

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 temporelle ou fronto-temporale gauche (Henry et Moffitt, 1997) ?

Déficit des fonctions exécutives

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 anxigène. 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-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 de 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 : Psychopathologie 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-GRYNBGER 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, KOUNEIHHER 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