l'enfant concerné(e) et l'enseignant identifient d'autant mieux les comportements qu'ils sont plus visibles. Lorsque l'enfant est le seul à rapporter et/ou à percevoir un élément le concernant, c'est majoritairement au sujet de comportements socialement valorisés.

Une évaluation comportementale comme celle-ci nécessite un apprentissage perceptif de l'autre. Cette évaluation est plus aisée pour les comportements perturbateurs, agressifs et violents. Un apprentissage visant à développer la capacité à identifier les conduites de repli sur soi et les tendances dépressives mériterait d'être effectué auprès des enfants.

La connaissance par les enfants de quelques données sur les sensations et émotions et sur la reconnaissance de celles-ci pourrait leur permettre de se sentir plus à l'aise dans la vie quotidienne et la vie de la classe.

La plupart des interventions des adultes, parents ou enseignants, visent la correction ou le développement d'attitudes qui ne sont pas toujours associées à une démarche globale. Il ne faut cependant pas interpréter ce propos comme une invitation à faire discourir les enfants ou à leur donner de longues explications là où un refus suffit. Souvent par manque de temps, la conformité à une attitude est sollicitée en matière éducative, plutôt qu'une réflexion engageant un choix comportemental de la part de l'enfant. Un apprentissage permettant de développer les capacités cognitives des filles et des garçons et leurs aptitudes évaluatives renforcerait grandement leur aptitude à percevoir l'autre comme différent et à accepter qu'il ait parfois des réactions différentes.

Il apparaît qu'actuellement les enfants ont assez peu de capacités évaluatives de leurs propres perceptions comme des comportements de leurs pairs. Pourtant, une aide simple pourrait leur être apportée, en premier lieu pour leur propre bien-être, en second lieu pour l'amélioration de leur vie relationnelle.

Nous estimons que la connaissance et la conscience de soi peuvent être engagées dès l'enfance et se déployer pendant l'adolescence. Elles participent de l'ensemble du développement de l'enfant au même titre que celui de son corps et de son intelligence et mériteraient d'être plus expliquées aux enfants.

Une telle démarche nous paraît de nature à réduire les comportements agressifs et violents et avoir valeur de prévention.

Catherine Blatier

*Laboratoire de Psychologie Clinique et Pathologique
Université de Grenoble II*

BIBLIOGRAPHIE

ACHENBACH TM. Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 profile. University of Vermont, Burlington 1991

BRYANT B. An index of empathy for children and adolescents. *Child Dev* 1982, 53 : 413-425

DUGRÉ S, TRUDEL M, VALLA JP. Considérations individuelles et culturelles en santé mentale des enfants : le Dominique à l'épreuve. *Revue canadienne de Psycho-éducation* 2001, 3 : 119-138

LEDINGHAM JE. Developmental patterns of aggressive and withdrawn behavior in childhood: a possible method for identifying preschizophrenics. *J Abnorm Child Psychol* 1981, 9 : 1-22

PEKARIK EG, PRINZ RJ, LIEBERT DE, WEINTRAUB S, NEALE JM. The pupil evaluation inventory : A sociometric technique for assessing children's social behavior. *J Abnorm Child Psychol* 1976, 4 : 83-97

VALLA JP, BRETON JJ, BERGERON L, GAUDET N, BERTHIAUME C et coll. Enquête Québécoise sur la santé mentale des jeunes de 6 à 14 ans. Montréal, Hôpital Rivière-des-Prairies en collaboration avec le Ministère de la santé et des services sociaux, Gouvernement du Québec, 1994

Données de l'enquête ESPAD 2003

L'enquête ESPAD¹ (*the European school Survey Project on Alcohol and other Drugs*) est réalisée tous les quatre ans, simultanément dans environ 30 pays européens sous la responsabilité de Hibell et Andersson. Elle a pour objectif principal d'étudier la consommation d'alcool, de tabac et des drogues illicites auprès des jeunes en âge scolaire. Elle aborde également d'autres aspects comme la violence, la dépression, la tentative de suicide, le mode de vie social, scolaire, familial et relationnel.

Quatorze questions ont été retenues pour la présente analyse : elles concernent les conduites d'agression, de vol, de destruction et de violation des règles mesurées durant « les 12 derniers mois » (excepté le nombre de jours d'absence de l'école, mesuré pour les 30 derniers jours seulement).

Méthodologie de l'enquête

En France, l'enquête ESPAD s'est déroulée dans 400 établissements scolaires entre le 17 mars et le 18 mai 2003. Dans chaque établissement, l'enquête était placée sous la responsabilité du chef d'établissement et avec la collaboration, dans le secteur public, des personnels des services de promotion de la santé en faveur des élèves ; dans le secteur privé, une personne n'ayant pas autorité directe sur les élèves collaborait à l'enquête.

Afin que l'organisation et la réalisation de l'enquête suivent des procédures similaires dans chaque établissement, un « cahier de bord » rédigé par l'Inserm et l'Observatoire français des drogues et des toxicomanies (OFDT) était adressé à chaque responsable de l'enquête. De plus, une assistance téléphonique a été mise en place.

Quelques jours avant la passation du questionnaire, une lettre était remise aux parents des élèves mineurs les informant de la réalisation de l'enquête et leur permettant d'exercer leur autorité parentale et de refuser que leur enfant participe à l'enquête. Une non-réponse de leur part était considérée comme un consentement passif.

1. En France, l'enquête est sous la double responsabilité scientifique de l'Inserm (Choquet, Hassler, Morin) et de l'OFDT (Beck, Legleye, Spilka).

La passation se faisait en classe, lors d'une séance de cours, selon une procédure garantissant la confidentialité des réponses des élèves. Après avoir répondu au questionnaire, les jeunes devaient le sceller avec deux pastilles et le déposer dans une urne prévue à cet effet. Pour chaque classe, le nombre d'absents, de refus d'élèves de participer à l'enquête et le nombre de refus des parents ainsi que deux questions sur la manière dont s'était déroulée la passation étaient notés sur la feuille de présence par le responsable de la passation.

Après lecture et codage, les réponses ont été enregistrées, les données stockées et traitées par le logiciel de données et de statistique SAS et le logiciel SPSS.

Outil

Un auto-questionnaire a été élaboré par le groupe de chercheurs européens pour la première enquête ESPAD réalisée en 1995², avec :

- un « *core* » questionnaire, relatif à l'usage de substances psychoactives (tabac, alcool, tranquillisants et somnifères utilisés hors prescription médicale, cannabis et autres produits illicites), aux attitudes liées à leur usage, à la perception des risques relatifs à leur usage, à leur accessibilité et aux problèmes rencontrés à la suite de cet usage ;
- des modules optionnels, dont un module « violences » ;
- le « *core* » questionnaire et les modules thématiques ont fait l'objet d'une traduction en français ainsi qu'une « *back* » traduction en anglais.

Dans le questionnaire français, plusieurs questions ont été ajoutées. Elles concernent l'échelle d'humeur dépressive (Kandel et Davies, 1982), les comportements suicidaires, la fugue, l'absentéisme scolaire, les violences physiques et verbales, les pratiques sportives, la sexualité, la pornographie et la téléphonie sociale.

Une version « allégée » de ce questionnaire a été proposée aux plus jeunes (6^e et 5^e) et aux élèves ayant des difficultés de lecture et de compréhension.

Un prétest du questionnaire a été effectué auprès de quatre classes.

Échantillonnage

Un échantillon représentatif des jeunes scolarisés dans le cycle secondaire a été effectué par la Direction de l'évaluation et de la prospective (DEP) du Ministère de l'éducation nationale par tirage au sort à deux niveaux.

Au premier niveau, il s'agit d'un échantillon de 450 établissements préalablement tirés au sort, et stratifiés sur trois critères suivants : type d'établisse-

ments (collège, lycée professionnel ou lycée d'enseignement général et technologique) ; appartenance à une zone d'éducation prioritaire (ZEP) ou non ; localisation (établissement situé dans une commune rurale ou urbaine). Chaque établissement avait une probabilité de tirage proportionnelle au nombre de ses élèves.

Au second niveau, deux divisions ont été sélectionnées de façon aléatoire dans chacun des établissements de l'échantillon ; soit un total de 900 classes.

Au total, cet échantillon regroupe 273 collèges et 177 lycées répartis sur 85 départements de la France métropolitaine. Sur les 450 établissements de l'échantillon initial, 400 (soit 88,9 %) ont participé à l'enquête. Il a été décidé de ne pas remplacer les établissements non participants. Sur les 400 établissements participants (soit 800 classes), 23 classes n'ont pas participé à l'enquête.

L'unité de sondage était la classe et tous les élèves des classes tirées au sort étaient retenus pour participer à l'enquête. Les motifs de non-participation des élèves étaient : l'absence le jour de l'enquête (8,0 %), le refus des jeunes (0,7 %), le refus des parents (1,1 %). Au total 16 834 jeunes ont rempli un questionnaire ; 302 questionnaires ont été exclus (soit 1,8 %) car jugés farfelus ou insuffisamment remplis. Ainsi, 16 532 questionnaires seront analysés.

Population

La population étudiée par l'enquête est composée de 49 % de garçons et 51 % de filles. Elle est âgée en moyenne de 15 ans (± 2 ans).

Concernant le secteur d'enseignement, 82 % appartiennent au secteur public et 18 % au secteur privé.

Concernant le type d'enseignement, 57 % des élèves sont en 1^{er} cycle général ou technologique (de la 6^e à la 3^e), 2 % dans des classes de l'enseignement adapté (formation générale ou professionnelle), 29 % en 2^e cycle général ou technologique (2^e, 1^{ère} ou terminale) et 12 % en 2^e cycle professionnel (CAP, BEP, Bac Pro).

Parmi les collégiens, 9 % sont dans un établissement situé en ZEP, et 6 % dans un établissement de zone rurale.

Résultats concernant les conduites d'agression physique

Les résultats sont exprimés selon le sexe, l'âge, la composition familiale et le niveau d'étude du père.

Répartition par sexe et âge

Les tableaux I et II donnent la répartition par sexe et par âge des conduites d'agression physique mesurées durant les 12 derniers mois. Sont inclus : les bagarres, l'agression d'un professeur et le fait d'utiliser une arme pour obtenir quelque chose de quelqu'un.

Tableau I : Conduites d'agression durant les 12 derniers mois chez les 12-20 ans, en fonction du sexe (d'après l'enquête Espad, 2003)

| Conduites d'agression | Nombre de fois | Garçons (%) | Filles (%) |
|--|----------------|-------------|------------|
| Été mêlé(e) à une bagarre à l'école ou au travail | 0 | 59,0 | 82,1 |
| | 1 | 20,2 | 12,0 |
| | 2 | 9,7 | 3,6 |
| | 3-4 | 5,4 | 1,4 |
| | ≥5 | 5,6 | 0,9 |
| Pris part à une bagarre où un groupe de vos amis était confronté à un autre groupe | 0 | 62,4 | 81,1 |
| | 1 | 18,7 | 12,8 |
| | 2 | 8,4 | 3,6 |
| | 3-4 | 5,1 | 1,5 |
| | ≥5 | 5,5 | 0,9 |
| Provoqué une bagarre avec un autre individu | 0 | 72,7 | 88,5 |
| | 1 | 14,6 | 8,0 |
| | 2 | 5,2 | 1,8 |
| | 3-4 | 3,5 | 0,9 |
| | ≥5 | 4,0 | 0,8 |
| Fait partie d'un groupe commençant une bagarre avec un autre groupe | 0 | 80,9 | 92,3 |
| | 1 | 9,3 | 5,0 |
| | 2 | 4,0 | 1,7 |
| | 3-4 | 2,3 | 0,6 |
| | ≥5 | 3,4 | 0,5 |
| Frappé un de vos professeurs | 0 | 96,5 | 99,4 |
| | 1 | 2,2 | 0,5 |
| | 2 | 0,2 | 0,04 |
| | 3-4 | 0,1 | 0,04 |
| | ≥5 | 0,9 | 0,1 |
| Utiliser une arme | 0 | 94,3 | 98,9 |
| | 1 | 2,7 | 0,7 |
| | 2 | 1,2 | 0,2 |
| | 3-4 | 0,6 | 0,1 |
| | ≥5 | 1,3 | 0,1 |

Deux types de bagarres ont été abordés. Le premier type concerne celles qui ne font pas expressément référence au groupe, dont les bagarres à l'école ou au travail (41 % des garçons contre 18 % des filles y ont été mêlés, *sex-ratio* (SR)=2,3 ; $p<0,001$) et les bagarres que le jeune répondant a provoqué (27 % des garçons contre 12 % des filles ont provoqué une bagarre avec un autre individu, SR=2,3 ; $p<0,001$). Le second type de bagarres concerne

celles où le groupe joue un rôle important, dont les confrontations entre groupes de jeunes (37 % des garçons contre 19 % des filles ont pris part à une bagarre où un groupe était confronté à un autre groupe, SR=1,9 ; $p<0,001$) et les bagarres à l'initiative de son groupe d'appartenance (19 % des garçons contre 9 % des filles ont fait partie d'un groupe commençant une bagarre avec un autre groupe, SR=2,1 ; $p<0,001$).

Toutes ces formes de bagarres augmentent avec l'âge dans un premier temps (de 12 ans à 15-16 ans), et ensuite diminuent ou restent stables. On note toutefois que les bagarres entre groupes diminuent moins avec l'âge que les bagarres entre individus. Ainsi, à la fin de l'adolescence, les bagarres de groupe sont bien plus fréquentes que les bagarres individuelles. Mais les évolutions avec l'âge sont moins nettes chez les filles que chez les garçons.

Parmi les garçons, 3,5 % contre 0,6 % des filles déclarent avoir frappé un professeur durant les 12 derniers mois (SR=5,8 ; $p<0,001$). Cette violence augmente entre 12 ans et 14-15 ans, et ensuite diminue.

L'« utilisation d'une arme pour obtenir quelque chose de quelqu'un » est une conduite plus fréquente que la violence sur enseignant et 5,7 % des garçons contre 1,1 % des filles disent y avoir eu recours (SR=5,2) au cours des 12 derniers mois. Ce comportement, certes rare, augmente néanmoins sensiblement avec l'âge. Cette augmentation est plus sensible chez les garçons que chez les filles.

Tableau II : Conduites d'agression durant les 12 derniers mois, en fonction de l'âge (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Âge (ans) | | | | | | | | |
|--|----------------|-----------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 12 (%) | 13 (%) | 14 (%) | 15 (%) | 16 (%) | 17 (%) | 18 (%) | 19 (%) | 20 (%) |
| Eté mêlé(e) à une bagarre à l'école ou au travail | 0 | 72,3 | 66,0 | 65,9 | 66,7 | 69,2 | 73,4 | 78,4 | 77,3 | 84,1 |
| | 1-2 | 21,2 | 26,0 | 25,6 | 26,2 | 24,0 | 21,3 | 16,9 | 18,1 | 11,9 |
| | ≥3 | 6,4 | 8,0 | 8,5 | 7,1 | 6,8 | 5,3 | 4,7 | 4,6 | 4,0 |
| Pris part à une bagarre où un groupe de vos amis était confronté à un autre groupe | 0 | 75,7 | 71,1 | 74,1 | 71,8 | 69,5 | 71,5 | 71,7 | 72,2 | 71,2 |
| | 1-2 | 19,2 | 21,8 | 20,7 | 21,4 | 23,7 | 21,9 | 21,7 | 21,4 | 20,6 |
| | ≥3 | 5,1 | 7,0 | 5,3 | 6,7 | 6,7 | 6,6 | 6,5 | 6,3 | 8,2 |
| Provoqué une bagarre avec un autre individu | 0 | 80,2 | 76,0 | 79,5 | 77,3 | 80,1 | 83,5 | 86,5 | 85,3 | 89,0 |
| | 1-2 | 14,8 | 18,2 | 15,9 | 17,2 | 15,2 | 13,2 | 9,8 | 12,0 | 8,9 |
| | ≥3 | 5,0 | 5,8 | 4,6 | 5,5 | 4,7 | 3,3 | 3,7 | 2,8 | 2,1 |
| Fait partie d'un groupe commençant une bagarre avec un autre groupe | 0 | 89,1 | 86,0 | 86,7 | 86,0 | 85,1 | 86,1 | 88,5 | 88,4 | 86,7 |
| | 1-2 | 8,9 | 10,5 | 10,7 | 10,7 | 10,8 | 10,1 | 8,1 | 7,6 | 10,3 |
| | ≥3 | 2,0 | 3,6 | 2,6 | 2,6 | 4,2 | 3,8 | 3,3 | 4,0 | 3,0 |
| Frappé un de vos professeurs | 0 | 98,8 | 98,3 | 97,7 | 97,2 | 97,8 | 98,2 | 98,0 | 98,2 | 98,2 |
| | 1-2 | 0,9 | 1,3 | 1,6 | 1,8 | 1,6 | 1,4 | 1,6 | 1,3 | 0,6 |
| | ≥3 | 0,3 | 0,4 | 0,8 | 1,0 | 0,6 | 0,4 | 0,4 | 0,5 | 1,2 |
| Utiliser une arme | 0 | 98,4 | 97,2 | 96,7 | 95,9 | 96,6 | 96,3 | 95,7 | 96,3 | 95,8 |
| | 1-2 | 1,2 | 1,7 | 2,2 | 3,0 | 2,4 | 2,7 | 3,1 | 2,5 | 3,3 |
| | ≥3 | 0,4 | 1,1 | 1,1 | 1,1 | 1,0 | 1,0 | 1,1 | 1,1 | 0,9 |

Répartition selon la composition familiale et le niveau d'études du père

La répartition des comportements d'agression selon la composition familiale et le niveau d'études du père est donnée dans les tableaux III et IV.

Tableau III : Conduites d'agression durant les 12 derniers mois, selon la composition familiale (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Composition familiale | | | |
|--|----------------|-----------------------|----------------|-------------------|-----------|
| | | Deux parents (%) | Recomposée (%) | Monoparentale (%) | Autre (%) |
| Eté mêlé(e) à une bagarre à l'école ou au travail | 0 | 72,6 | 63,8 | 69,0 | 65,4 |
| | 1-2 | 21,5 | 26,9 | 24,2 | 24,8 |
| | ≥3 | 5,9 | 9,3 | 6,8 | 9,8 |
| Pris part à une bagarre où un groupe de vos amis était confronté à un autre groupe | 0 | 73,3 | 65,7 | 71,0 | 71,0 |
| | 1-2 | 20,9 | 25,5 | 22,3 | 20,0 |
| | ≥3 | 5,8 | 8,8 | 6,7 | 9,0 |
| Provoqué une bagarre avec un autre individu | 0 | 81,9 | 76,7 | 78,5 | 79,3 |
| | 1-2 | 14,0 | 16,5 | 16,5 | 16,6 |
| | ≥3 | 4,1 | 6,7 | 4,9 | 4,1 |
| Fait partie d'un groupe commençant une bagarre avec un autre groupe | 0 | 87,8 | 82,2 | 85,9 | 84,3 |
| | 1-2 | 9,3 | 12,7 | 10,5 | 10,7 |
| | ≥3 | 2,9 | 5,1 | 3,6 | 5,0 |
| Frappé un de vos professeurs | 0 | 98,3 | 96,8 | 98,0 | 94,8 |
| | 1-2 | 1,2 | 2,3 | 1,5 | 2,8 |
| | ≥3 | 0,5 | 0,9 | 0,4 | 2,4 |
| Utiliser une arme | 0 | 97,2 | 94,5 | 96,3 | 92,6 |
| | 1-2 | 1,9 | 3,8 | 2,9 | 5,5 |
| | ≥3 | 0,9 | 1,6 | 0,9 | 1,9 |

Toutes les conduites d'agression sont plus fréquentes parmi les jeunes de familles dissociées que parmi ceux qui vivent avec leurs deux parents ensemble. La violence s'avère être la plus importante parmi les jeunes vivant dans une famille recomposée.

Le niveau d'agression diminue avec l'augmentation du niveau d'études du père ; ceux dont les pères ont un niveau d'études primaires sont le plus concernés, ceux dont le père a un niveau d'études supérieur sont le moins concernés.

Analyses multivariées

400 Une analyse logistique multivariée a été utilisée pour identifier les meilleurs prédicteurs du cumul des agressions physiques graves suivantes : frapper un

professeur et utiliser une arme. Ces comportements sont plus fréquents chez les garçons que chez les filles, et ils augmentent avec l'âge chez les garçons mais pas chez les filles. Les agressions graves sont plus fréquentes chez les adolescents de familles dissociées, et elles augmentent avec l'âge surtout chez les adolescents dont les pères ont un niveau d'études primaires.

Tableau IV : Conduites d'agression durant les 12 derniers mois, selon le niveau d'études du père (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Niveau d'études du père | | | |
|--|----------------|-------------------------|---------|-----------------------|----------------------|
| | | Niveau primaire (%) | Bac (%) | Niveau secondaire (%) | Niveau supérieur (%) |
| Eté mêlé(e) à une bagarre à l'école ou au travail | 0 | 61,6 | 69,5 | 70,5 | 75,4 |
| | 1-2 | 27,0 | 23,7 | 22,9 | 19,6 |
| | ≥3 | 11,4 | 6,9 | 6,6 | 5,0 |
| Pris part à une bagarre où un groupe de vos amis était confronté à un autre groupe | 0 | 66,4 | 69,3 | 69,2 | 75,3 |
| | 1-2 | 21,7 | 23,8 | 24,0 | 19,8 |
| | ≥3 | 11,9 | 6,9 | 6,8 | 4,9 |
| Provoqué une bagarre avec un autre individu | 0 | 73,0 | 80,6 | 79,5 | 84,7 |
| | 1-2 | 17,7 | 15,0 | 15,9 | 12,2 |
| | ≥3 | 9,3 | 4,3 | 4,6 | 3,1 |
| Fait partie d'un groupe commençant une bagarre avec un autre groupe | 0 | 80,0 | 86,2 | 85,9 | 89,3 |
| | 1-2 | 12,7 | 10,7 | 10,5 | 8,0 |
| | ≥3 | 7,3 | 3,1 | 3,5 | 2,7 |
| Frappé un de vos professeurs | 0 | 93,8 | 98,1 | 98,6 | 98,2 |
| | 1-2 | 4,3 | 1,2 | 1,2 | 1,5 |
| | ≥3 | 1,9 | 0,7 | 0,3 | 0,3 |
| Utiliser une arme | 0 | 91,6 | 96,8 | 96,6 | 97,1 |
| | 1-2 | 5,6 | 2,4 | 2,5 | 2,0 |
| | ≥3 | 2,8 | 0,8 | 0,8 | 0,9 |

Résultats concernant les conduites de vol et de destruction

Les résultats sont exprimés selon le sexe, l'âge, la composition familiale et le niveau d'études du père.

Répartition par sexe et par âge

Les tableaux V et VI donnent la répartition par sexe et par âge des conduites de vol et destruction de biens.

Plusieurs types de vols ont été étudiés durant les 12 derniers mois : le vol dans une boutique, le vol d'un objet d'une valeur de 15 euros ou plus et la revente d'objets volés.

Le vol dans une boutique n'est pas rare, ni chez les garçons (28 %), ni chez les filles (25 %). Le vol d'un objet d'une valeur de 15 euros est plus rare chez les garçons (15 %), et surtout chez les filles (7 %). Ainsi, la différence entre les sexes est faible pour le vol dans une boutique (SR=1,2 ; p<0,01), mais élevé pour le vol d'un objet de valeur (SR=2,1 ; p<0,001). Quant à la revente des objets volés, elle est surtout le fait des garçons (14 % l'ont déjà fait contre 2,4 % des filles, SR=5,8 ; p<0,001).

Tableau V : Conduites de vol et de destruction de biens durant les 12 derniers mois chez les 12-20 ans, en fonction du sexe (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Garçons (%) | Filles (%) |
|---|----------------|-------------|------------|
| Vendu des objets volés | 0 | 85,9 | 97,6 |
| | 1 | 5,2 | 1,2 |
| | 2 | 2,9 | 0,3 |
| | 3-4 | 2,1 | 0,3 |
| | ≥5 | 3,9 | 0,5 |
| Pris quelque chose dans une boutique sans le payer | 0 | 71,5 | 75,0 |
| | 1 | 12,1 | 12,8 |
| | 2 | 5,9 | 5,3 |
| | 3-4 | 4,2 | 3,6 |
| | ≥5 | 6,3 | 3,4 |
| Volé quelque chose d'une valeur de 15 euros ou plus | 0 | 85,0 | 93,0 |
| | 1 | 6,2 | 3,9 |
| | 2 | 3,1 | 1,3 |
| | 3-4 | 2,0 | 0,8 |
| | ≥5 | 3,7 | 1,0 |
| Abîmé exprès des biens publics ou privés | 0 | 74,8 | 85,7 |
| | 1 | 11,9 | 8,9 |
| | 2 | 5,1 | 2,7 |
| | 3-4 | 3,1 | 1,4 |
| | ≥5 | 5,1 | 1,3 |
| Mis exprès le feu aux affaires de quelqu'un d'autre | 0 | 96,4 | 99,1 |
| | 1 | 1,7 | 0,7 |
| | 2 | 0,6 | 0,1 |
| | 3-4 | 0,4 | 0,1 |
| | ≥5 | 0,9 | 0,1 |

Toutes les formes de vol augmentent sensiblement avec l'âge jusqu'à 17 ans pour diminuer légèrement ou rester stable après. Ainsi, le vol dans une boutique augmente de 13 % (12 ans) à 32 % (17 ans) puis diminue à 28 %

(19 ans) ; le vol d'un objet d'une valeur de 15 euros s'élève de 3,2 % (12 ans) à 14,5 % (17 ans) puis diminue à 13,3 % (19 ans) ; la revente des objets volés augmente de 2 % (12 ans) à 11,3% (17 ans) et 11,9% (19 ans). Plus de garçons (25 %) que de filles (14 %) rapportent abîmer exprès des biens publics ou privés. Peu d'adolescents rapportent avoir mis exprès le feu aux affaires de quelqu'un d'autre, mais ce sont les garçons qui rapportent ce comportement plus fréquemment (4 %) que les filles (1 %). Ces comportements de destruction des biens des autres sont plus fréquents au début de l'adolescence.

Tableau VI : Conduites de vol et de destruction de biens durant les 12 derniers mois, en fonction de l'âge (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Âge (ans) | | | | | | | | |
|---|----------------|-----------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 12 (%) | 13 (%) | 14 (%) | 15 (%) | 16 (%) | 17 (%) | 18 (%) | 19 (%) | 20 (%) |
| Vendu des objets volés | 0 | 98,0 | 96,7 | 92,9 | 91,7 | 90,0 | 88,7 | 88,2 | 88,1 | 87,8 |
| | 1-2 | 1,2 | 1,9 | 4,8 | 5,0 | 5,8 | 6,5 | 5,9 | 7,5 | 8,2 |
| | ≥3 | 0,8 | 1,4 | 2,3 | 3,3 | 4,2 | 4,8 | 5,9 | 4,4 | 3,9 |
| Pris quelque chose dans une boutique sans le payer | 0 | 87,4 | 79,2 | 74,0 | 68,5 | 66,8 | 67,7 | 70,7 | 72,2 | 76,5 |
| | 1-2 | 9,9 | 15,4 | 18,6 | 19,3 | 22,8 | 20,4 | 19,4 | 18,2 | 16,0 |
| | ≥3 | 2,7 | 5,4 | 7,4 | 12,2 | 10,4 | 11,8 | 9,9 | 9,6 | 7,5 |
| Volé quelque chose d'une valeur de 15 euros ou plus | 0 | 96,8 | 93,4 | 90,6 | 86,2 | 86,4 | 85,5 | 87,0 | 86,7 | 81,6 |
| | 1-2 | 2,1 | 4,8 | 7,1 | 8,7 | 8,8 | 9,3 | 8,5 | 8,0 | 8,2 |
| | ≥3 | 1,1 | 1,8 | 2,4 | 5,0 | 4,8 | 5,2 | 4,5 | 5,3 | 4,2 |
| Abîmé exprès des biens publics ou privés | 0 | 89,6 | 83,0 | 81,5 | 76,4 | 74,8 | 77,2 | 81,4 | 79,8 | 84,1 |
| | 1-2 | 8,7 | 12,9 | 14,1 | 16,9 | 17,9 | 16,5 | 12,9 | 12,6 | 11,6 |
| | ≥3 | 1,7 | 4,0 | 4,4 | 6,7 | 7,3 | 6,3 | 5,7 | 7,5 | 4,3 |
| Mis exprès le feu aux affaires de quelqu'un d'autre | 0 | 99,1 | 98,2 | 97,3 | 97,1 | 97,2 | 97,7 | 98,1 | 97,7 | 98,5 |
| | 1-2 | 0,5 | 1,1 | 1,8 | 1,9 | 2,2 | 1,6 | 1,4 | 1,6 | 0,9 |
| | ≥3 | 0,4 | 0,7 | 0,9 | 1,0 | 0,6 | 0,7 | 0,5 | 0,7 | 0,6 |

Répartition selon la composition familiale et le niveau d'études du père

Toutes les conduites de vol et de destruction sont plus fréquentes parmi les jeunes de familles dissociées que parmi ceux qui vivent avec leurs deux parents ensemble et elles diminuent avec l'augmentation du niveau d'études du père. Ceux dont les pères ont un niveau d'études primaires sont le plus concernés, ceux dont le père a un niveau d'études supérieur sont le moins concernés.

Les tableaux VII et VIII donnent la répartition selon la composition familiale et le niveau d'études du père.

Tableau VII : Conduites de vol et de destruction de biens durant les 12 derniers mois, selon la composition familiale (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Composition familiale | | | |
|---|----------------|-----------------------|----------------|-------------------|-----------|
| | | Deux parents (%) | Recomposée (%) | Monoparentale (%) | Autre (%) |
| Vendu des objets volés | 0 | 93,1 | 88,5 | 89,4 | 86,2 |
| | 1-2 | 4,2 | 6,1 | 6,2 | 6,9 |
| | ≥3 | 2,7 | 5,3 | 4,3 | 6,9 |
| Pris quelque chose dans une boutique sans le payer | 0 | 75,2 | 66,4 | 68,4 | 69,7 |
| | 1-2 | 17,2 | 22,1 | 20,1 | 18,0 |
| | ≥3 | 7,6 | 11,6 | 11,5 | 12,3 |
| Volé quelque chose d'une valeur de 15 euros ou plus | 0 | 90,3 | 85,0 | 86,7 | 85,9 |
| | 1-2 | 6,6 | 9,3 | 8,6 | 8,1 |
| | ≥3 | 3,1 | 5,7 | 4,7 | 6,0 |
| Abîmé exprès des biens publics ou privés | 0 | 81,4 | 76,0 | 78,9 | 78,0 |
| | 1-2 | 13,7 | 16,1 | 15,3 | 15,3 |
| | ≥3 | 4,9 | 7,9 | 6,7 | 6,7 |
| Mis exprès le feu aux affaires de quelqu'un d'autre | 0 | 98,2 | 95,8 | 97,8 | 94,0 |
| | 1-2 | 1,3 | 2,7 | 1,4 | 3,8 |
| | ≥3 | 0,5 | 1,4 | 0,7 | 2,2 |

Tableau VIII : Conduites de vol et de destruction durant les 12 derniers mois, selon le niveau d'études du père (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Niveau d'études du père | | | |
|---|----------------|-------------------------|---------|-----------------------|----------------------|
| | | Niveau primaire (%) | Bac (%) | Niveau secondaire (%) | Niveau supérieur (%) |
| Vendu des objets volés | 0 | 85,0 | 91,3 | 90,6 | 92,9 |
| | 1-2 | 6,6 | 5,5 | 5,9 | 4,2 |
| | ≥3 | 8,4 | 3,2 | 3,6 | 2,9 |
| Pris quelque chose dans une boutique sans le payer | 0 | 68,5 | 71,5 | 69,3 | 73,1 |
| | 1-2 | 17,7 | 20,1 | 20,8 | 18,1 |
| | ≥3 | 13,8 | 8,4 | 10,0 | 8,8 |
| Volé quelque chose d'une valeur de 15 euros ou plus | 0 | 82,3 | 88,8 | 87,6 | 89,5 |
| | 1-2 | 9,6 | 7,9 | 8,5 | 6,9 |
| | ≥3 | 8,1 | 3,3 | 3,9 | 3,6 |
| Abîmé exprès des biens publics ou privés | 0 | 75,8 | 79,7 | 78,0 | 79,0 |
| | 1-2 | 14,4 | 14,8 | 16,2 | 15,6 |
| | ≥3 | 9,8 | 5,5 | 5,8 | 5,4 |
| Mis exprès le feu aux affaires de quelqu'un d'autre | 0 | 94,3 | 97,7 | 98,1 | 98,2 |
| | 1-2 | 3,3 | 1,6 | 1,4 | 1,3 |
| | ≥3 | 2,4 | 0,7 | 0,5 | 0,5 |

Analyses multivariées

Une analyse logistique multivariée a été utilisée pour identifier les meilleurs prédicteurs du cumul des vols suivants : vendre des objets volés, voler dans une boutique, vol de plus de 15 euros. La fréquence de ces comportements est semblable pour les garçons et les filles et augmente avec l'âge. Les adolescents de familles dissociées rapportent plus de vols que les autres adolescents. Le niveau d'éducation des parents n'est pas un facteur de risque.

L'analyse logistique multivariée a également été utilisée pour identifier les meilleurs prédicteurs du cumul des comportements de destruction suivants : abîmer le bien public et mettre le feu. La fréquence de ces comportements est plus élevée chez les garçons et varie avec l'âge. On observe une augmentation chez les garçons et les filles, mais la fréquence chez les filles atteint un sommet à 16 ans puis diminue jusqu'à 20 ans. Les changements avec l'âge varient également en fonction du type de familles et de la scolarité des parents. L'augmentation avec l'âge est plus prononcée chez les adolescents dont le père a une scolarité de niveau primaire et les adolescents qui proviennent de familles dissociées.

Résultats concernant les conduites de « violation des règles établies »

Les résultats sont exprimés selon le sexe, l'âge, la composition familiale et le niveau d'études du père.

Répartition par sexe et par âge

Les tableaux IX et X donnent la répartition par sexe et par âge des conduites de « violation des règles établies ».

Tableau IX : Conduites de violation des règles durant les 12 derniers mois, selon le sexe (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Garçons (%) | Filles (%) |
|--------------------------------------|----------------|-------------|------------|
| Avoir fugué au cours de l'année | 0 | 94,9 | 95,2 |
| | 1 fois | 3,9 | 3,9 |
| | Plusieurs fois | 1,1 | 0,9 |
| Avoir séché les cours durant l'année | Jamais | 67,1 | 71,3 |
| | Rarement | 15,0 | 15,4 |
| | Assez souvent | 14,3 | 11,3 |
| | Très souvent | 3,6 | 2,0 |
| | | | |
| Avoir séché les cours durant le mois | 0 jour | 83,0 | 86,1 |
| | 1 jour | 8,5 | 8,3 |
| | 2 jours | 3,2 | 3,0 |
| | 3-4 jours | 2,4 | 1,4 |
| | 5-6 jours | 0,9 | 0,5 |
| | ≥7 jours | 1,9 | 0,7 |
| | | | |

Parmi les garçons, 5,1 % contre 4,8 % des filles ont fugué durant les 12 derniers mois (SR=1,06) ; 39 % des garçons et 29 % des filles ont déjà séché un cours (SR=1,3 ; $p<0,01$), 17 % des garçons et 14 % des filles (SR=1,2 ; $p<0,01$) ont séché au moins une fois durant les derniers 30 jours). On constate une plus faible différence entre les sexes pour ces conduites que pour les bagarres et surtout pour les conduites de dégradation.

Si la fugue augmente un peu avec l'âge jusqu'à 17 ans pour diminuer ensuite, l'absentéisme scolaire augmente très sensiblement et de façon continue entre 12 ans et 20 ans.

Tableau X : Conduites de violation des règles durant les 12 derniers mois, selon l'âge (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Âge (ans) | | | | | | | | |
|--------------------------------------|----------------|-----------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | 12 (%) | 13 (%) | 14 (%) | 15 (%) | 16 (%) | 17 (%) | 18 (%) | 19 (%) | 20 (%) |
| Avoir fugué au cours de l'année | 0 | 96,4 | 95,3 | 95,3 | 94,3 | 93,7 | 94,7 | 95,3 | 96,3 | 97,0 |
| | 1 fois | 3,0 | 3,6 | 3,8 | 4,6 | 5,1 | 4,2 | 3,6 | 2,5 | 2,4 |
| | Plusieurs fois | 0,6 | 1,1 | 0,8 | 1,1 | 1,2 | 1,1 | 1,1 | 1,1 | 0,6 |
| Avoir séché les cours durant l'année | Jamais | 95,5 | 91,2 | 83,1 | 76,4 | 63,4 | 52,9 | 46,6 | 34,9 | 32,9 |
| | Rarement | 3,7 | 6,4 | 11,0 | 13,7 | 19,7 | 21,5 | 23,5 | 24,5 | 24,0 |
| | Assez souvent | 0,6 | 1,7 | 4,8 | 8,1 | 13,7 | 22,4 | 24,4 | 31,7 | 35,1 |
| | Très souvent | 0,2 | 0,7 | 1,1 | 1,7 | 3,2 | 3,2 | 5,4 | 8,9 | 8,0 |
| Avoir séché les cours durant le mois | 0 jour | 97,6 | 95,3 | 91,8 | 88,2 | 82,2 | 77,4 | 73,1 | 64,3 | 64,4 |
| | 1 jour | 2,0 | 2,9 | 4,9 | 7,2 | 10,6 | 12,7 | 12,8 | 16,8 | 15,7 |
| | 2 jours | 0,3 | 0,7 | 1,3 | 2,3 | 2,7 | 4,3 | 6,8 | 8,1 | 8,2 |
| | 3-4 jours | 0,1 | 0,4 | 0,7 | 1,2 | 2,1 | 2,9 | 3,3 | 5,3 | 6,8 |
| | 5-6 jours | - | 0,1 | 0,6 | 0,1 | 0,9 | 0,9 | 1,5 | 2,0 | 2,4 |
| | ≥7 jours | 0,1 | 0,4 | 0,7 | 0,9 | 1,5 | 1,7 | 2,4 | 3,6 | 2,4 |

Répartition selon la composition familiale et le niveau d'études du père

Les tableaux XI et XII donnent la répartition selon la composition familiale et le niveau d'études du père.

Les conduites de violation des règles sont plus fréquentes parmi les jeunes de familles dissociées que parmi ceux qui vivent avec leurs deux parents ensemble. Les familles recomposées sont un peu plus concernées par la fugue alors que les familles monoparentales sont un peu plus concernées par l'absentéisme scolaire.

Il n'y a pas de lien entre les conduites de violation des règles et le niveau d'études du père.

Tableau XI : Conduites de violation des règles durant les 12 derniers mois, selon la composition familiale (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Composition familiale | | | |
|--------------------------------------|----------------|-----------------------|----------------|-------------------|-----------|
| | | Deux parents (%) | Recomposée (%) | Monoparentale (%) | Autre (%) |
| Avoir fugué au cours de l'année | 0 | 96,2 | 90,6 | 93,5 | 91,1 |
| | 1 fois | 3,1 | 7,2 | 5,4 | 5,6 |
| | Plusieurs fois | 0,7 | 2,2 | 1,1 | 3,3 |
| Avoir séché les cours durant l'année | Jamais | 72,0 | 63,9 | 61,0 | 60,7 |
| | Rarement | 14,7 | 16,5 | 17,4 | 15,8 |
| | Assez souvent | 11,3 | 14,9 | 17,5 | 17,6 |
| | Très souvent | 2,1 | 4,8 | 4,1 | 5,8 |
| Avoir séché les cours durant le mois | 0 jour | 86,8 | 80,0 | 77,7 | 79,6 |
| | 1 jour | 7,5 | 10,0 | 11,5 | 9,6 |
| | 2 jours | 2,5 | 4,8 | 4,6 | 4,5 |
| | 3-4 jours | 1,7 | 1,7 | 3,4 | 2,0 |
| | 5-6 jours | 0,6 | 1,2 | 1,0 | 0,3 |
| | ≥7 jours | 0,9 | 2,3 | 1,8 | 4,0 |

Tableau XII : Conduites de violation des règles durant les 12 derniers mois, selon le niveau scolaire du père (d'après l'enquête Espad, 2003)

| | Nombre de fois | Niveau d'études du père | | | |
|--------------------------------------|----------------|-------------------------|---------|-----------------------|----------------------|
| | | Niveau primaire (%) | Bac (%) | Niveau secondaire (%) | Niveau supérieur (%) |
| Avoir fugué au cours de l'année | 0 | 95,0 | 92,5 | 95,1 | 95,3 |
| | 1 fois | 4,3 | 5,3 | 3,8 | 3,5 |
| | Plusieurs fois | 0,7 | 2,2 | 1,1 | 1,1 |
| Avoir séché les cours durant l'année | Jamais | 67,3 | 57,8 | 65,3 | 66,0 |
| | Rarement | 17,0 | 17,5 | 16,0 | 16,6 |
| | Assez souvent | 13,1 | 17,6 | 15,3 | 14,7 |
| | Très souvent | 2,6 | 7,0 | 3,4 | 2,7 |
| Avoir séché les cours durant le mois | 0 jour | 84,5 | 73,5 | 80,9 | 85,1 |
| | 1 jour | 8,7 | 10,7 | 9,7 | 8,9 |
| | 2 jours | 3,0 | 6,0 | 4,6 | 2,6 |
| | 3-4 jours | 1,8 | 3,4 | 2,6 | 1,7 |
| | 5-6 jours | 0,6 | 1,9 | 0,9 | 0,5 |
| | ≥7 jours | 1,3 | 4,4 | 1,2 | 1,0 |

Analyses multivariées

L'analyse logistique multivariée a été utilisée pour identifier les meilleurs prédicteurs des fugues et de l'absentéisme scolaire. Le sexe, l'âge et le statut familial sont des prédicteurs significatifs des fugues, mais nous observons une

interaction entre sexe et âge. Entre 12 et 14 ans, plus de garçons que de filles font des fugues ; à 17 et 18 ans, plus de filles que de garçons font des fugues, alors que la fréquence des fugues est très semblable à 15, 16, 19 et 20 ans. Pour l'école buissonnière on observe trois interactions statistiques significatives :

- la fréquence de ce comportement est identique pour les garçons et les filles jusqu'à 16 ans alors qu'elle cesse d'augmenter seulement chez les filles ;
- les adolescents dont le père a une éducation primaire sont plus susceptibles d'augmenter la fréquence de l'école buissonnière ;
- bien que la tendance soit moins forte que pour la scolarité du père, les adolescents de familles dissociées sont plus susceptibles d'augmenter la fréquence de l'école buissonnière en avançant en âge.

En conclusion, l'enquête ESPAD 2003 permet d'observer que les conduites d'agression, vol, destruction de biens, absentéisme scolaire, fugue des adolescents en France varient avec l'âge, le sexe, la scolarité du père et le statut familial. Les résultats sont généralement semblables aux résultats d'études transversales et longitudinales dans d'autres pays (par exemple : Elliott et coll. 1989 ; Lacourse et coll., 2002).

Ces comportements, comparables aux symptômes du trouble des conduites, ont tendance à augmenter du début au milieu de l'adolescence, puis à diminuer. Dans le présent échantillon, ce phénomène est plus net pour les filles et les enfants de familles non dissociées. Les résultats d'une étude parallèle des adolescents de la Protection judiciaire de la jeunesse montre plus clairement ce phénomène : la fréquence des comportements est beaucoup plus élevée ; la fréquence des comportements augmente de 12 à 16 ans puis diminue jusqu'à 20 ans.

Les comportements étudiés dans l'enquête ESPAD sont plus fréquents chez les garçons que chez les filles, particulièrement les agressions physiques. On observe également plus de vols et de destructions de biens chez les garçons que chez les filles. Les différences entre les sexes sont les plus faibles pour la violation des règles.

Si le genre est un facteur de risque important, deux caractéristiques familiales le sont également : les familles dissociées, particulièrement les familles recomposées, et les familles dont le père a une faible éducation.

Il est important de rappeler que cette étude donne un portrait transversal de la situation en France chez les adolescents. Pour comprendre les changements de comportement au cours de l'adolescence, et les facteurs de risque associés au changement, il faudra réaliser des études longitudinales ou des études expérimentales.

Marie Choquet

BIBLIOGRAPHIE

CHOQUET M, MORIN D, HASSLER C. La violence scolaire à l'école à partir de l'enquête ESPAD 2003. Rapport de recherche Inserm, 2004

ELLIOTT S, HUIZING D, MÉNARD S. Multiple problem youth. Springer-Verlag, New York 1989

KANDEL DB, DAVIES M. Epidemiology of depressive mood in adolescents: an empirical study. *Arch Gen Psychiatry* 1982, **39** : 1205-1212

LACOURSE E, COTE S, NAGIN DS, VITARO F, BRENDGEN M, TREMBLAY RE et coll. A longitudinal-experimental approach to testing theories of antisocial behavior development. *Devel Psychopathol* 2002, **14** : 909-924

Recensement des actes de violence à l'école

En novembre 1997, un plan de prévention et de lutte contre la violence en milieu scolaire a été lancé dans neuf sites expérimentaux répartis dans six académies. La seconde phase de ce plan, mise en œuvre au mois de janvier 2000, a étendu à dix le nombre d'académies concernées. Le Comité National de lutte contre la violence à l'école, mis en place le 24 octobre 2000, a été chargé, entre autres, d'une mission d'évaluation des phénomènes de violence et de suivi du plan de lutte contre la violence. Les fonctions de ce Comité National ont pris fin et la prévention de la violence relève depuis 2002 de la Direction de l'enseignement scolaire. Les plans se sont appuyés sur différentes mesures et dispositifs : entre autres, une concentration de moyens humains importants, des mesures particulières concernant les carrières et les procédures de mutation, les comités d'éducation à la santé et à la citoyenneté, les dispositifs relais, l'opération Ecole ouverte, le développement du partenariat (Demuyneck, 2004).

Actuellement, les principaux axes de la politique du ministère en matière de prévention et de lutte contre la violence sont les suivants :

- le recentrage de l'école sur sa mission première de maîtrise des connaissances fondamentales et la prévention de l'illettrisme ;
- le rappel de l'obligation scolaire (décret n° 2004-162 du 19 février 2004 et circulaire d'application n°2004-004 du 23 mars 2004, publiés au BOEN du 1^{er} avril 2004) ;
- le développement des dispositifs spécifiques : dispositifs relais renforcés par l'ouverture de 270 classes-relais ; opérations « École ouverte » mises en œuvre en priorité dans les zones socialement défavorisées et qui contribuent à instaurer ou consolider dans l'établissement un climat de confiance ; généralisation des comités d'éducation à la santé et à la citoyenneté (CESC) afin d'agir contre la violence dans le cadre de partenariats ;
- le bon fonctionnement des procédures disciplinaires qui a notamment conduit à modifier la composition des conseils de discipline (circulaire du 19 octobre 2004 publiée au BOEN du 28 octobre 2004, en application du décret du 10 mai 2004) ;
- la sanction des actes graves commis par les élèves selon la pratique de « l'exclusion-inclusion » qui permet à l'élève sanctionné de rester dans l'établissement en prenant part à des activités réparatrices ;
- la restauration du respect dû aux personnes, en particulier aux professeurs et aux victimes de violence, et l'aide aux personnels de la communauté éducative dans l'exercice de leurs fonctions.

Les partenariats engagés avec la justice de proximité, la police, la gendarmerie, les collectivités locales et les associations bénéficient d'une attention renouvelée, comme en témoignent trois conventions signées en 2004 :

- convention du 28 avril 2004 à Paris entre le procureur de la République, le recteur de l'académie et le directeur départemental de la protection judiciaire de la jeunesse, créant un dispositif opérationnel de signalement des infractions pénales en vue de mettre en œuvre des réponses rapides et adaptées ;
- convention tripartite du 13 septembre 2004, signée par les ministres de l'éducation nationale, de l'intérieur et de la justice, sur les mesures visant à prévenir, signaler les actes à caractère raciste ou antisémite en milieu scolaire et à sanctionner les infractions ;
- protocole d'accord du 4 octobre 2004, conclu entre le ministère de l'éducation nationale et le ministère de l'intérieur, de la sécurité intérieure et des libertés locales dans l'objectif de conduire ensemble des actions concrètes afin de prévenir et de faire reculer la violence dans les établissements scolaires du second degré. Dans le cadre de la mise en œuvre de ce protocole d'accord, il a été convenu de développer la collaboration interministérielle et d'élaborer des diagnostics de sécurité partagés dans les établissements scolaires situés dans le plan pilote 24 quartiers ainsi que dans les établissements volontaires.

Un guide méthodologique d'aide au diagnostic, document de travail entre partenaires de proximité a été mis en ligne sur les sites www.eduscol.education.fr et www.interieur.gouv.fr. Dans les académies les plus touchées par les phénomènes de violence, des établissements se sont portés volontaires pour expérimenter la mise en œuvre de ce guide.

Enquête SIGNA

Pour connaître les actes de violence afin de mieux les prévenir, un recensement de ces actes à l'école a été lancé à la rentrée scolaire 2001-2002 (logiciel SIGNA). Il couvre l'ensemble des collèges et lycées publics et des circonscriptions du premier degré. L'objectif est de recenser de manière exhaustive, les actes « graves » de violence survenus à l'école et à ses abords, à savoir ceux qui vérifient l'une des conditions suivantes :

- actes dont la qualification pénale est évidente ;
- actes qui ont fait l'objet d'un signalement (à la police, à la justice ou aux services sociaux du Conseil général) ;
- actes qui ont eu un retentissement important dans la communauté scolaire.

La nomenclature retenue comporte 26 types d'actes qui peuvent se regrouper en quatre types d'atteintes (tableau I). Depuis 2004, une variable permet aussi de distinguer les actes à motivation raciste ou antisémite.

Tableau I : Types d'actes de violence retenus dans l'enquête SIGNA

| Type d'atteinte | Type d'acte |
|----------------------------------|---|
| Atteintes à la personne d'autrui | Bizutage, insultes ou menaces graves, racket ou tentative, violences physiques à caractère sexuel, violences physiques avec arme ou arme par destination, violences physiques sans arme |
| Atteintes aux biens | Dommages aux locaux, dommages au matériel de sécurité, dommages au matériel autre que sécurité, dommages aux véhicules, dommages aux biens personnels autres que véhicules, incendies, tags, vol ou tentative |
| Atteintes à la sécurité | Fausse alarme, intrusion de personnes étrangères à l'établissement, jet de pierre ou autres projectiles, port d'arme à feu, port d'arme autre qu'arme à feu, tentative d'incendie |
| Autres atteintes | Consommation de stupéfiants, trafic de stupéfiants, trafic autre que stupéfiants, tentative de suicide, suicide, autres faits graves |

Les données issues de l'enquête SIGNA sont traitées par la Direction chargée de l'évaluation et de la prospective, transmises au ministère, puis aux rectorats et académies

Les données de l'enquête SIGNA peuvent être consultées sur le site <http://www.education.gouv.fr/stateval/signa/communiquer.htm>.

Résultats pour l'année 2003-2004

Au cours de l'année 2003-2004, les établissements publics du second degré ont déclaré en moyenne 14,4 incidents par établissement (Houllé, 2004a). Le nombre moyen d'incidents pour 100 élèves est de 1,1 pour les lycées généraux et technologiques, 3,4 pour les lycées professionnels, 3 pour les collèges et 11,1 pour les EREA (Établissements régionaux d'enseignement adapté). On observe une concentration des incidents sur environ 10 % des établissements qui ont déclaré presque la moitié du nombre total des signalements. Les établissements qui ont déclaré le plus d'incidents sont les collèges souvent situés en ZEP (zone d'éducation prioritaire) ou en REP (réseau d'éducation prioritaire). Parmi les établissements répondant régulièrement à l'enquête, 13 % n'ont jamais déclaré d'incidents.

Concernant le type d'actes signalés, les trois les plus fréquents sont les violences physiques sans arme (29 %), les insultes ou menaces graves (25 %) et les vols (10 %). Cette répartition varie selon le type d'établissement ; les violences physiques et insultes sont plus fréquentes que les vols en collège, alors que ces derniers sont plus nombreux en lycée.

Les actes à motivation raciste ou antisémite représentent 3 % des signalements ; souvent il s'agit d'insultes ou menaces graves, qui concernent envi-

ron 10 % des établissements. Quant aux violences physiques à caractère sexuel, 85 % des signalements ont été donnés par des collèges.

Près de 30 % des tentatives de suicide signalées l'ont été par des lycées généraux et technologiques et 55 % par des collèges. Mais un tiers des tentatives de suicide ne se sont pas déroulées dans l'établissement.

Concernant les consommations de stupéfiants, 40 % des signalements ont été donnés par des lycées, 30 % par des lycées professionnels et 30 % par des collèges qui par ailleurs signalent 60 % des trafics de stupéfiants.

Dans le premier degré (école maternelle et élémentaire), le nombre d'incidents signalés représente moins d'un incident pour mille élèves et 80 % ont été signalés par les écoles élémentaires. Les actes les plus signalés sont les insultes ou menaces graves et les violences physiques sans arme.

Le nombre de signalements au cours de l'année scolaire présente un pic en novembre-décembre suivi d'un fléchissement et c'est en mai-juin que les taux sont les plus faibles. Bien que ces deux périodes restent toujours marquées, ces fluctuations connaissent cependant des variations d'une année scolaire à l'autre depuis le début de l'enquête.

Par rapport à l'année scolaire 2002-2003 (Houllé, 2004b), une hausse globale d'environ 12 % apparaît en 2003-2004, alors qu'une baisse avait été observée entre 2001-2002 et 2002-2003. Cette hausse concerne tous les types d'établissements, mais elle est plus marquée dans les établissements reconnus comme difficiles (ZEP, REP, ZUS : zone urbaine sensible). La hausse des signalements est surtout le fait des insultes ou menaces graves et des violences physiques sans arme.

Auteurs et victimes des actes de violences à l'école

Les résultats concernant les auteurs et victimes des actes de violences proviennent des données 2002-2003 (Houllé, 2004c). Cependant, des caractéristiques similaires ont été obtenues pour l'analyse des données 2003-2004.

Dans le second degré, 80 % des actes sont commis par les élèves. Pour 12 % des actes, l'auteur n'est pas connu, 6 % sont réalisés par des personnes extérieures à l'établissement, 1,5 % par des familles d'élèves et 0,5 % par des personnels.

La proportion d'élèves auteurs s'élève à 85 % dans les collèges, à 78 % dans les lycées professionnels et à 57 % dans les lycées généraux et technologiques.

Au collège, les élèves auteurs sont plutôt les garçons âgés, mais la proportion de filles auteurs augmente avec l'âge. Les actes commis envers les enseignants sont le fait d'élèves âgés de 15 ans et plus. Une bonne part des violences com-

mises par les plus jeunes correspond à des « bagarres de récréation », leur victime est presque toujours un élève. La part de violences verbales croît avec l'âge. Bien que le nombre de types d'acte commis par les plus jeunes est moins important que celui de leurs aînés, quelques actes graves ont été signalés comme le fait d'élève de 11 ans ou moins : violences physiques avec arme ou arme par destination, violences physiques à caractère sexuel, port d'arme autre qu'arme à feu, rackets.

En lycée, les élèves auteurs sont plutôt plus jeunes que la moyenne, et les filles représentent 20 % des actes. Les violences physiques sans arme sont l'acte le plus répandu chez les garçons ; viennent ensuite les insultes ou menaces graves. Cet ordre est inversé chez les filles. Certains actes apparaissent presque exclusivement masculins : violences physiques à caractère sexuel, port d'arme, jets de pierre, trafic de stupéfiants, dommages aux véhicules ou aux locaux. Les tentatives de suicide concernent surtout les filles contrairement aux suicides qui sont plutôt le fait des garçons. Notons que dans le premier degré, les élèves ne sont auteurs que de 40 % des actes.

Concernant les victimes, les élèves représentent environ 60 % des victimes d'un incident. Cette proportion est plus élevée dans les lycées d'enseignement général et technologique (presque 70 %) où la part d'enseignants victimes est moindre que dans les collèges ou les lycées professionnels. Les garçons apparaissent deux fois plus exposés que les filles et représentent 70 % des élèves victimes d'incidents, particulièrement des rackets, bizutages, violences physiques sans arme, avec arme et dommages aux véhicules. En revanche, les filles subissent plutôt des insultes, menaces graves, injures à caractère raciste et violences physiques à caractère sexuel.

Au collège, les incidents ont souvent lieu entre élèves de même âge et de même sexe. L'exposition des élèves à la violence, comme leur implication, augmente avec l'âge contrairement à ce qui se passe au lycée.

Les enseignants sont concernés par 60 % des actes commis à l'encontre du personnel, mais si l'on tient compte de l'effectif des différentes catégories de personnels, les personnels de directions et les conseillers principaux d'éducation apparaissent comme les catégories les plus exposées. Les enseignants, les personnels de direction et les conseillers principaux d'éducation sont plutôt victimes de violences verbales, insultes ou menaces graves ; les personnels administratifs et techniques sont davantage victimes de violences physiques sans arme, vols et dommages aux véhicules.

Alors que les auteurs des actes envers les enseignants sont presque exclusivement le fait d'élèves, les familles d'élèves, les personnes extérieures à l'établissement et les personnes inconnues sont auteurs de près d'un tiers des actes commis contre les personnels de direction et les conseillers principaux d'éducation. Les surveillants sont plus souvent victimes de violences physiques sans arme.

Globalement, le taux d'exposition des personnels a augmenté entre 2001-2002 et 2002-2003. Parmi les enseignants, ceux qui exercent en collège sont plus exposés, surtout dans les établissements considérés comme difficiles.

En conclusion, l'enquête SIGNA donne une idée de l'évolution et retrace les grandes tendances et caractéristiques des signalements de violence en milieu scolaire : évolution d'ensemble, concentration dans un nombre limité d'établissements, poids respectifs des différents types d'actes de violence...

Il faut noter que le dispositif repose sur le signalement des chefs d'établissement et comporte ainsi plusieurs biais : subjectivité des déclarations et effets censure. Ainsi, une augmentation des signalements peut être due à une recrudescence des faits réels mais aussi à une évolution de la sensibilisation qui peut conduire à davantage de signalements. Par ailleurs, ce dispositif ne mesure pas les incivilités qui entretiennent un climat de tension et de violence dans les établissements. Cependant, une fois les précautions d'interprétation prises, SIGNA constitue un outil essentiel de comparaison et de pilotage de la politique de lutte contre les violences à l'école.

Nadine Neulat-Billard

*Direction de l'enseignement scolaire,
Ministère de l'éducation nationale,
de l'enseignement supérieur
et de la recherche, Paris*

BIBLIOGRAPHIE

HOULLÉ R. Les actes de violence à l'école recensés dans SIGNA en 2003-2004. Note d'information du Ministère Jeunesse Éducation Recherche, Octobre 2004a

HOULLÉ R. Les actes de violence à l'école recensés dans SIGNA en 2002-2003. Note d'information du Ministère Jeunesse Éducation Recherche, Février 2004b

HOULLÉ R. Auteurs et victimes des actes de violence signalés par les établissements publics du second degré en 2002-2003. Note d'information du Ministère Jeunesse Éducation Recherche, Octobre 2004c

DEMUYNCK C. La rue dans l'école ? Connaître, prévenir et maîtriser l'intrusion de la violence dans les établissements scolaires. Rapport au Premier Ministre, Juin 2004

Évolution de la délinquance juvénile en France au cours des vingt dernières années

L'idée selon laquelle les délinquants sont de plus en plus jeunes et de plus en plus violents est très souvent émise. Cependant, aborder l'évolution de la délinquance juvénile nécessite, au-delà du débat public, politique et médiatique, d'une part de bien comprendre la nature des données statistiques mobilisables sur le sujet et d'autre part de bien définir ce que l'on entend par « délinquance juvénile ».

Pour cela, trois types de données sont disponibles et peuvent être analysées :

- les statistiques administratives (celles de la police nationale et de la gendarmerie, et celles de la justice) ;
- les enquêtes conduites auprès des victimes ;
- les enquêtes conduites auprès des auteurs d'actes de délinquance.

Les données policières recouvrent l'enregistrement d'une partie de l'activité des services de police et de gendarmerie. Cet enregistrement subit de grandes variations selon la façon dont sont traitées les plaintes des victimes (consignées sur le registre de « main courante », faisant l'objet d'un procès verbal...), selon l'aboutissement des enquêtes de police et l'élucidation des affaires, mais aussi selon les priorités et pressions hiérarchiques et politiques, le renforcement des effectifs policiers dans certaines zones, l'évolution législative... Le comportement des victimes varie aussi selon le type de délit (par exemple, les vols de voitures sont beaucoup plus souvent déclarés que les violences familiales) et selon l'anticipation des chances d'aboutissement de la plainte. Malgré ces biais de recueil d'information, les données policières sont souvent citées pour rendre compte de l'évolution de la délinquance des mineurs. Ainsi, l'augmentation de la délinquance des mineurs observée depuis 1993 reflète une augmentation des infractions facilement repérées et élucidées par les services de police et pas forcément une évolution des comportements délictueux.

Plus intéressantes pour une analyse sociologique car moins sensibles aux variations du contexte politique, les statistiques judiciaires renseignent plus en détail sur l'âge des personnes condamnées et sur leurs délits.

Par ailleurs, les enquêtes de victimation, importées des États-Unis en France par les chercheurs du Centre de recherches sociologiques sur le droit et les institutions pénales (CESDIP) au début des années 1980, permettent de cerner avec plus de précision la réalité de certaines délinquances.

La définition de ce que l'on entend par délinquance juvénile pose la question de l'âge à partir duquel la délinquance commence à se manifester, son

intensité dans les différentes classes d'âges, ses spécificités et sa confrontation avec les logiques de contrôle social. Dans la criminologie anglo-saxonne, il est considéré que la délinquance commence généralement vers l'âge de 10-11 ans, s'accélère pour atteindre un pic vers 15-16 ans, se stabilise et décroît ensuite fortement à la fin de la vingtaine. Cette courbe est aussi admise en France et semble stable au cours du temps. La construction et le renforcement des « carrières délinquantes » peuvent se faire dans l'interaction avec les institutions de contrôle social qui, en stigmatisant certains types de déviance, accentuent l'exclusion sociale des individus, notamment dans les « quartiers défavorisés ». La sortie de « carrière délinquante » est aussi influencée par le fait que l'entrée dans l'âge adulte, pouvant être définie par l'accession à un emploi stable, un logement indépendant et la formation d'un couple stable, intervient de plus en plus tard. Le contexte socio-économique pèse ici fortement sur les possibilités de réinsertion.

Problématique des vols

Dans les années 1990, les vols et les cambriolages constituent les deux tiers de la délinquance globale enregistrée par les services de police. Une enquête de victimation, réalisée en 2001 en Île-de-France auprès d'un échantillon représentatif de 10 500 personnes âgées de 14 ans et plus (Pottier et coll., 2002), révèle que les délits les plus fréquemment subis concernent davantage les vols de biens que les agressions physiques. Ainsi, moins de 3 % des personnes ont subi une agression physique grave ou bénigne, 8 % ont été victimes de vol sans violence, 9,5 % d'un cambriolage, 15 % d'un vol ou tentative de vol de voiture et 19 % d'un vol dans leur voiture.

Si l'on considère l'évolution de la répartition par âge des condamnés pour vols et recels, le nombre de condamnations a diminué entre 1984 et 2000 chez les mineurs, en particulier dans la tranche d'âges des 13-15 ans (tableau I). L'essentiel des condamnations pour vols concerne des sujets âgés de 16 à 25 ans. La diminution du nombre de condamnations est moins nette pour la tranche d'âge 30-39 ans que pour les autres, ce qui va dans le sens d'une hypothèse de sortie retardée de « carrière de délinquance ».

Tableau I : Taux pour 100 000 condamnés pour vol (vols avec port d'arme, vols avec violence sans arme à feu, vols simples) en fonction de l'âge, en 1984, 1990 et 2000 en France (d'après Mucchielli, 2004)

| Année | Âges (années) | | | | | | | | | Total |
|-------|---------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|-------|
| | <13 | 13-15 | 16-17 | 18-19 | 20-24 | 25-29 | 30-39 | 40-49 | >59 | |
| 1984 | 105 | 525 | 1303 | 1753 | 1038 | 530 | 242 | 80 | 25 | 430 |
| 1990 | 43 | 477 | 933 | 1395 | 914 | 500 | 218 | 65 | 17 | 344 |
| 2000 | 25 | 406 | 744 | 1238 | 814 | 382 | 212 | 56 | 15 | 276 |

Quatre-vingt huit pour cent des condamnations concernent des vols simples et 11 % des vols ont lieu avec violence. Même si le vol avec arme à feu apparaît en 2000 chez les 13-15 ans, cela reste statistiquement marginal et ne permet pas de caractériser une tendance (Mucchielli, 2004).

Les vols portent généralement sur des biens de consommation courants : téléphones portables, voitures, scooters, matériels hi-fi, vêtements de sport de marque. Les vols ont lieu généralement dans les centres commerciaux, dans les transports en commun ou sur la voie publique auprès des collégiens et lycéens qui constituent des cibles privilégiées pour les jeunes voleurs. Il s'agit en fait d'objets que tous les adolescents désirent posséder et dont le fait de ne pouvoir se les procurer légalement entraîne une frustration propice au vol. Un parallèle entre le taux de chômage des moins de 25 ans et le taux de vols a été établi par certains auteurs (Lagrange, 2001).

Agressions interpersonnelles

D'après les données policières, les taux d'agressions physiques non mortelles commises par les mineurs ont été multipliés par 5,2 entre 1994 et 2001. Les statistiques judiciaires confirment l'augmentation du nombre de mineurs condamnés pour agression notamment chez les moins de 16 ans. Cependant, il faut noter qu'un changement au niveau du code pénal en 1994 a pour conséquence le fait que la police transmet à la justice davantage d'affaires de « coups et blessures » bénignes ; ceci explique probablement une large part de cette augmentation dans les statistiques administratives.

Dans les statistiques judiciaires, l'augmentation des atteintes aux personnes (homicides volontaires, viols, coups et blessures volontaires) entre 1984 et 2000 concerne tous les âges (tableau II). Le taux a été multiplié par 4,5 chez les moins de 13 ans, par 6,5 chez les 13-15 ans. Mais il convient de bien distinguer ces différents types de violences.

Tableau II : Taux pour 100 000 condamnés pour atteintes aux personnes (homicides volontaires, viols, coups et blessures volontaires) en fonction de l'âge, en 1984, 1990 et 2000 en France (d'après Mucchielli, 2004)

| Année | Âges (années) | | | | | | | | | Total |
|-------|---------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|-------|
| | <13 | 13-15 | 16-17 | 18-19 | 20-24 | 25-29 | 30-39 | 40-49 | >59 | |
| 1984 | 2 | 16 | 63 | 119 | 117 | 86 | 64 | 29 | 12 | 54 |
| 1990 | 2 | 27 | 69 | 125 | 117 | 97 | 72 | 37 | 19 | 61 |
| 2000 | 9 | 104 | 158 | 245 | 223 | 144 | 120 | 61 | 34 | 105 |

Malgré cette augmentation globale, on constate que le nombre de mineurs condamnés pour homicide a diminué entre 1984 et 2000. L'homicide reste un crime d'homme d'âge mûr.

L'augmentation des viols depuis une vingtaine d'années dans les données policières et judiciaires concerne tous les âges sauf les 18-25 ans. Alors que les moins de 13 ans demeurent l'exception, les 13-20 ans sont beaucoup plus nombreux (même nombre que les 20-30 ans) dans les années récentes. Toutefois, dans la mesure où les agressions sexuelles sont traditionnellement sous-déclarées, il est difficile de savoir si cette augmentation est réelle ou si elle est le fait d'une plus grande déclaration des victimes. En effet, les transformations sociales récentes telles que le renforcement de la législation sur le viol et la pénalisation du harcèlement sexuel, l'amélioration de l'accueil des victimes, la sensibilisation des professionnels de l'éducation, enfin l'évolution des représentations et de la prise en charge du phénomène, expliquent sans doute largement cette augmentation qui n'est par ailleurs pas propre aux mineurs.

En ce qui concerne les coups et blessures, on observe aussi une augmentation dans toutes les tranches d'âge sauf les moins de 13 ans. La moitié des agressions sont en réalité occasionnées par des rackets, des vols ou tentatives de vols. Il y a par ailleurs, dans certaines zones urbaines une recrudescence de bagarres entre jeunes hommes. Enfin, à nouveau, l'augmentation de ces violences ne concerne pas que les plus jeunes.

Accidents de la route et alcool

Les 18-30 ans représentent 40 % des personnes condamnées pour violences involontaires liées aux accidents de la route avec un maximum pour les 20-24 ans (tableau III). Cependant, il est important de noter que la diminution globale de ce type de délinquance observée depuis 1990 est surtout le fait des jeunes eux-mêmes. C'est chez les 18-24 ans que cette baisse est la plus forte. Le travail de prévention opéré par les pouvoirs publics, les opérations répressives et aussi une disciplinarisation de la consommation d'alcool peuvent expliquer cette diminution. En 2000, les moins de 30 ans représentent 42 % des condamnés pour violences routières en état alcoolique contre 58 % pour les plus de 30 ans ; en 1984, ce rapport était inversé.

Tableau III : Taux pour 100 000 condamnés pour violences physiques involontaires (homicides involontaires, blessures involontaires, homicides et blessures causées par conducteur en état alcoolique) en fonction de l'âge, en 1984, 1990 et 2000 en France (d'après Mucchielli, 2004)

| Année | Âges (années) | | | | | | | | | Total |
|-------|---------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|-------|
| | <13 | 13-15 | 16-17 | 18-19 | 20-24 | 25-29 | 30-39 | 40-49 | >59 | |
| 1984 | 0 | 1 | 6 | 99 | 112 | 71 | 51 | 34 | 38 | 47 |
| 1990 | 0 | 1 | 5 | 60 | 90 | 62 | 46 | 31 | 35 | 40 |
| 2000 | 0 | 1 | 2 | 36 | 52 | 39 | 28 | 21 | 30 | 25 |

Jeunes et ordre public : un conflit traditionnel

Les infractions ne conduisant pas à une victimation individuelle telles que les dégradations de biens publics, la consommation ou le trafic de drogue peuvent être estimées à partir d'enquêtes de délinquance auto-rapportée. Une enquête réalisée dans la région Rhône-Alpes (Roché et coll., 2000) révèle que la fraude dans les transports en commun représente le phénomène le plus massif ; viennent ensuite les dégradations et destructions diverses puis le caillassage des voitures de police. Les données policières montrent une hausse importante pour les infractions de type destructions et dégradations, outrages et violences à dépositaires de l'autorité publique et consommations de drogues à partir de 1993-1994 ; la répression de ces infractions est liée aux relations entre groupes de jeunes et policiers dans les quartiers populaires.

Au niveau des données judiciaires, de la fin des années 1980 au début des années 1990, ce sont les condamnations pour infraction à la législation sur les stupéfiants qui ont le plus augmenté. Au cours des années 1990, ce sont les destructions et dégradations ainsi que les outrages à agents de l'autorité publique qui marquent une augmentation. La part des mineurs de moins de 13 ans a baissé entre 1984 et 1990 et augmenté entre 1990 et 2000. Sur l'ensemble de la période, l'augmentation est la plus forte pour les 13-15 ans (tableau IV).

Tableau IV : Taux pour 100 000 condamnés pour certaines atteintes à l'ordre public (destructions, dégradations ; infractions à la législation sur les stupéfiants ; outrages, rébellion et violences sur personnes dépositaires de l'autorité publique) en fonction de l'âge, en 1984, 1990 et 2000 en France (d'après Mucchielli, 2004)

| Année | Âges (années) | | | | | | | | | Total |
|-------|---------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-----|-------|
| | <13 | 13-15 | 16-17 | 18-19 | 20-24 | 25-29 | 30-39 | 40-49 | >59 | |
| 1984 | 13 | 39 | 101 | 303 | 250 | 149 | 65 | 22 | 10 | 85 |
| 1990 | 9 | 54 | 118 | 357 | 315 | 197 | 88 | 27 | 11 | 105 |
| 2000 | 12 | 114 | 200 | 581 | 435 | 210 | 102 | 35 | 14 | 131 |

Le développement du trafic et de la revente de stupéfiants est un phénomène ancien dans les quartiers populaires. Il est plus souvent le fait de réseaux de taille modeste, de petits circuits de reventes locales plutôt que de filières organisées (Duprez et Kokoreff, 2000).

Les « violences urbaines » et les violences contre les institutions présentent l'augmentation la plus nette (destructions, dégradations, provocations, agression de policiers, conducteurs et contrôleurs de transports en commun...).

Souvent interprété comme une « crise de l'autorité », ce phénomène traduit plutôt une crise de la légitimité des institutions. Il peut être analysé en lien avec un contexte sociopolitique plus général marqué depuis la seconde moitié des années 1980 par la disparition, dans l'opinion publique, de la croyance au changement social (au profit du fatalisme), le discrédit des élites politiques et la non-représentation politique d'une partie de la population. On peut parler de sentiments de « victimation collective » (Mucchielli 2003a) qui entraîne pour une partie de la jeunesse le dénigrement systématique des institutions perçues comme des instruments de marginalisation sociale (Héroult et Lapeyronnie, 1998). Cette interprétation d'ordre socio-politique peut expliquer le fait que les infractions sont souvent le fait de jeunes des quartiers pauvres issus de l'immigration africaine et maghrébine. Mais à population équivalente, les violences contre les institutions ne se manifestent pas au même degré selon les villes et les quartiers (Mucchielli, 2003b). Elles dépendent aussi de la façon dont les institutions y réagissent en entretenant ou non des tensions (modes d'intervention policière discriminatoires, insultes racistes, violences physiques...) entraînant des cycles de ripostes et de représailles au sein d'un conflit violent des deux côtés.

En conclusion, l'examen des données disponibles montre que l'augmentation des agressions touche toutes les tranches d'âges, et pas seulement les jeunes. La dénonciation croissante des violences dans les relations sociales traduit par ailleurs l'évolution des représentations au moins autant que celle des comportements.

La jeunesse se caractérise depuis toujours par des comportements de provocation, des prises de risque, la rébellion avant l'entrée dans les modèles normatifs généraux. Pour des raisons de fragilités familiales, d'échec scolaire et d'autres événements biographiques, certains individus auront des pratiques délinquantes et s'exprimeront par la violence surtout si, enfants, ils ont été exposés précocement à la violence psychologique ou physique dans leur famille. Cependant les vingt cinq dernières années présentent deux spécificités : l'importance de la compétition pour la possession des biens de consommation et le caractère localisé, territorialisé de la délinquance. Les territoires sur lesquels se concentrent le chômage et la précarité présentent aussi une structure démographique plus jeune, ces jeunes faisant rapidement l'expérience de la discrimination dans les relations sociales. L'intégration de la jeunesse dans le monde adulte connaît une double crise : d'une part une crise économique avec la difficulté d'accès à un statut social par l'emploi, et d'autre part une crise symbolique et politique avec la difficulté d'accès à la citoyenneté.

Laurent Mucchielli

CNRS-CESDIP, Guyancourt

BIBLIOGRAPHIE

DUPREZ D, KOKOREFF M. Les mondes de la drogue. Usages et trafics dans les milieux populaires. Odile Jacob, Paris 2000

HÉRAULT B, LAPEYRONNIE D. Le statut et l'identité. Les conflits sociaux et la protestation collective. *In* : La nouvelle société française. Trente années de mutation. GALLAND O, LEMEL Y eds, Armand Colin, Paris 1998

LAGRANGE H. Crime et conjoncture économique. *Revue Française de Sociologie* 2001, 1 : 57-79

MUCCHIELLI L. Le rap de la jeunesse des quartiers relégués. Un univers de représentations structuré par des sentiments d'injustice et de victimisation collective. *In* : Émergences culturelles et jeunesse populaire. BOUCHER M, VULBEAU A eds, INJEP, L'Harmattan, Paris, 2003a

MUCCHIELLI L. Délinquance et immigration en France : un regard sociologique. *Criminologie* 2003b, 2 : 27-55

MUCCHIELLI L. L'évolution de la délinquance juvénile en France (1980-2000). *Sociétés Contemporaines* 2004, 53 : 101-134

POTTIER ML, ROBERT PH, ZAUBERMAN R. Victimation et insécurité en Île-de-France. Les résultats de la première enquête-2001. Rapport final, IAURIF-CESDIP, Paris-Guyancourt 2002

ROCHÉ S, ASTOR S, IVALDI G, TOURNIER V. Enquête sur la délinquance auto-déclarée des jeunes. Rapport final. CERAT, Grenoble 2000

Prévention de la délinquance dans les zones urbaines sensibles

La Délégation interministérielle à la ville (DIV) et au développement social urbain a pour objectif de rétablir l'équité sociale et territoriale dans les quartiers défavorisés. Son programme d'action concerne les territoires classés zones urbaines sensibles (ZUS) avec pour objet : la réduction des inégalités en matière d'accès à l'emploi, de santé et d'accès aux soins, de politique éducative, de sécurité et de prévention, de développement des services ainsi que la rénovation de l'habitat, des équipements et espaces urbains collectifs (DIV, 2004).

Une des actions de ce ministère concerne les politiques locales de prévention de la délinquance qui se sont développées depuis une vingtaine d'années dans le cadre de la politique de la ville. Les conseils locaux de sécurité et de prévention de la délinquance représentent l'instance partenariale de cette politique. Les orientations prioritaires de la prévention de la délinquance visent à :

- prévenir la violence et encourager les nouveaux modes de régulation des conflits ;
- développer une prévention précoce en lien avec les familles et les acteurs de la protection de l'enfance et de l'éducation ;
- prévenir les toxicomanies ;
- favoriser l'accès au droit et à la citoyenneté ;
- répondre à un besoin de solidarité envers les victimes ;
- prévenir la récidive et soutenir les parcours individualisés de réinsertion.

Notion de zone urbaine sensible

La notion de zone urbaine sensible (ZUS) est apparue dans la loi d'orientation pour l'aménagement du territoire (1995), puis la liste et les délimitations précises des ZUS ont été données dans la loi relative à la mise en œuvre du pacte de relance pour la ville en novembre 1996. Les ZUS correspondent à des grands ensembles ou des quartiers d'habitat dégradé souffrant d'un déséquilibre accentué entre l'habitat et l'emploi. L'observatoire des ZUS a été créé par la loi du 1^{er} août 2003. Il doit permettre une meilleure connaissance des territoires en difficulté dans le cadre des politiques publiques de réduction des inégalités sociales et économiques. Le premier rapport

annuel détaillé sur l'évolution des ZUS a été présenté au Parlement fin 2004 (Observatoire national des zones urbaines sensibles, 2004a). Chaque année, un rapport actualisé donne lieu à un débat national sur la politique de la ville, ses orientations, ses priorités et les moyens utilisés (Observatoire national des zones urbaines sensibles, 2004b).

Caractéristiques de la population des ZUS

Au recensement de 1999, 4,67 millions d'habitants vivaient dans 751 quartiers classés ZUS, soit 8 % de la population nationale. Au niveau de l'évolution démographique des ZUS, la pyramide des âges tend à se rapprocher de la moyenne nationale tout en conservant une forte proportion de jeunes (31,5 % de moins de 20 ans *versus* 24,5 % en France métropolitaine). La proportion de familles nombreuses (4 enfants et plus) ainsi que la part de familles mono-parentales sont plus importantes qu'ailleurs. La population étrangère est sur-représentée dans les ZUS (18 % de la population des ZUS *versus* 7,5 % à l'échelle nationale).

Au niveau de l'habitat, la part d'habitat collectif (immeubles) et de logement social est importante ; 61 % des ménages résidant en ZUS sont locataires en HLM.

Les ZUS comptent 27 % de ménages pauvres, c'est-à-dire presque trois fois plus que le reste de l'espace urbain. Aussi, environ 20 % de la population active des ZUS est au chômage, soit le double du taux de chômage national. L'augmentation du chômage au cours de la décennie 1990-1999 touche plus les hommes et les jeunes ainsi que les étrangers. Cependant, les ZUS connaissent un dynamisme économique avec une croissance du nombre d'établissements économiques supérieure aux autres unités urbaines grâce notamment à la création des zones franches urbaines (ZFU).

Une des caractéristiques des zones urbaines sensibles reste l'écart de niveau de formation de leurs habitants comparativement à la moyenne nationale. La proportion de non diplômés y est 1,8 fois supérieure en 1999 et ce phénomène touche surtout les jeunes. La scolarité est marquée par un retard des élèves supérieur à la moyenne nationale. Par ailleurs, la scolarité précoce avant 4 ans est plus forte dans les ZUS.

D'une façon générale, les ZUS sont mieux dotées en équipements publics que les autres quartiers (équipement de sport, culture, loisirs, infrastructures d'accueil pour les enfants, bureaux de poste), contrairement aux équipements marchands. Mais les habitants des ZUS sont peu nombreux à pratiquer une activité de loisir alors qu'à revenu égal, les habitants des autres quartiers ont plus d'activités sociales et culturelles. Les enfants sont plus souvent gardés par un parent ou un proche qu'à la crèche.

Concernant l'environnement, les ZUS sont caractérisées par une plus grande exposition au bruit (proximité de voies routières, ferroviaires) et aux risques industriels.

Perception de l'insécurité par les habitants des ZUS

Une enquête sur les conditions de vie des ménages et la « vie de quartier » fournit des informations sur l'ambiance perçue par les personnes interrogées et sur les faits dont elles déclarent avoir été victimes ou témoins. Réalisée en 2001 auprès de 10 000 ménages, cette enquête permet de comparer les habitants des ZUS de ceux des autres quartiers.

Les habitants des ZUS sont 30 % à juger que leur quartier n'est pas agréable à vivre (contre 24 % dans les cités et 10 % dans les quartiers pavillonnaires). Ils déclarent être victimes de dégradations et de vandalismes beaucoup plus que dans d'autres quartiers ; c'est le cas de 52 % des ménages à faible niveau de vie résidant en ZUS contre 26 % dans les autres territoires. La corrélation entre cadre de vie de mauvaise qualité, précarité économique et insécurité produit une extrême vulnérabilité des ménages habitant en ZUS.

Concernant les cambriolages, les ZUS ne se distinguent pas des autres quartiers (3 % de ménages cambriolés). Les vols dans ou de voitures, rapportés au nombre de personnes en possédant, sont plus nombreux dans les ZUS. Par ailleurs, les habitants des ZUS ne sont pas nettement plus exposés aux vols personnels et agressions.

Plus de 48 % des ménages habitant en ZUS déclarent que des actes de destruction ou de dégradation d'équipements collectifs se sont souvent produits entre 1999 et 2000, alors qu'ils sont 15-16 % à le déclarer dans les autres quartiers.

Les habitants des ZUS sont aussi plus critiques vis-à-vis de l'état de l'environnement de l'habitat.

En conclusion, la connaissance apportée par l'observatoire des ZUS apporte des éléments de compréhension du contexte dans lequel peuvent se développer la violence et l'insécurité. Elle constitue un instrument de suivi, d'évaluation et d'orientation des actions conduites dans les différents domaines de la politique de la ville dont la prévention de la délinquance.

*Délégation interministérielle à la ville
et au développement social urbain*

BIBLIOGRAPHIE

OBSERVATOIRE NATIONAL DES ZONES URBAINES SENSIBLES. Rapport 2004. Délégation Interministérielle à la Ville, 2004a : 252 P

OBSERVATOIRE NATIONAL DES ZONES URBAINES SENSIBLES. Premier état des lieux de l'Observatoire national des ZUS. Délégation Interministérielle à la Ville, septembre 2004b

DÉLÉGATION INTERMINISTÉRIELLE À LA VILLE (DIV). Politique de la ville et prévention de la délinquance. Recueil d'actions locales. Éditions de la DIV, 2004

Expertise collective

Trouble des conduites

chez l'enfant et l'adolescent

Entre délinquance et trouble des conduites, quelle relation peut-on établir ? Le trouble des conduites dont les manifestations s'expriment par agressions, vols, fraudes, violations de règles chez l'enfant et l'adolescent est-il un facteur de risque de délinquance ?

Un groupe d'experts, réuni sous l'égide de l'Inserm dans le cadre de la procédure d'expertise collective, a analysé et synthétisé les connaissances scientifiques et médicales internationales en épidémiologie, neurosciences, génétique, psychologie et psychiatrie pour mieux comprendre les différentes dimensions de ce trouble.

Réalisée à la demande de la Canam (Caisse d'assurance maladie des travailleurs indépendants), cette expertise collective sur le trouble des conduites vient compléter le panorama des troubles mentaux publié en 2002 aux éditions Inserm « Troubles mentaux, dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent ».

Témoignant de l'intérêt porté aux troubles du développement de l'enfant et à ses conséquences, cet ouvrage a pour objectif de sensibiliser les professionnels de la santé et de la justice, au dépistage précoce, à la prévention et au traitement de ce trouble au même titre que les autres troubles mentaux.

Inserm

Institut national
de la santé et de la recherche médicale

www.inserm.fr



9 782855 988450

Prix 48 €

ISBN 2-85598-845-4
ISSN 1264-1782