



HAL
open science

La carence psychosociale précoce en institution : évolution à long terme

Claire Charazas

► **To cite this version:**

Claire Charazas. La carence psychosociale précoce en institution : évolution à long terme. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01089159

HAL Id: dumas-01089159

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01089159>

Submitted on 1 Dec 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE BORDEAUX 2 - VICTOR SEGALEN
UFR DES SCIENCES MEDICALES

Année 2014

Thèse n°3111

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Le 30 Octobre 2014 par

Claire CHARAZAS

Née le 8 décembre 1986 à Libourne (33)

La carence psychosociale précoce en institution : évolution à long terme

Thèse dirigée par

Monsieur le Docteur Cédric GALÉRA

Membres du jury

Monsieur le Professeur Manuel BOUVARD, Président

Monsieur le Professeur Bruno AOUIZERATE, juge

Madame le Docteur Marie TOURNIER, juge

Monsieur le Docteur François GOSSE, juge

Monsieur le professeur Jean-Philippe RAYNAUD, rapporteur

REMERCIEMENTS

A Nanou, qui m'a transmis son goût pour la rencontre et son intérêt pour le travail au contact de l'être humain.

A ma sœur, pour son attention et son soutien constant.

A Anne, binôme de choc mais surtout une amie très chère.

A ma famille et à mes proches.

Merci aux Docteurs Maryse Roy, Daniel Roy, Hélène Rogier, Fabien Gorse, Gontran Theillay, Julie Poly, Gilles Tourinel, Eric Mèle, Erwan Le Pape, Elodie Py-Leroy, François Gosse, Gilles Robino, David Biolsi, Laure Desmartis-Henin, Françoise Hernandez, Camille Tamarelle Michel Cazenave, Jean Campmas et Alain Desage, qui m'ont supervisé avec bienveillance durant mon internat, mais aussi pour leurs qualités humaines, cliniques et pédagogiques.

Merci à toutes les équipes soignantes avec qui j'ai eu le plaisir de travailler pour leur accueil, et pour la confiance qu'elles m'ont accordée.

AU RAPPORTEUR

Monsieur le Professeur Jean-Philippe RAYNAUD

Professeur des universités

Praticien Hospitalier

Responsable du service universitaire de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent

Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse

Je suis très honorée que vous ayez accepté de juger ce travail. Bien que n'ayant jamais eu la chance de travailler à votre contact, je suis très admirative de votre enseignement dynamique, et de votre travail permettant de réunir des professionnels autour de situations complexes.

Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect.

AUX MEMBRES DU JURY

Madame le Docteur Marie TOURNIER
Maître de Conférence des Universités
Praticien Hospitalier
Service du Professeur VERDOUX
Centre hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Veillez accepter l'expression de ma respectueuse gratitude pour avoir accepté d'être juge de cette thèse.

J'ai pu bénéficier de votre enseignement clinique durant mon cursus, ce qui m'a aidée à appréhender la symptomatologie en psychiatrie.

Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Bruno AOUIZERATE
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
Responsable du Centre de Référence des Pathologies Anxieuses et de la Dépression
Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Je vous remercie sincèrement d'accepter de juger ce travail.

Votre apport théorique durant mon externat et mon internat m'ont particulièrement marquée. La grande clarté de votre enseignement et ses vertus pédagogiques m'accompagnent encore aujourd'hui.

Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur François GOSSE
Docteur en Médecine, Psychiatrie
Praticien Hospitalier
Chef du Pôle de Psychiatrie, responsable du service de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent
Centre Hospitalier Garderose, Libourne

Je vous remercie très sincèrement d'accepter de juger ce travail.

Travailler à vos côtés a été une grande source d'enrichissement personnel et professionnel. Votre sérénité, votre investissement m'ont confortée dans le choix de l'exercice de la pédopsychiatrie, et resterons pour moi un exemple.

Votre bienveillance a été un soutien précieux lors de mon passage dans votre service.

AU DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Cédric GALERA

Docteur en médecine, Psychiatre

Praticien Hospitalier

Centre Ressource Autisme

Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Je vous remercie de la confiance que vous m'avez accordée en acceptant de diriger ce travail.

Votre rigueur et vos judicieux conseils m'ont aidée tout au long de l'élaboration de cette thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect.

AU PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Manuel BOUVARD

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chef du Pôle Universitaire de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent

Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Vous me faites l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse.

J'ai pu apprécier la finesse de votre expertise clinique tout au long de mon stage dans votre service. L'étendue de vos connaissances et votre capacité à les transmettre m'ont accompagnée dans la construction de ma pratique.

Je vous prie de bien vouloir trouver ici le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.

TABLE DES MATIERES

1	Introduction.....	10
2	Etat des connaissances.....	12
	2.1 Définition du concept de carence.....	12
	2.1.1 Carence alimentaire.....	12
	2.1.2 Carence affective.....	13
	2.2 Historique.....	15
	2.2.1 Carence maternelle et attachement.....	15
	2.2.2 Carence alimentaire et troubles psychiatriques.....	31
	2.3 Etat des lieux concernant les conséquences des carences précoces sur le développement.....	34
	2.3.1 Descriptions de cas et premières études.....	34
	2.3.2 Conséquences développementales de la carence précoce.....	37
	2.3.3 Conséquences sur le comportement et les émotions.....	41
	2.3.4 Variation des effets selon les caractéristiques de la carence.....	47
	2.4 Exemple de modèle de développement : la théorie des origines développementales de la santé : Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD).	51
3	Présentation de l'étude « English and Romanian Adoptee » (ERA).....	60
	3.1 Introduction.....	60
	3.2 Matériel et méthodes.....	62
	3.2.1 L'échantillon.....	62
	3.2.2 Mesures.....	64
	3.2.3 Procédure.....	76
	3.2.4 Données éthiques.....	76
	3.3 Résultats.....	77
	3.3.1 Conséquences développementales.....	77

3.3.2	Les troubles de l'attachement et l'attachement désinhibé	79
3.3.3	L'inattention/hyperactivité	80
3.3.4	Le syndrome quasi-autistique	82
3.3.5	Trouble des fonctions cognitives.....	83
3.3.6	Syndrome psychologique spécifique de la carence : « Deprivation Specific Psychological Pattern » (DSP).....	86
3.3.7	Conséquences sur le comportement et les émotions.....	89
3.3.8	Conséquences sur la croissance physique.....	91
3.3.9	Variation des effets selon les caractéristiques de la carence.....	94
3.3.10	Données de la neuro-imagerie et de la génétique.....	96
4	Discussion	100
4.1	Synthèse des résultats.....	100
4.2	Carence nutritionnelle et carence psychosociale	102
4.3	Limites de l'étude.....	104
4.4	Implications pour la pratique clinique	106
4.5	Le concept de résilience	107
4.6	Les autres types d'adversités précoces	108
4.7	Implications pour la recherche	111
4.7.1	Pour une origine multifactorielle des troubles	111
4.7.2	Limites des modèles existants.....	113
4.7.3	Perspectives pour la recherche	114
5	Conclusion.....	116
6	Références	118
7	Résumé	146
8	Abstract	147

1 Introduction

La prise en charge de la maladie psychiatrique nous amène souvent dans notre pratique à évoquer des traumatismes psychologiques survenus dans la petite enfance.

Dans la définition du DSM 4, le traumatisme est un évènement menaçant la vie ou l'intégrité de la personne qui y est confrontée et dont résultent des sentiments d'horreur et d'impuissance.

Une carence de soins peut aussi être considérée comme un évènement traumatique quand elle survient dans les premières années de vie. Durant cette période de développement, une privation émotionnelle et sociale peut avoir des conséquences que des études de cas ont suggérées. Certaines histoires, reprises par les journalistes, nourrissent les faits divers, marquant les imaginaires sociaux, comme en témoigne l'histoire de Victor de l'Aveyron.

D'un point de vue neurobiologique, le développement normal de l'enfant est la résultante d'une interaction entre les gènes et l'environnement. Ainsi, le milieu de vie, source de stimulations sensorielles, émotionnelles et sociales va influencer et conditionner le développement cognitif, en lien avec le génotype.

L'adoption en France durant l'année 2013 a concerné 1343 enfants de provenance internationale, selon les données du Ministère des Affaires Etrangères (Rapport statistique de l'adoption internationale en 2013). Parmi ces enfants, seulement 1.27% avaient entre 0 et 6 mois au moment de l'adoption. Les enfants candidats à l'adoption ont le plus souvent souffert de carence précoce de soins, plus ou moins sévère selon le pays dont ils proviennent. Un placement précoce en institution, comme c'est le cas dans certains pays d'Europe de l'est, expose à une carence particulièrement sévère. Peu d'études longitudinales ont pu être réalisées auprès de ces enfants, des conditions expérimentales ne pouvant être pratiquées pour des raisons éthiques, mais aussi du fait d'échantillons insuffisants par leur nombre ou peu homogènes.

L'hypothèse de départ est que les expériences de carence précoce peuvent influencer négativement et durablement le développement cognitif et affectif des individus, et ce d'autant plus si elles se prolongent dans le temps.

Au travers de ce travail de thèse, nous proposons d'étudier la carence précoce et son lien avec des difficultés développementales et psychologiques ultérieures en prenant appui sur la littérature relative à l'expérience des enfants placés en institution de manière précoce.

Dans un premier temps, nous définirons le concept de carence et nous présenterons un état des lieux des résultats obtenus grâce au suivi de ces populations d'enfants.

Dans un second temps, nous décrirons l'étude la plus aboutie dans le domaine, l'étude « English and Romanian Adoptee », menée principalement par Mickael Rutter et Edmund Sonuga-Barke. Cette étude s'est intéressée au développement d'enfants qui ont initialement grandi dans un contexte de privation psychosociale sévère, dans des institutions roumaines, avant d'être adoptés dans des familles dites « ordinaires » au Royaume Uni.

Ce travail se terminera par une discussion et une mise en perspective des liens entre carence psychosociale précoce et développement ultérieur de l'enfant.

2 Etat des connaissances

2.1 Définition du concept de carence

La carence est définie, de façon générale, par « l'absence, le manque de quelque chose » (dictionnaire Larousse). Dans le domaine de la santé, le terme carence désigne une « absence ou [une] insuffisance, dans l'organisme, d'un ou de plusieurs éléments indispensables à son équilibre ou à son développement. Elle peut être due à un défaut d'apport (carence alimentaire, carence solaire) ou d'utilisation (carence digestive, carence nutritionnelle). Elle peut être globale ou élective et porter sur des substances agissant parfois à très petite dose : sels minéraux (carence saline), acides aminés (carence protéique) et surtout vitamines. Elle provoque dans l'organisme des désordres variés, réunis sous le terme de maladies par carence, terme que certains emploient dans le sens restrictif d'avitaminoses » (Dictionnaire illustré des termes de médecine Garnier-Delamare, 2004).

Une différence est faite entre la carence alimentaire et la carence affective.

2.1.1 Carence alimentaire

La malnutrition est un « état nutritionnel qui s'écarte de la normale définie par les besoins physiologiques et qui est la conséquence d'une alimentation mal équilibrée en quantité et/ou en qualité. Elle regroupe la sous-alimentation, la sur-alimentation et la mauvaise assimilation des aliments » (dictionnaire Larousse).

Il existe différentes formes de carences alimentaires :

- La malnutrition protéino-énergétique qui porte principalement sur les apports en énergie et en protéines ;
- L'anémie nutritionnelle si le déficit porte surtout sur le fer ;
- La carence en micronutriments (vitamines minéraux) à l'origine de plusieurs troubles (xérophtalmie pour la vitamine A, Bériberi pour la carence en vitamine B1, trouble de la croissance osseuse lors de carence en calcium, etc...).

Il est fréquent que l'enfant porte à des degrés divers les traces de ces trois formes de malnutrition. Les causes sont principalement des apports trop faibles, une malabsorption ou une maladie chronique.

En cas de déséquilibre entre les besoins nutritionnels et les apports, la croissance est ralentie. On repère cette insuffisance nutritionnelle chez l'enfant lors de la surveillance de la croissance par la mesure du poids, de la taille et du périmètre crânien. Cela commence par un ralentissement du gain pondéral, une absence de prise de poids puis une perte de poids. Un retard statural ou pondéral est avéré quand le poids et/ou la taille sont inférieurs au 3^{ème} percentile (Bellaïche et coll, 2008).

À l'échelle mondiale, on estime que 162 millions d'enfants de moins de 5 ans avaient un retard de croissance en 2012 et que 51 millions avaient un faible poids par rapport à leur taille (OMS, fév 2014). Les deux premières années de vie d'un enfant sont particulièrement importantes car une nutrition optimale pendant cette période aura pour effet de réduire le taux de morbidité et de mortalité, ainsi que le risque de maladies chroniques, et de contribuer à un meilleur développement général (OMS, fév 2014).

2.1.2 Carence affective

Pour que son développement affectif soit harmonieux, le nourrisson doit bénéficier d'apports affectifs et d'une relation stable avec l'adulte qui prend soin de lui, et ce dernier doit s'adapter à ses besoins (Kreiskler, 1987 ; Maury, 2008).

La carence affective se définit par une insuffisance quantitative ou qualitative d'interactions entre l'enfant et ses parents. On utilise aussi le terme de carence de soins maternels, la mère étant généralement le parent le plus présent lors des interactions initiales.

Elle peut apparaître dans plusieurs situations :

- Une absence de la mère : nourrisson qui vit dans une institution (pouponnière, hôpital...) où il ne trouve pas de substitut maternel stable ou adéquat et qui reçoit des soins insuffisants ;
- Une séparation itérative de la mère : dans le cas d'hospitalisations répétées, soit du bébé, soit de sa mère, ou de placements avec une discontinuité des soins ;
- Un parent ou une mère en difficulté avec son nourrisson et qui ne peut lui fournir des soins suffisants, le plus souvent du fait d'un trouble psychiatrique sévère (Maury, 2008).

On parle de carence précoce quand elle survient dans les deux premières années de vie.

Des carences affectives prolongées pendant les deux premières années de vie de l'enfant peuvent être à l'origine, du fait de l'insuffisance ou de la discontinuité des soins, de troubles de l'attachement et de conséquences développementales diverses que nous allons détailler dans la suite du manuscrit.

Points essentiels

Une carence peut être alimentaire, mais elle peut être aussi affective par manque de soins ou de stimulations.

La carence affective ou psychosociale peut apparaître dans différentes situations, lors de l'absence ou de la séparation itérative avec le parent donneur de soins, ou lorsque le parent est dans l'incapacité de délivrer des soins.

Une carence est précoce quand elle survient au cours des deux premières années de vie.

2.2 Historique

2.2.1 Carence maternelle et attachement

Il est essentiel de souligner qu'en pédopsychiatrie et en psychologie de l'enfant, la notion de carence (et notamment la carence psychoaffective précoce) est depuis longtemps identifiée comme un facteur de risque de difficultés développementales. C'est en particulier le cas pour le concept d'attachement et les troubles qui peuvent y être associés dans un contexte de carence précoce.

L'étude de la prime enfance initiée par Sigmund Freud, avec la prise en considération du développement de l'enfant, a mis en évidence l'importance du lien avec le parent et l'importance de la constance de ce lien. En effet, c'est sur ce lien que l'enfant pourra s'appuyer pour mieux se détacher, se développer et acquérir des compétences. Cette interaction s'établit d'ailleurs dès la naissance avec l'allaitement.

Donald Winnicott dans son livre *Jeu et réalité, l'espace potentiel* (Winnicott, 1975), met en évidence l'importance de la présence constante de la mère (ou son substitut) et des soins apportés au nourrisson. Ces soins sont désignés par les termes de « holding » (le fait de porter l'enfant) et de « handling » (le fait de s'occuper de lui, le toucher, le langer). Ainsi s'établit un lien qui servira de tremplin à la progression de l'enfant sur le plan moteur puis sur le plan cognitif. Cet auteur parle d'une séparation progressive avec la figure maternelle devenue possible. En effet la mère prend une place dans le psychisme de l'enfant, dans un espace transitionnel symbolique qui permet la séparation physique. L'objet transitionnel est un symbole de l'union du bébé et de la mère qui va assurer la transition entre un état de confusion (le nourrisson se vivant comme un tout avec l'objet maternel) et une individuation de l'enfant qui commence à se percevoir comme différencié de la mère. Il pourra alors progressivement s'en séparer (Winnicott, 1975).

Ces concepts psychanalytiques ont précédé les théorisations sur l'attachement.

2.2.1.1 *La théorie de l'attachement*

John Bowlby, psychiatre et psychanalyste du XXème siècle, s'est intéressé au lien unissant une mère et son enfant sous un angle nouveau (Bowlby, 1969). La théorie de l'attachement s'intéresse à la dimension du lien entre le bébé et les adultes qui l'élèvent. Afin de caractériser la nature de ce lien, John Bowlby part de l'hypothèse que l'enfant manifeste un comportement instinctif de proximité avec la mère qui va au-delà d'une nécessité d'assouvir un besoin physiologique de nourriture et de chaleur. Il le définit comme étant

aussi un comportement social qui permet le développement de systèmes de comportement ayant pour but d'entrer en interaction avec l'environnement.

2.2.1.1.1 Le comportement d'attachement

Il a été observé et décrit par John Bowlby puis Mary Ainsworth (Bowlby, 1969 ; Ainsworth, 1978). Dès l'âge de 6 mois, trois manifestations de ce comportement peuvent être identifiées :

-Des pleurs et un comportement aversif lorsque l'enfant se retrouve seul ou que sa mère quitte la pièce ;

-Des sourires et des vocalisations au retour de celle-ci pour maintenir une proximité ; des mouvements d'anticipation des bras de l'enfant vers sa mère ;

-Chez l'enfant plus âgé, un comportement actif d'approche, de suivi ou d'agrippement à l'adulte qui prend soin de lui.

2.2.1.1.2 Les fonctions de l'attachement

La théorie de l'attachement est un concept que John Bowlby différencie des théories précédentes dans le sens où il s'agit d'un lien interpersonnel nécessaire au développement de l'enfant, en dehors de la satisfaction des besoins alimentaires (Parent et Saucier, 1999). L'enfant utilise ensuite sa mère comme « base de départ » pour explorer son environnement.

En effet, le principe selon lequel l'enfant cherche tout d'abord à satisfaire des besoins primaires, notamment alimentaires, auprès de sa mère, ce qui conditionnera ensuite l'attachement, a été remis en cause à la lumière des recherches en éthologie menées par Konrad Lorenz et Harry Harlow (Parent et Saucier, 1999).

En 1935, Konrad Lorenz réalise une série d'études portant sur le comportement des oisons (Lorenz, 1952). Il fait l'expérience de séparer les œufs : une partie sera couvée par une oie, l'autre partie sera mise dans un incubateur. Lors de l'éclosion, les oisons du premier groupe se mettent à suivre l'oie, tandis que les oisons issus des œufs éclos dans l'incubateur suivent l'expérimentateur (la première figure qu'ils rencontrent à la naissance). Konrad Lorenz en conclut d'abord qu'il existe un attachement inné permettant au petit de l'oie de suivre sa mère, et ensuite que le comportement d'attachement se développe sans notion de satisfaction d'un besoin primaire (Hess, 1958).

L'étude de Harry Harlow (Harlow, 1958) ne confirme pas non plus cette théorie de satisfaction des besoins, aussi appelée théorie de la pulsion secondaire. Cet éthologue américain publie, en 1958, les résultats d'une expérience sur des singes Rhésus séparés de leur mère 6 à 12 heures après la naissance. Ces singes étaient ensuite mis dans des cages avec un substitut maternel en fer donnant le biberon et une mère en tissu sans fonction nourricière, ce qui a constitué un premier groupe. Le deuxième groupe de singes était en contact avec une mère en tissu donnant le biberon et une mère en fer non nourricière. Les singes qui avaient une mère de fer les allaitant avaient une réponse qui diminuait pour elle et allaient vers la mère en tissu, ce qui va à l'encontre d'une réponse orientée par la faim. Harry Harlow met ainsi en évidence que le réconfort du contact est une variable importante de l'établissement d'un lien d'attachement, contrairement à l'alimentation (Harlow, 1958).

Au cours de cette même expérience, lorsqu'on introduisait un stimulus générant de la peur, le singe allait dans la majorité des cas vers la mère en tissu. Un lien rassurant s'était donc créé, indépendamment de la satisfaction d'un besoin primaire.

Cette relation interpersonnelle qu'est l'attachement, s'active dans un moment de stress, de peur. Le bébé a un besoin inné de proximité avec son « caregiver » (« donneur de soins ») afin de se protéger et d'être rassuré.

2.2.1.2 Les différents modes d'attachement et les comportements de soin parentaux.

Mary Ainsworth a mis en évidence plusieurs systèmes d'attachement, qui ont ensuite été complétés par d'autres auteurs (M. Main, J. Solomon, E. Hesse pour les principaux). Ces modes d'attachement ont été définis à partir de l'observation d'enfants de 12 à 18 mois mis en « situation étrangère » (Parent et Saucier, 1999 ; Ainsworth, 1978). Pour cela, l'enfant est successivement mis dans un lieu nouveau, puis en présence d'une personne non familière, et enfin, en présence puis en l'absence de sa figure d'attachement, la retrouvant ensuite au bout de 3 minutes.

Les différents types de relation d'attachement ont ainsi été définis comme suit :

1. L'attachement sécurisant (secure), propre à la majorité des enfants qui quittent facilement les bras de leur mère pour explorer un lieu nouveau. Ils sont capables d'interagir avec une personne étrangère en présence de leur mère. Quand celle-ci s'absente, bien qu'ils ne manifestent pas tous le même niveau d'anxiété, les enfants rétablissent le contact

avec leur mère dès son retour, ce qui leur procure un réconfort suffisant pour poursuivre l'exploration.

2. L'attachement de type insécurisant-évitant représente 20% des relations mère/enfant dans les pays industrialisés. Lors de la mise en situation étrangère, ces enfants montrent un comportement d'exploration indépendant, puis un évitement actif de la mère au moment de la réunion. Même lorsqu'ils manifestent des signes de détresse, on n'observe pas de recherche de contact avec la figure d'attachement chez ces enfants.

3. L'attachement de type insécurisant-ambivalent (ou insécurisant-résistant) représente moins de 15% des modes de relation mère/enfant. Il s'agit d'enfants qui manifestent un niveau de détresse élevé lors de l'éloignement de la mère et sont difficilement consolables ; ils explorent peu leur environnement.

4. L'attachement désorganisé-désorienté a été décrit par Mary Main en 1986, et correspond à des enfants dont le comportement ne s'accordait pas avec les systèmes d'attachement précédents. Ces enfants semblent ne pas avoir développé de lien « organisé » avec une figure d'attachement leur permettant d'explorer leur environnement (Parent et Saucier, 1999). Avec ce type d'attachement désorganisé, on peut observer chez l'enfant de six ans un attachement désorganisé-contrôlant qui est une évolution de ce lien où l'enfant tente de structurer et d'organiser la relation en contrôlant le parent qui lui donne des soins, comme une inversion des rôles (Main et Solomon, 1990 ; Hesse et Main, 2000).

Le comportement des parents, défini comme un comportement de soin (« caregiving ») est la réciproque du comportement d'attachement de l'enfant.

Le « caregiving » est défini par John Bowlby comme le versant parental de l'attachement (Bowlby, 1988). Il s'agit de la capacité à donner des soins, à s'occuper d'un enfant, que ce soit sur le plan physique ou affectif (Bowlby, 1978). Ainsi, il s'établit un fonctionnement dynamique des systèmes d'attachement et de « caregiving ». S'il est à l'équilibre, l'attachement est sécurisant et permet l'exploration de l'environnement par l'enfant, qui pourra faire appel au parent si ses compétences sont insuffisantes (Grossmann, 2008).

Points essentiels

La mise en place d'un lien d'attachement entre l'enfant et l'adulte qui lui délivre des soins est indispensable au bon développement de l'enfant. Ce lien d'attachement peut prendre plusieurs formes :

- Un attachement organisé, sécurisant ou insécurisant ;
- Un attachement désorganisé ;
- Un attachement autre.

Le parent développe en interaction un comportement de soin.

2.2.1.3 *La séparation précoce et la carence de soins : descriptions historiques*

2.2.1.3.1 Description de Spitz

Dans les années 1930, René Spitz s'intéresse à l'impact d'une séparation précoce avec la mère sur le développement du bébé, et débute une étude longitudinale basée sur l'observation de nourrissons et d'enfants placés dans des institutions, avec le souci d'étudier une population importante et non sélectionnée.

Il relate une partie de son étude dans son livre *De la Naissance à la parole*. Il évoque le concept de maladies de carences affectives chez le nourrisson, qu'il définit comme des maladies dont la cause principale est une absence physique de la mère et dont « le substitut est inadéquat ou pratiquement inexistant » (Spitz, 1968). René Spitz a fait la description de deux grands tableaux cliniques qu'il différencie par un facteur temps de privation :

A. Tableau de « dépression anaclitique » ou « syndrome de carence affective partielle ». Il met en évidence ce tableau clinique avec ses différentes étapes suite à l'observation durant 12 à 18 mois de 123 nourrissons dans une pouponnière. Ceux-ci ont été au contact de leur mère durant les 6 premiers mois de vie. Pendant la deuxième partie de leur première année, ils ont été séparés de leur mère. René Spitz repère chez 19 d'entre eux une symptomatologie évolutive caractéristique :

1. Le premier mois, ces enfants pleurent, sont exigeants et ont tendance à s'accrocher à l'adulte qui réussit à entrer en contact avec eux.

2. Le deuxième mois, leur détresse se manifeste par des gémissements ; une perte de poids débute. L'observateur note un arrêt du quotient de développement.

3. Le troisième mois, les enfants refusent le contact ; ils restent la plupart du temps couchés à plat ventre dans leur lit ; ils présentent une insomnie et une sensibilité accrue à contracter des affections intercurrentes.

Le quotient de développement commence à diminuer chez les enfants séparés de leur mère pendant au moins trois mois.

On note une réaugmentation du quotient de développement lorsque l'enfant retrouve sa mère, augmentation qui est d'autant plus importante que la séparation a été courte. Dans ces observations, au-delà de cinq mois de séparation, il n'y a pas de récupération du quotient de développement chez ces enfants (Spitz, 1968).

B. Tableau d'« hospitalisme » ou « syndrome de carence affective totale ». Ce tableau est décrit suite à l'étude de 91 nourrissons dans un hospice d'enfants (Spitz, 1968). Il s'agit d'enfants abandonnés, séparés de leur mère ou de leur substitut maternel durant au moins 5 mois après l'âge de 6 mois (Spitz, 1945 ; Spitz, 1946) et durant leur première année de vie. Tous leurs besoins concernant l'alimentation, l'hygiène et les soins médicaux étaient satisfaits. Dans cet établissement, une infirmière s'occupait de 8 à 12 enfants qui souffraient donc principalement d'une carence affective.

Les résultats de cette étude montrent que ces enfants traversent dans les premiers mois de la séparation les étapes de la dépression anaclitique. Au-delà de trois mois, on note chez ces enfants une diminution du quotient de développement de 25 points en moyenne, un retard moteur, la position persistante d'allongement sur le dos, un défaut de coordination oculaire. Quand elle apparaît, la motricité montre des particularités avec une triade de signes : nystagmus, hochements de tête et malposition du cou (MedlinePlus, 2014). René Spitz parle alors de « spasmus nutans ». Parfois, des mouvements athétosiques des doigts ont été observés (Spitz, 1968).

2.2.1.3.2 Rapport OMS (Bowlby, 1951)

La carence totale de soins maternels fait l'objet d'un rapport à l'OMS de John Bowlby en 1951. Il est basé sur des données cliniques recueillies lors de l'observation de nourrissons placés dans des institutions ou hospitalisés. Il est précisé qu'il n'y a pas eu de contrôle systématique ni de statistiques dans ces études qui sont réalisées par des pédiatres, des psychologues ou des psychiatres (Bowlby, 1951).

Les études directes sont les plus nombreuses (observations directes en institution). Elles mettent en évidence le fait que l'enfant privé de soins maternels a un développement presque toujours retardé sur les plans physique, intellectuel, affectif ou social. Chez les enfants de moins de sept ans, « certains effets apparaissent clairement dès les premières semaines de vie » (Bowlby, 1951).

Quatre études différentes (Gindl et al, 1931 ; Goldfarb, 1945 ; Simonsen, 1947 ; Roudinesco et Appell, 1950) ayant des sous-groupes de 12 à 30 enfants sont mises en avant. Elles montrent toutes que le quotient de développement de l'enfant baisse en fonction de la durée du séjour en institution, confirmant les travaux initiaux de René Spitz. L'évolution de ces retards n'est pas connue dans ces études ; l'auteur questionne leur caractère acquis et définitif.

Le rapport conclut que « la privation de soins maternels exerce [des] répercussions sur le développement de l'enfant pendant la période de séparation, pendant la période suivant

immédiatement le retour auprès de la mère, [et] de façon permanente » (Bowlby, 1951). L'auteur note aussi que certains enfants semblent échapper à ces troubles. Dans la discussion rapport, John Bowlby note que les chercheurs et praticiens ne s'accordent pas sur une période durant laquelle le nourrisson ou le petit enfant aurait une sensibilité accrue à la persistance de cet environnement défavorable. Certains (A. Freud et J. Bowlby) évoquent une séparation précoce durant les 6 premiers mois de vie alors que d'autres (R. Spitz, K. Wolf, M. Klein, W. Goldfarb et H. Bender) parlent d'une vulnérabilité plus importante durant la deuxième partie de la première année.

Toutes ces études s'accordent cependant sur l'aggravation progressive du tableau clinique de ces enfants en cas de maintien dans la situation de carence affective.

Les études plus récentes, réalisées dans les années 1970 et 1980, commencent à s'intéresser à l'impact que peut avoir cette carence totale de soins sur des enfants qui ensuite changent de milieu de vie.

Points essentiels

Une des premières observations des conséquences de la carence précoce en institution a été faite par René Spitz qui décrit alors :

- La dépression anaclitique, due à une carence affective partielle. Le rattrapage était d'autant plus important que la séparation avait été courte. Par contre au-delà de 5 mois, il n'y avait pas de récupération du quotient de développement.
- L'hospitalisme, dû à une carence affective totale.

Le rapport OMS de John Bowlby concernant les situations de carence de soins met aussi en évidence l'impact du temps de privation. Il note aussi que certains enfants ne présentaient pas de conséquences objectivables de ces adversités précoces.

2.2.1.4 Les troubles de l'attachement

Nous allons maintenant détailler les critères diagnostiques des principales classifications nosographiques psychiatriques qui décrivent formellement les troubles de l'attachement : CIM10, DSM 5, DC 0-3-R, CFTMEA. Il est fondamental de souligner que ces classifications font une place centrale à la notion de carence précoce, facteur de risque principal de l'apparition des troubles de l'attachement.

2.2.1.4.1 Critères diagnostiques du manuel diagnostique et statistique

Les troubles de l'attachement sont classés parmi les troubles en lien avec un stress ou un traumatisme. La carence précoce représente le « facteur traumatique » précoce indispensable et préalable à la constitution du tableau clinique (cinquième édition du

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders : DSM 5). Deux principaux tableaux sont décrits :

Les troubles réactionnels de l'attachement

L'enfant présente un mode de relation gravement perturbé au cours de son développement. Ce trouble débute avant cinq ans et est associé à une carence de soins manifeste : carence affective, défaut de stimulation ou de confort, négligence. Le comportement de l'enfant est inhibé, il ne recherche pas le réconfort et la réassurance de la personne qui lui procure des soins (caregiver) en situation anxiogène.

On présume ici que la carence de soins est responsable du manque de réactivité dans le comportement social, mais une carence de soin sévère n'entraîne pas systématiquement un trouble de l'attachement.

Selon le DSM 5, les troubles réactionnels de l'attachement sont définis ainsi :

A. L'enfant est inhibé, avec un comportement de retrait émotionnel par rapport à l'adulte qui prend soin de lui, qui se manifeste à la fois par :

1. l'enfant recherche rarement ou de façon minime du réconfort lors de moment de stress.
2. l'enfant répond rarement ou de façon minime au réconfort lors de moment de stress.

B. Perturbation sociale et émotionnelle persistante caractérisée par au moins 2 des manifestations suivantes :

1. une capacité de réponse sociale et émotionnelle minimale envers les autres.
2. des affects positifs limités.
3. des épisodes d'irritabilité, de tristesse, de peur inexplicables, qui apparaissent même lorsqu'il n'y a pas d'interaction menaçante avec les figures d'attachement.

C. L'enfant a expérimenté une carence extrême de soins parmi :

1. négligence sociale ou carence prenant la forme d'une négligence persistante des besoins émotionnels élémentaires de l'enfant concernant le confort, la stimulation ou l'affection.
2. changements répétés des personnes prenant soin de l'enfant empêchant l'établissement de liens d'attachement stables (par ex changements fréquents de nourrice ou de parents adoptifs).
3. éducation dans des conditions inhabituelles qui limitent sévèrement les opportunités d'établir un lien d'attachement sélectif (par ex une institution où le ratio enfants/caregiver est élevé).

D. On présume que la carence de soins décrite dans le critère C est responsable de la perturbation du comportement décrite dans le critère A (par ex, la perturbation décrite en A a débuté à la suite de la carence de soin décrite en C).

Spécifier si le trouble est :

- Persistant : le trouble a été présent plus de 12 mois ;

- Sévère : quand l'enfant présente tous les symptômes relatifs au trouble et que chaque symptôme a une manifestation intense.

Il est recommandé que ce diagnostic ne soit posé que si l'enfant a un antécédent de maltraitance durant les cinq premières années de sa vie (Organisation Mondiale de la Santé, 2007 ; American Psychiatric Association, 2000).

f

Le Trouble des relations sociales désinhibées

Selon le DSM 5, le trouble des relations sociales désinhibées est défini ainsi :

A. Désigne un modèle de comportement où l'enfant approche et interagit avec des adultes non familiaux et présente deux critères parmi :

1. réticence réduite ou absente à approcher et interagir avec des adultes non familiaux.
2. comportement verbal ou physique trop familier (qui n'est pas conforme aux limites sociales en rapport avec l'âge ou les normes culturelles).
3. vérification moindre ou absente auprès de la figure d'attachement avant d'explorer l'environnement, même dans un lieu inconnu.
4. absence de méfiance à aller avec un adulte non familier, l'enfant ne présentant pas ou peu d'hésitation.

B. Les comportements en A ne se limitent pas à de l'impulsivité (comme dans le Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité), mais incluent un comportement social désinhibé.

C. L'enfant a expérimenté une carence extrême de soins parmi :

1. négligence sociale ou carence prenant la forme d'une négligence persistante des besoins émotionnels élémentaires de l'enfant concernant le confort, la stimulation ou l'affection.
2. changements répétés des personnes prenant soin de l'enfant empêchant l'établissement de liens d'attachement stables (par ex changements fréquents de nourrice ou de parents adoptifs).
3. éducation dans des conditions inhabituelles qui limitent sévèrement les opportunités d'établir un lien d'attachement sélectif (par ex une institution où le ratio enfants/caregiver est élevé).

D. On présume que la carence de soins décrite dans le critère C est responsable de la perturbation du comportement décrite dans le critère A (par ex, la perturbation décrite en A a débuté à la suite de la carence de soin décrite en C).

Spécifier si le trouble est :

- Persistant : le trouble a été présent plus de 12 mois ;
- Sévère : quand l'enfant présente tous les symptômes relatifs au trouble et que chaque symptôme a une manifestation intense.

Les problèmes psychosociaux et environnementaux sont répertoriés dans l'axe 4 du DSM.

2.2.1.4.2 Critères diagnostiques de la classification internationale des maladies (CIM-10)

Les deux troubles précédemment décrits apparaissent de la même façon dans la CIM 10 parmi les troubles du fonctionnement social.

(F94) Troubles du fonctionnement social débutant spécifiquement dans l'enfance ou à l'adolescence.

(F94.0) Mutisme électif.

(F94.1) Trouble réactionnel de l'attachement de l'enfance.

(F94.2) Trouble de l'attachement de l'enfance avec désinhibition.

(F94.8) Autres troubles du fonctionnement social de l'enfance.

(F94.9) Trouble du fonctionnement social de l'enfance, sans précision.

F94.1 Trouble réactionnel de l'attachement de l'enfance

Il s'agit d'un trouble survenant chez le nourrisson et le jeune enfant, caractérisé par la présence d'anomalies persistantes du mode de relations sociales de l'enfant, associées à des perturbations émotionnelles, et se manifestant à l'occasion de changements dans l'entourage. La présence d'une inquiétude et d'une hypervigilance ne cédant pas aux tentatives faites pour rassurer l'enfant est caractéristique de ce trouble. Les interactions avec les autres enfants sont typiquement médiocres. Il existe souvent des conduites auto- et hétéro-agressives. L'enfant se sent habituellement malheureux. Il peut y avoir un retard de croissance. La survenue du syndrome est probablement liée directement à une carence évidente, à des abus ou à des mauvais traitements de la part des parents.

Ce trouble débute avant l'âge de cinq ans ; il comprend des réactions inadaptées, qui ne sont pas présentes chez l'enfant normal. Ces réactions sont durables mais réversibles grâce à des modifications appropriées des conditions dans lesquelles l'enfant est élevé.

F94.2 Trouble de l'attachement de l'enfance, avec désinhibition

C'est un trouble caractérisé par un mode particulier de fonctionnement social anormal, apparaissant dans les cinq premières années de la vie, persistant habituellement en dépit de modifications importantes de l'entourage. Vers l'âge de deux ans, il se manifeste par un comportement d'agrippement et des conduites d'attachement non discriminatives. Vers l'âge de quatre ans, les conduites d'attachement généralisé persistent mais l'agrippement est remplacé par les demandes d'affection et une sociabilité non discriminatives. Plus tard, les enfants peuvent présenter des attachements sélectifs ou non, mais les demandes d'attention persistent habituellement, et les interactions avec les autres enfants restent peu différenciées. Selon les circonstances, le trouble peut s'accompagner de perturbations émotionnelles et d'autres troubles du comportement. Le syndrome a été décrit le plus nettement chez les enfants élevés en institution depuis la petite enfance, mais il peut survenir dans d'autres situations. On pense qu'il est aussi dû à une impossibilité persistante de développer des attachements sélectifs du fait des fréquents changements des personnes qui s'occupent de l'enfant. L'unité conceptuelle du syndrome repose sur la survenue précoce d'attachements non discriminatifs, la pauvreté durable des interactions sociales et un manque de spécificité selon les situations.

Le chapitre XXI de le CIM-10 répertorie les situations psychosociales qui pourraient avoir un rapport avec la cause d'un problème de santé, ou avoir une importance d'un point de vue thérapeutique. On retrouve alors les difficultés dans les relations parent-enfant (Z61), et les anomalies de l'environnement telles que les difficultés liées à une éducation en institution (Z62.2).

2.2.1.4.3 Classification diagnostique de la santé mentale et des troubles du développement de la première et petite enfance. Edition révisée. Zero to three (DC 0-3-R, 2005)

La CD 0 à 3 ans est un système de classification à cinq axes dont le but est de compléter le DSM en se focalisant sur les spécificités du petit enfant.

L'axe 1 comporte sept catégories diagnostiques qui sont classées par ordre d'importance des facteurs externes ayant un impact sur l'enfant. La deuxième catégorie de cet axe concerne les troubles des affects, intriqués aux troubles de la relation et des interactions avec les adultes qui prennent soin de l'enfant dans cette période du développement précoce.

Troubles de l'axe I

150 : trouble réactionnel aux situations de carence ou de maltraitance

Ces situations incluent les négligences sévères ou persistantes de la part des parents, la maltraitance psychologique ou physique. L'enfant n'a pas la possibilité d'établir un lien d'attachement du fait de l'absence ou d'un changement de « donneurs de soins », ou du fait de négligences parentales sérieuses (dépression, dépendance chez un parent). Parmi tous les enfants exposés à ces situations, une minorité développe ce trouble. Réciproquement, d'autres enfants qui ne sont pas confrontés à ce type de situation peuvent présenter ces symptômes. Les facteurs de stress psychosociaux (Axe IV) et les relations actuelles de l'enfant (Axe II) doivent donc être évalués.

Le comportement d'attachement de ces enfants est « sérieusement perturbé et inapproprié d'un point de vue développemental ».

Trois sous-types ont été identifiés pour ce trouble :

1. En retrait émotionnellement ou inhibé

L'enfant adresse un minimum de comportements d'attachement aux adultes qui s'occupent de lui. L'établissement de ce diagnostic implique la présence de trois des comportements suivants :

- a) Recherche rarement ou de manière minimale le réconfort lorsqu'il est perturbé.
- b) Réagit peu au réconfort offert pour essayer de diminuer sa détresse.
- c) Expression d'affects positifs limitée et niveau excessif d'irritabilité, de tristesse ou de peur.
- d) Réciprocité émotionnelle et sociale absente ou réduite (par exemple une réduction dans le partage des affects, dans les conduites dites de référence sociale, la prise de tour ou les contacts oculaires).

2. Indiscriminé ou désinhibé

L'enfant met en œuvre des comportements d'attachement de manière indifférenciée. L'établissement de ce diagnostic requiert la présence de deux des comportements suivants :

- a) Comportement excessivement familier et manque ou absence de méfiance envers les adultes inconnus.
- b) Même dans les contextes non familiers, l'enfant ne s'assure pas de la présence des adultes qui s'occupent de lui lorsqu'il explore l'environnement.
- c) L'enfant peut accepter de partir avec des adultes inconnus sans hésitation ou avec une hésitation minimale.

3. Trouble mixte : son diagnostic requiert que deux critères de chacune des sous catégories précédentes soient remplis.

Avant d'établir un diagnostic de Trouble Réactionnel aux situations de carence ou de maltraitance, le clinicien devrait s'assurer que les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un Trouble Envahissant du Développement. Il s'agit d'une condition nécessaire.

Dans cette classification, les troubles des interactions se généralisent secondairement et deviennent le mode de relation de l'enfant. Le trouble réactionnel de l'attachement appartient donc à cette catégorie. (Guedeney, Dubois et Bodinat, 2009).

Troubles de l'axe II

Ils sont évalués à partir de deux échelles :

1. L'échelle d'évaluation globale de la relation parent-enfant (PIR-GAS pour Parent-Infant Relationship Global Assessment Scale) qui permet une évaluation de la relation actuelle entre l'enfant et son parent. S'il y a des difficultés actuelles, l'intensité, la fréquence et la durée sont précisées. Différents niveaux de relation sont déterminés :

0 – 40 Relation pathologique.
41 – 80 Présence de certaines propriétés d'une relation pathologique (indiquant qu'une intervention à visée thérapeutique pourrait être bénéfique).
81 – 100 Relation adaptée.

Il s'agit d'une aide à l'évaluation et non d'un test diagnostique.

2. L'inventaire des difficultés relationnelles permet de décrire les « caractéristiques relationnelles » :

- Sur-impliquée ;
- Sous-impliquée ;
- Anxieuse/Tendue ;
- Irritée/Hostile ;
- Abusive ;
- Abusive verbalement ;
- Abusive physiquement ;
- Abusive sexuellement.

Nous allons décrire plus précisément le type de relation sous-impliquée qui concerne les enfants ayant une carence dans les interactions avec son parent :

Sous-impliquée

A) Les interactions comportementales

1. Le parent est insensible et/ou non répondant aux signaux du bébé ou du jeune enfant.
2. On note un manque de cohérence entre les attitudes exprimées par le parent concernant l'enfant et la qualité des interactions observées.
3. Le parent ignore, rejette, ou échoue à réconforter le bébé ou le jeune enfant.
4. Le parent ne s'ajuste pas au comportement de l'enfant par l'intermédiaire d'inférences appropriées sur ses états émotionnels internes.
5. Le parent ne protège pas suffisamment l'enfant de sources potentielles de douleur physique ou affective, ou de la maltraitance des autres.
6. Souvent le parent ne perçoit pas ou interprète de manière inadaptée les signaux émis par le bébé ou le jeune enfant.
7. Le parent et l'enfant semblent souvent désengagés, avec peu de contacts oculaires ou de proximité physique.
8. Le bébé ou le jeune enfant peut apparaître négligé d'un point de vue physique et/ou psychologique.
9. En raison d'un manque d'accompagnement et d'étayage dans le développement, le bébé ou le jeune enfant peut apparaître en retard du point de vue de ses compétences motrices ou langagières. Cependant, certains enfants peuvent être précoces dans le développement moteur ou langagier, utilisant ces capacités au service du maintien de la proximité avec l'adulte.

B) Tonalité affective

1. Les affects chez le parent et l'enfant sont souvent tristes, restreints, en retrait et monotones.
2. Pour un observateur extérieur, les interactions parent-enfant suggèrent un manque de vie et une absence de plaisir.

C) Implications psychologiques

1. Le parent ne peut pas montrer de conscience des signaux et besoins du bébé ou du jeune enfant dans le cadre de discussions avec d'autres ou dans les interactions avec l'enfant.
2. Un parent peut avoir lui-même vécu des expériences de carence émotionnelle, et/ou de négligence physique. Ces expériences peuvent contribuer à une faible conscience des besoins du bébé.

L'axe IV : facteurs de stress psychosociaux

Quand plusieurs facteurs sont présents dans les premières années de vie de l'enfant, ils peuvent induire le développement de troubles, mais aussi influencer leur trajectoire. Le facteur de stress peut être ponctuel ou persister (maltraitance, environnement social). Des expériences naturelles au sein de la vie familiale peuvent aussi être des facteurs de stress pour un jeune enfant comme une naissance ou un déménagement. La présence parentale peut alors protéger l'enfant ou au contraire accentuer l'impact du facteur de stress.

Liste des facteurs de stress psychosociaux :

- Facteurs de stress dans l'environnement immédiat de l'enfant : abus, adoption, changement dans les donneurs de soins, décès, dispute, divorce, éloignement, maladie mentale ou physique, maltraitance émotionnelle ou physique, mésentente parentale, naissance d'un enfant, négligence, nouvel adulte au domicile, nouvel enfant au domicile, placement en famille d'accueil, placement en institution, remariage parental, séparation parent-enfant, toxicomanie d'un parent ou dans la fratrie, violences conjugales.

- Facteurs de stress dans l'environnement social : changements multiples dans les personnes qui s'occupent de l'enfant, conflits culturels, discrimination, facteurs de stress dans l'éducation et les soins de l'enfant, Faible qualité de l'environnement d'apprentissage précoce (ex : préoccupation pour la santé et la sécurité, groupes d'enfants trop importants, éducateurs mal formés, manque d'attention envers le développement social et émotionnel), famille monoparentale, illettrisme parental, parents très peu diplômés, plus de 9h/j en garde extérieure, soutien social inadéquat dans la famille.

- Facteurs de stress liés au domicile : absence de domicile, déménagements multiples, difficultés à maintenir le chauffage l'électricité l'eau ou le téléphone, dislocation du foyer, logement insalubre, voisinage dangereux.

- Facteurs de stress économiques : difficultés alimentaires, endettement lourd, pauvreté.

- Facteurs de stress professionnels : chômage, conditions du travail parental dangereuses ou stressantes, menace de suppression d'emploi, missions militaires.

- Facteurs de stress dans l'accès au soin : absence ou manque d'assurance de santé, services de santé inadéquats dans le secteur.

- Facteurs de stress liés à la santé de l'enfant : examens médicaux invasifs, hospitalisations de l'enfant, maladie physique de l'enfant ; accident ou blessure.

- Facteurs de stress judiciaires : arrestation parentale, conflit de garde parentale en cas de divorce, enfant victime de crime, incarcération parentale, mobilisation des services de protection de l'enfance, parent victime de crime, statut d'immigration.

- Autres facteurs de stress : catastrophe naturelle, guerre, ...

2.2.1.4.4 Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent (CFTMEA)

L'axe II comporte les facteurs associés ou antérieurs éventuellement étiologiques.

22 Carences affectives, éducatives, sociales, culturelle

22.0 Carences affectives précoces

Classer ici les situations caractérisées par l'existence dans les trois premières années d'une carence de soins engendrant sur le plan affectif et relationnel un manque quantitatif, une insuffisance d'interaction entre l'enfant et sa mère. La carence peut être intra-familiale ou extra-familiale, liée soit à un défaut de stimulation et d'apport affectifs de la mère ou de ses substituts, soit à l'absence ou à la défaillance d'un personnage maternel, soit encore à des expériences de séparation précoces et répétées de l'enfant d'avec la figure maternelle.

22.1 Carences affectives ultérieures

Classer ici les situations engendrant, à partir de trois ans, une carence importante dans les échanges affectifs et relationnels entre l'enfant et son entourage.

22.2 Carence socio-éducative

Classer ici les situations caractérisées par la pauvreté globale des apports sociaux, éducatifs, culturels de l'entourage, la défaillance des modèles, les défauts de l'encadrement, l'absence de projet.

Les situations à l'origine d'une carence éducative peuvent concerner tous les milieux ; lorsque celle-ci survient dans un milieu socio-économique et culturel très défavorisé, classer aussi en 25.8 (milieu socio-familial très défavorisé).

22.8 Autres

24 Evènements entraînant la rupture de liens affectifs

24.0 Hospitalisation ou séjour institutionnel prolongé ou répétitif de l'enfant

24.1 Rupture itérative des modes de garde

La CFTMEA classe les négligences graves dans une partie distincte avec les mauvais traitements.

Les troubles de l'attachement ne font pas partie de cette classification car ils sont plutôt utilisés dans un contexte expérimental et non comme « des catégories étroitement corrélées avec tel ou tel profil psychopathologique ».

Points essentiels

Les troubles de l'attachement sont répertoriés dans différentes classifications françaises et internationales.

Le DSM 5 décrit un trouble réactionnel de l'attachement, et un trouble des relations sociales désinhibé, défini par une perturbation de l'interaction avec les adultes étrangers à l'enfant ;

La CIM-10 décrit un trouble réactionnel de l'attachement de l'enfance, pour lequel on observe des réactions inadaptées sur le plan émotionnel et social. De plus l'enfant n'est pas rassuré par la présence de ses parents en situation de stress. Un trouble de l'attachement de l'enfance avec désinhibition est aussi répertorié.

La classification de 0 à 3 ans évoque dans l'axe 1 le trouble réactionnel aux situations de carence ou de maltraitance. Une évaluation des facteurs de stress psychosociaux (axe 4) et des relations actuelles de l'enfant (axe 2) est nécessaire lors de l'évocation de ce diagnostic.

Ces classifications s'accordent sur le fait que le facteur de risque principal de ces troubles est la carence précoce de soins.

La CFTMEA ne caractérise pas les troubles de l'attachement comme une catégorie diagnostique.

2.2.2 Carence alimentaire et troubles psychiatriques

La malnutrition, quand elle survient dans les premières années de vie, entraîne un retard de croissance et un retard de maturation osseuse. Un changement d'environnement dans l'enfance permet un rattrapage de la croissance (poids, taille et périmètre crânien), mais parfois, ces enfants n'atteignent pas la taille moyenne définie pour leur âge (Golden, 1994). Cependant, il a été noté que, lorsque ce changement survenait dans les premières années de vie, la courbe de croissance et le développement de la plupart des enfants rejoignaient les normes des enfants de leur âge (Winick, Meyer et Harris, 1975).

On remarque que chez ces enfants malnutris, le périmètre crânien reste souvent en dessous de la moyenne pour l'âge, malgré le rattrapage de la croissance staturo-pondérale pour la majorité de ces enfants (Graham et Adrienzen, 1972 ; Golden, 1994 ; Sonuga-Barke et al, 2008).

La malnutrition a aussi un impact sur le développement. Plusieurs études ont montré qu'elle avait des effets délétères quand elle survenait précocement, notamment sur le développement cognitif, évalué par un test de Quotient Intellectuel (QI) et le parcours scolaire de l'enfant (Wachs, 1995 ; Liu et al, 2003 ; Ivanovic et al, 2000 ; Beckett et al, 2006). Ces effets persistaient après ajustement sur les conditions « d'adversités psychosociales » (Liu et al, 2003).

L'étude de Daniza Ivanovic en 2000 sur des étudiants ayant souffert d'une sous-nutrition dans l'enfance montrait qu'une diminution du volume du cerveau à l'IRM était associée à de moins bonnes performances cognitives, mises en évidence par un résultat au test de QI significativement plus bas par rapport à un groupe témoin (Ivanovic et al, 2000, Beckett et al, 2006). De plus, on retrouvait un effet parallèle entre un retard de croissance du périmètre crânien et un score plus bas au test de QI (Ivanovic et al, 2004). En effet, chez ces jeunes adultes avec un antécédent de sous-nutrition, la diminution du volume du cerveau était associée à des résultats au test de QI significativement inférieurs à ceux du groupe témoin (Ivanovic et al, 2000). La mesure du périmètre crânien pourrait donc être un facteur prédicteur des fonctions cognitives (Beckett et al, 2006).

D'autres études qui seront évoquées plus loin montrent qu'un enrichissement de l'environnement de ces enfants, notamment au niveau des stimulations psychosociales, peut modifier les résultats aux tests cognitifs à long terme.

La carence alimentaire dans la petite enfance était associée à un moins bon développement psychomoteur et un comportement plus inhibé chez 45% des enfants d'une cohorte du Bangladesh (Hamadani et al, 2006).

L'étude du comportement auprès d'une cohorte de 1795 enfants suivie pendant plusieurs années (Liu et al, 2004) montrait que parmi les enfants présentant des signes de malnutrition à 3 ans, on retrouvait par rapport à un groupe contrôle une augmentation de l'hyperactivité et de l'agressivité à 8 ans, et une augmentation des troubles du comportement externalisés (comportement antisocial, hyperactif et agressif) à 11 ans. On retrouvait aussi chez ces enfants de moins bons résultats aux tests cognitifs. Les résultats étaient indépendants des conditions d'adversité psychosociales et n'étaient pas fonction du genre.

Les apports alimentaires et l'équilibre nutritionnel apparaissent ici comme des éléments indispensables au bon développement de l'enfant, notamment au cours des premières années de vie. Une carence peut être associée à un retard de croissance, à des troubles cognitifs et, à plus long terme, à des troubles du comportement. Mais les liens et les interrelations entre les différents troubles repérés chez ces enfants restent mal définis. Certains auteurs posent la question de la place de facteurs médiateurs. Par exemple, les troubles cognitifs pourraient être un médiateur du lien entre la malnutrition et les troubles du comportement (Liu et al, 2004). Le manque de stimulation ou la pauvreté des interactions de l'enfant avec l'adulte s'occupant de lui, dans ce contexte défavorable, pourrait avoir une influence non négligeable sur le développement (Grantham-McGregor, 1983).

Il est difficile d'isoler les effets propres de la carence psychosociale de ceux de la carence nutritionnelle, ces deux facteurs étant souvent co-occurents.

L'alimentation et les soins donnés aux enfants en institution varient selon les ressources économiques et la culture du pays. Ces différences font que l'on obtient des résultats hétérogènes lors de la réalisation de méta-analyses internationales concernant les troubles que peuvent présenter ces enfants (Juffer et Van IJzendoorn, 2005).

Chez des populations bénéficiant de plus de soins et de stimulations en institution, comme pour les enfants coréens, on observait un rattrapage rapide au niveau de la croissance et du QI après l'adoption (Winick et al, 1975 ; Lindblad et al, 2009). Ce résultat serait en faveur d'un effet moins marqué de la carence nutritionnelle dans le temps.

Début 2014, une méta-analyse s'est intéressée aux études qui ont essayé d'isoler l'influence propre de chacun de ces deux facteurs, à savoir la carence nutritionnelle et la carence psychosociale (Grantham-McGregor et al, 2014). Ils rapportent, lors de l'amélioration des apports nutritionnels, une amélioration de l'état nutritionnel « et parfois du développement » ; alors que le développement des enfants étudiés a toujours été amélioré par la stimulation psychosociale (Grantham-McGregor et al, 2014). De plus, certaines études d'enfants ayant vécu une carence précoce ont bénéficié d'un effet additif quand les deux interventions (apports nutritionnels et stimulation psychosociale) étaient combinées (Grantham-McGregor et al, 1991 ; Walker et al, 1991 ; Grantham-McGregor et al, 2014).

L'effet de la carence psychosociale sur le développement de l'enfant reste difficile à caractériser indépendamment des facteurs nutritionnels. La persistance d'un retard de croissance du périmètre crânien à 11 ans chez les enfants roumains adoptés de l'étude de Michael Rutter en est un exemple. Nous savons en effet que la sous-nutrition altère le développement cérébral au cours des premières années de vie (Golden, 1994 ; Graham et Adrianzen, 1972 ; Liu, Raine et al, 2003), la mesure du périmètre crânien étant le reflet du développement du cerveau.

Points essentiels

Un apport alimentaire suffisant est un élément indispensable au bon développement physique et cognitif de l'enfant. Dans des situations de malnutrition, un changement d'environnement permet un rattrapage de la croissance physique quand il survient dans les premières années de vie.

Certaines études rapportent des troubles du comportement liés à une malnutrition de l'enfant, mais ces résultats sont hétérogènes. Au cours de certaines recherches, une amélioration de l'environnement a été source de récupération développementale de manière plus marquée que l'amélioration des apports nutritionnels.

Il reste difficile d'isoler les effets propres de la carence psychosociale de ceux de la carence nutritionnelle.

2.3 Etat des lieux concernant les conséquences des carences précoces sur le développement

Dans l'Europe d'après-guerre, John Bowlby se voit confier la rédaction d'un rapport sur les troubles présentés par les enfants recueillis dans les hôpitaux et les institutions. Il utilise le terme de carence maternelle, qu'il remettra ensuite en question en 1969 suite à la publication de son livre *Attachment and Loss* (Bowlby, 1969). Il expose alors une théorie de l'attachement, dans laquelle il ne parle plus de la mère mais des parents en tant que donneurs de soins (« carers »). Michael Rutter dans son livre *Maternal deprivation reassessed* confirme cet élargissement aux deux parents. Il souligne que l'importance de l'attachement envers l'un ou l'autre des parents varie avec l'âge et que cela a peu d'importance tant que l'enfant est en lien avec eux (Rutter, 1981).

Le terme de carence psychosociale (« psychosocial deprivation ») est employé depuis cette période. Elle est définie comme « l'absence, dans l'environnement physique ou social, des stimulations nécessaires au développement affectif, social et intellectuel de l'individu. » (Medical Subjects Headings, 1972).

Les enfants qualifiés comme étant exposés au risque de manque de stimulation psychosociale par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2007) sont :

- Les enfants vivant en dehors du cadre familial, dans des établissements comme des orphelinats ;
- Les enfants qui sont séparés de leurs parents ;
- Les enfants dont les parents présentent un handicap physique ou mental, ou présentant une pathologie telle que l'alcoolisme ou la toxicomanie.

Dans ce travail, nous nous intéresserons aux enfants ayant vécu dans des établissements lors de leurs premières années de vie, afin d'étudier les conséquences de ces conditions de carence extrême sur la suite de leur développement, notamment après une adoption et donc d'un changement radical de l'environnement.

2.3.1 Descriptions de cas et premières études

Les premiers cas d'étude de carence psychosociale étaient des enfants retrouvés après plusieurs années de négligence sévère (Davis, 1940), ou venant d'institutions dans lesquelles ils bénéficiaient de soins précaires (Koluchova, 1976).

Ces enfants présentaient initialement un retard des acquisitions, notamment du langage (Mason, 1942) ou étaient amenés en consultation pour des troubles du comportement (Skuse, 1984).

David Skuse, dans un chapitre intitulé *Extreme deprivation in early childhood*, note aussi que l'élimination de la condition de carence précoce et sévère est en général suivie par un développement « remarquable », le plus souvent assez rapide, des facultés de l'enfant, en particulier cognitives (Skuse in *Langage development in exceptional circumstances*, 1993).

Des études plus récentes, parues à compter de la fin des années 1970, divergent sur l'évolution possible de ces enfants et l'impact que peuvent avoir ces expériences précoces de carence affective.

En 1978, Doria Pilling et Mia Pringle publient un livre à propos des recherches britanniques et américaines sur le développement de l'enfant, *Controversial Issues in Child Development*, mettant en évidence qu'un impact des expériences de vie très précoces est « difficile à modifier » (Pilling et Pringle, 1978).

Au contraire, Jerome Kagan, en 1984, souligne que l'effet de troubles émotionnels, même sévères, dans la petite enfance persistant à l'âge adulte n'est pas prouvé. Une étude sur des enfants européens qui ont été adoptés par des familles américaines après la Seconde Guerre mondiale met en évidence que près de 20% d'entre eux ont montré des signes sévères d'anxiété ; « mais, au fil des années, tous ces symptômes ont disparu; la grande majorité des enfants a bien progressé et il n'y avait pas de cas de difficulté scolaire chez eux ». On ne retrouvait aucun trouble émotionnel persistant au sein de leurs familles adoptives (Kagan, 1984). On peut tout de même pointer ici la singularité de cette expérience de séparation brutale dans un contexte de conflit armé qui diffère de la privation précoce et constante durant plusieurs mois que vivent les enfants en institution.

Ann Clarcke et Alan Clarcke, dans leur livre *Myth and evidence : early experience* (1976) font le point sur des recherches animales (Novak et Harlow, 1975 ; Hess, 1972), et humaines réalisées en milieu hospitalier (Lewis, 1954 ; Bowlby et al. 1956 ; Skeels, 1966 ; Kadushin, 1970 ; Rutter, 1971). Ces travaux montrent que des conséquences négatives apparues lors de changement de milieu de vie ou lors d'éloignement avec la figure maternelle tendent à disparaître lorsque la situation ne se répète pas. De plus, les changements dans l'environnement peuvent avoir beaucoup d'impact sur le long terme.

Ils argumentent qu'il y a des périodes critiques dans la vie d'un enfant, et qu'un changement d'environnement durant ces périodes aurait un effet plus marqué sur le développement de l'enfant (Clarcke and Clarcke, 1976).

Michael Rutter souligne dès les années 1980 que le fait d'attribuer toutes les conséquences néfastes de l'institutionnalisation précoce à l'absence de soins maternels est

une simplification inexacte. Pour étudier l'expérience de ces enfants, il propose de considérer trois niveaux de privation :

1. Un premier niveau, basal, correspondant aux besoins nutritionnels, à l'hygiène et aux soins médicaux. Ce premier niveau peut varier en fonction de la politique et de l'économie du pays ;

2. Un deuxième niveau correspondant au besoin de stimulation qu'il faut prendre en considération pour pouvoir, si besoin, agir sur l'environnement, support du développement moteur, cognitif, social, et de l'acquisition du langage ;

3. Un troisième niveau correspondant au développement d'un attachement solide à un adulte qui requiert une relation interpersonnelle stable avec celui-ci (Rutter, 1981, Gunnar, 2000).

Points essentiels

Les premières études mettent en évidence un effet de la carence précoce sur le développement et le comportement de l'enfant qui varie selon le type et le niveau de carence.

Les auteurs repèrent des effets positifs lors d'un changement d'environnement.

Nous allons ici nous intéresser, dans un premier temps, aux conséquences physiques de la carence sévère et précoce chez les enfants.

Ensuite, nous évoquerons les troubles cognitifs et les troubles du comportement que peuvent présenter ces enfants.

Puis, nous nous arrêterons sur les troubles neuro-développementaux spécifiques et les troubles de l'attachement de ces enfants après leur adoption.

Pour finir, nous aborderons l'impact que peut avoir le niveau de privation et la durée du séjour en institution.

2.3.2 Conséquences développementales de la carence précoce

2.3.2.1 *Effets sur le développement physique*

De la naissance à l'âge de 18 mois, les développements moteur, cognitif, social et émotionnel sont majeurs et aboutissent à la constitution d'un « être humain sociable, capable d'apprentissage, de jeu, et doté de langage » (Guedeney, 2007). Dans un livre qui fait le point sur la séparation précoce entre l'enfant et sa mère, Michael Rutter met en exergue la difficulté, commune à toutes les études rétrospectives réalisées jusqu'alors, de séparer l'effet des expériences précoces de l'effet des expériences plus tardives (Rutter, 1981). Afin d'éviter ce biais, les chercheurs se sont orientés vers l'étude de cohorte d'enfants après leur adoption. Ces enfants avaient été exposés à une carence précoce et présentaient un retard de développement.

Une étude s'intéressant à 229 petites filles Coréennes adoptées par des familles américaines de classe socio-économique moyenne, montrait un rattrapage du poids et de la taille au bout de 6 ans de suivi (Winick et al, 1975).

Une autre étude montrait que des enfants provenant d'institutions roumaines avaient retrouvé un poids et une taille normale après leur adoption, en comparaison avec des enfants restés en institution (Colombo et al, 1992). Les auteurs en concluent que la croissance et le développement des enfants souffrant de sous-nutrition précoce ne sont pas altérés de manière irréversible. Au contraire, le développement physique semblait modifiable par l'amélioration précoce et stable de l'environnement (Colombo et al, 1992).

Une étude plus récente portait sur 17 enfants roumains provenant d'établissements et adoptés par des familles canadiennes (Le Mare, Audet 2006). Elle montrait que le retard de croissance et le mauvais état de santé n'étaient plus apparents à l'âge de 10 ans et demi.

Toutefois, une méta-analyse s'intéressant à 122 résultats concernant le retard de croissance en lien avec une malnutrition chez les enfants adoptés vient modérer ces données (Van Ijzendoorn, Bakermans-Kranenburg et Juffer, 2007). Un rattrapage concernant la croissance staturopondérale a été observé. Cependant, la croissance du périmètre crânien était plus lente avec un rattrapage qui restait incomplet par rapport à la population générale.

Au total, ces études suggèrent un rattrapage global de la croissance staturo-pondérale après une carence précoce lorsque l'environnement devient plus favorable, tant sur le plan nutritionnel que des stimulations extérieures.

2.3.2.2 Effets sur les fonctions cognitives

Le fonctionnement cognitif global de l'enfant, évalué par la mesure du QI, était supérieur chez les enfants roumains adoptés après une expérience précoce en institution, par rapport aux enfants restés dans ces établissements (Colombo et al, 1992).

L'étude du développement des enfants roumains ayant vécu leurs premières années en institution a pris le nom de « Bucharest early intervention project » pour l'équipe de Charles Nelson et Charles Zeanah (Zeanah et al, 2003). Ils rapportent les résultats d'un essai contrôlé randomisé concernant 68 enfants roumains restés en institution, ainsi que 68 autres enfants placés en famille d'accueil entre l'âge de 6 et 31 mois. Un groupe témoin d'enfants n'ayant jamais été institutionnalisés a été recruté. L'évaluation de départ montrait des retards et des déficits cognitifs significatifs des enfants institutionnalisés (Smyke et al, 2002). Après randomisation, lors de l'évaluation à 3 ans et demi puis 4 ans et demi, on retrouvait une amélioration significative des fonctions cognitives chez les enfants placés en famille d'accueil (Nelson et al, 2007). Par contre, la mémoire et les fonctions exécutives à l'âge de 8 ans ne montraient pas de différence entre les enfants restés en institution et ceux placés en famille d'accueil. En outre, les performances de ces deux groupes restaient inférieures à celles du groupe contrôle (Bos et al, 2009). L'évaluation des performances verbales à la *Wechsler Intelligence Scale for Children IV* montrait par contre une différence de faible taille ($\eta^2=0.04$) mais significative, avec de meilleurs scores chez les enfants placés en famille d'accueil par rapport aux enfants restés en institution (Fox, Almas et al, 2011). L'évaluation à 8 ans montrait une persistance des bénéfices du placement en famille d'accueil avec un gain au niveau du score de QI (Fox Almas et al, 2011). Enfin, plus l'enfant était placé jeune en famille d'accueil, meilleur était le résultat des tests cognitifs (Nelson et al, 2007).

L'analyse des résultats de l'évaluation cognitive à 3 ans et demi puis 4 ans et demi a été faite en intention de traiter du fait du changement de statut de nombreux enfants, certains ayant été adoptés, d'autres ayant été perdus de vue (n=17).

Un électroencéphalogramme (EEG) réalisé avant la randomisation des enfants provenant d'institutions rapporte un profil globalement « moins mature » que celui des enfants du même âge appartenant au groupe contrôle (Sheridan et al, 2010). Ce résultat est en faveur d'un impact de la carence précoce sur le développement cérébral. Ces mêmes enfants ont été revus à 8 ans, alors qu'ils avaient passé 5.5 à 7.5 années en famille d'accueil. Parmi eux, ceux qui avaient été placés avant 2 ans avaient un EEG similaire pour les ondes alpha aux EEG des enfants qui n'avaient jamais été en institution (Vanderwert et al, 2010 ; Sheridan et al, 2010). Ces résultats vont dans le sens d'un remaniement possible des effets causés par la carence grâce à une prise en charge précoce de ces enfants en famille d'accueil.

A côté de cela, un retard de croissance sévère dû à la malnutrition dans les deux premières années de vie est associé à de moins bonnes fonctions cognitives (Grantham-McGregor, 2002 ; Ivanovic et al, 2000). Une amélioration radicale de l'environnement peut être suivie d'une amélioration des capacités cognitives (Carlson et Earls, 1997 ; Dennis, 1973 ; Skeels, 1966).

Il est difficile d'affirmer si ce changement est dû à l'amélioration des apports nutritionnels, ou à l'amélioration des conditions psychosociales (Liu, Raine et al, 2003). Plusieurs études concernant des cohortes d'enfants malnutris et peu stimulés durant les deux premières années de vie ont essayé de répondre à cette question. Elles montraient que, parmi des groupes d'enfants ayant été dénutris et peu stimulés durant les deux premières années de vie, ceux qui ont bénéficié dans un second temps d'une stimulation psychosociale pendant deux ans en retiraient, huit ans plus tard, un bénéfice significatif (mais de faible taille) sur leurs capacités cognitives (Grantham-McGregor, 1983 ; Walker et Grantham-McGregor, 2000). Il n'y a par contre pas eu d'effet bénéfique noté lors de la seule amélioration des apports nutritionnels (Grantham-McGregor, 1983 ; Walker et Grantham-McGregor, 2000 ; Walker et al, 2005).

Les résultats précédemment cités suggèrent l'importance des aspects psychosociaux dans le développement de l'enfant.

Dans une étude menée auprès de 85 enfants élevés depuis leur naissance dans un orphelinat, Michael Behen et son équipe ont examiné leur fonctionnement cognitif global, ainsi que le langage réceptif, le langage expressif, la mémoire verbale, la mémoire visuelle, l'attention soutenue, l'impulsivité, la dextérité manuelle, et la réalisation (lire, épeler et compter). Ces enfants ont été adoptés aux Etats Unis, plus de la moitié d'entre eux provenant d'Europe de l'est. Cinquante-quatre enfants (63,5%) avaient des fonctions

cognitives globales conservées (QI>85) ; 46% d'entre eux avaient une « déficience absolue » dans un des domaines cognitifs spécifiques testés (Behen et al, 2008), 18% présentaient des troubles du langage.

L'étude concernant les enfants du « Bucharest early intervention project » montrait que l'âge au moment de l'accueil dans une famille était fortement corrélé aux résultats concernant le langage. Un placement en famille d'accueil avant l'âge de 15 mois a montré, lors de l'évaluation du langage à 30 et 42 mois, un résultat similaire à celui des pairs sans antécédents de vie en institution (Windsor et al, 2013). Les enfants placés en famille d'accueil après leur deuxième anniversaire montraient les mêmes retards que les enfants restés en institution (Windsor et al, 2013).

Points essentiels

Nous constatons ici que les retards et troubles cognitifs sont proportionnellement plus présents chez les enfants élevés en institution que dans la population générale d'une part. Dans ces études, les enfants sont restés pour la plupart d'entre eux plusieurs années dans l'établissement d'accueil.

D'autre part, une amélioration des capacités cognitives était notée chez les enfants roumains adoptés par rapport aux enfants restés en institution. Les études longitudinales montraient une persistance des bénéfices du changement d'environnement sur les fonctions cognitives, ainsi qu'une diminution des anomalies de maturation à l'EEG.

Certains résultats orientent vers l'impact de la privation psychosociale sur le développement cognitif, éliminant un effet causal direct de la sous-nutrition chez ces enfants.

L'accueil précoce dans une famille était fortement corrélé aux gains observés concernant le langage.

2.3.3 Conséquences sur le comportement et les émotions

2.3.3.1 *Etude des troubles du comportement*

Les études s'intéressant au comportement ont souvent utilisé la *Child Behavior Check List* (CBCL, Achenbach, 1991). Cette échelle validée est un outil de mesure psychométrique parmi les plus utilisés en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Elle comporte selon l'âge de l'enfant de 100 à 118 items qui détaillent les problèmes comportementaux et émotionnels les plus fréquemment rencontrés chez l'enfant et l'adolescent. Elle permet une évaluation globale de la santé mentale d'un enfant de l'âge de un an et demi à l'âge de dix-huit ans. La CBCL comporte :

1. Un score concernant les comportements internalisés (« internalising score ») définissant un mal être de l'enfant ne provoquant pas de perturbations de l'environnement (anxiété, dépression, retrait social) ;
2. Un score concernant les comportements externalisés (« externalising score ») définissant les problèmes perturbant l'environnement (hyperactivité, opposition, agressivité).
3. Un score total (troubles du comportement) ayant une signification clinique (c'est-à-dire qu'un résultat élevé correspond à des enfants qui doivent être pris en charge par des services de santé).

Les enfants étrangers adoptés, sans distinction concernant le pays d'origine, ont montré des scores globalement supérieurs à ceux d'une population témoin, comme le note la méta-analyse de Juffer et Van Ijzendoorn réalisée en 2005. Cette étude, qui regroupe 25281 enfants de provenance internationale, rapportait aussi un recours plus fréquent à des services de soins en santé mentale par rapport à des enfants non adoptés (Juffer et Van Ijzendoorn, 2005).

Une étude épidémiologique néerlandaise, portant sur 2148 enfants étrangers adoptés âgés de 10 et 15 ans, montrait que ces jeunes présentaient des scores externalisés élevés avec notamment deux fois plus de diagnostics d'hyperactivité chez les garçons adoptés âgés de 12 à 15 ans par rapport aux enfants non adoptés (Verhulst Althaus et al, 1990). Dans cette étude, 28% des jeunes ayant un score élevé à l'échelle de comportement présentaient un trouble psychiatrique authentifié par un entretien clinique basé sur les critères du DSM 3 (Verhulst, Versluis-den Bieman et al, 1990).

Parmi les enfants adoptés provenant de l'étranger, ceux qui vivaient dans des conditions d'adversité sévères avant leur adoption ont montré plus de problèmes externalisés que les enfants qui n'y avaient pas été confrontés (Juffer et Van Ijzendoorn, 2005).

Une autre étude réalisée par Megan Gunnar et Manfred Van Dulmen (2007), portant sur 1948 enfants âgés de 4 à 18 ans, montrait que l'institutionnalisation précoce des enfants augmentait le taux de troubles attentionnels et de difficultés sociales (Gunnar et Van Dulmen, 2007). Cependant, les résultats ne montraient pas d'augmentation de problèmes du comportement internalisés ou externalisés.

On retrouvait une fréquence plus importante de troubles du comportement chez les enfants provenant d'Europe de l'est par rapport à tous les autres enfants adoptés.

Ces études ont l'avantage d'inclure un plus grand nombre d'enfants, au détriment d'une population qui est de ce fait très hétérogène, autant dans les caractéristiques des enfants que dans leur historique de vie en institution.

Dans une revue des études concernant les effets de différents types de soins délivrés aux enfants, Michael Rutter (1981) note qu'une détérioration a été retrouvée chez certains mais pas chez tous les enfants provenant d'institution.

C'est ce qu'étudie Sharon Marcovitch en 1997 chez 56 enfants roumains adoptés de 1990 à 1991 aux Etats-Unis. Entre 3 et 5 ans, les résultats à la CBCL montraient une différence significative dans les comportements internalisés, dans les comportements externalisés, et dans le score total. Ainsi, les scores étaient plus élevés chez les enfants restés en institution plus de 6 mois (Marcovitch et al, 1997).

En 1999, Victor Groza mène une étude sur un échantillon de 216 enfants adoptés roumains, les résultats montraient une proportion de troubles du comportement plus importante chez ces enfants que dans la population générale (Groza V., 1999).

Une autre étude portait sur 80 enfants roumains provenant de maisons d'enfants ou d'hôpitaux où ils avaient été placés dès la naissance, puis adoptés à un âge moyen de 2 ans et 10 mois par des familles hollandaises (Hoksbergen, 2004). Ces enfants, sans problème médical, étaient âgés de 8 ans au moment de l'étude.

Ils présentaient à la CBCL un score plus haut que les enfants adoptés hollandais concernant les problèmes attentionnels et les problèmes sociaux.

Sur le score total, 36% des enfants adoptés roumains étaient identifiés comme ayant des problèmes cliniques. Les résultats étaient comparables à ceux de l'étude d'Elinor Ames et al de 1997 (Hawk, McCall, 2010).

Ces résultats suggèrent une prévalence de problèmes psychiatriques et comportementaux supérieure chez les enfants adoptés, et donc une influence vraisemblable de la carence psychosociale précoce sur la survenue de difficultés psychopathologiques. La généralisation des résultats reste cependant limitée par la petite taille des échantillons et les nombreux enfants perdus de vue au cours de ces études.

Points essentiels

La *Child Behavior Check-List* a permis une recherche élargie des troubles du comportement chez les enfants adoptés. Plusieurs études ont noté des scores globalement plus élevés chez les enfants adoptés de provenance internationale avec la présence plus fréquente d'un trouble psychiatrique comorbide.

Au total, on retrouvait dans les échantillons d'enfants roumains des scores plus élevés à la CBCL pour les problèmes comportementaux totaux, les problèmes d'attention et les difficultés sociales. La prévalence des troubles du comportement était plus importante chez les enfants roumains adoptés quand ceux-ci avaient passé plus de 6 mois en institution.

2.3.3.2 Troubles neuro-développementaux

Dans un premier temps, la littérature concernant la carence précoce sévère a mis en évidence une symptomatologie durable constituée principalement d'un retard mental plus ou moins sévère et de stéréotypies chez des enfants restant plusieurs années en institution (Spitz, 1968 ; Bowlby, 1951), sans récupération possible après une durée de 6 mois (Spitz, 1968). Ces troubles ont tout d'abord été mis en lien avec un défaut de présence maternelle, puis plus généralement avec un défaut de soins et avec l'absence d'une figure d'attachement stable (Bowlby, 1969 ; Ainsworth, 1978 ; Rutter, 1981).

Dans un second temps, les études concernant les enfants adoptés provenant de pays étrangers, ont fait l'objet d'études puis de méta-analyses sur de grands échantillons (Juffer et Van IJzendoorn, 2005 ; Lindblad et al, 2009 ; Lindblad et al, 2010). Ces études menées aux Etats-Unis, au Canada et en Europe occidentale ont mis en évidence la présence plus importante de troubles du comportement et un recours accru aux soins en santé mentale (Juffer et Van IJzendoorn, 2005), ainsi qu'une augmentation de la prévalence du Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (TDA/H) (Lindblad et al, 2010). En outre, on retrouvait un rattrapage de la croissance et des troubles cognitifs (Lindblad et al, 2009). Ces résultats concernaient une population hétérogène d'enfants, tant dans leur provenance que dans les soins dont ils avaient bénéficié avant leur adoption.

Les études longitudinales concernant les enfants adoptés après une période de carence psychosociale sévère mettent en évidence les troubles décrits précédemment, mais aussi des troubles s'éloignant quelque peu de ces descriptions. En effet, des troubles de l'attachement ont été notés (Chisholm, 1998), des troubles du comportement (Hawk et al, 2010), ainsi que des troubles plus spécifiques que nous allons évoquer ici.

Il existe peu d'études ayant traité de ces troubles plus spécifiques dans le contexte d'une carence psychosociale sévère. Ces études portaient sur un effectif plus restreint, avec un suivi plus court. Chaque cohorte a été investiguée différemment, avec un intérêt concernant en général un seul trouble spécifique.

2.3.3.2.1 L'inattention/hyperactivité

Plusieurs études ont relevé une augmentation des difficultés d'attention et un comportement hyperactif chez les enfants élevés en institution (Goldfarb, 1945 ; Ames 1997 ; Tizard et Hodge, 1978) avec une persistance lors du suivi chez des enfants placés en résidences spécialisées en Grèce (Vorra et al, 1998). L'évaluation de ces enfants à 9 ans notait des troubles de l'attention en classe, avec, pour les garçons plus spécifiquement, une augmentation significative de l'hyperactivité.

Frank Lindblad et son équipe ont étudié la prévalence de la prise d'un médicament pour traiter un TDA/H en comparant un échantillon d'enfants de provenance internationale adoptés en Suède (n=16 134) avec la population générale. Ils ont trouvé une augmentation de la prévalence de la prise d'un médicament chez les enfants adoptés, quel que soit le pays d'où ils provenaient (Lindblad et al, 2009). Ils ont également noté un risque encore plus élevé de prendre ce médicament chez les enfants provenant d'Europe de l'est.

2.3.3.2.2 Le syndrome quasi-autistique (« quasi-autism »)

En 1998, Ronald Federici parle, à propos des enfants ayant subi des négligences graves, de syndrome autistique post-institutionnel. Il décrit l'apparition de ces symptômes quand la vie en institution se prolonge, avec des caractéristiques quasi-autistiques qui « continuent de faire surface car c'est le moyen pour l'enfant de produire une auto-stimulation (à savoir l'auto-apaisement via les balancements, une activité de mouvements ou des comportements répétitifs) » (Federici, 1998 ; Rutter, 1999).

La présence de symptômes ressemblant à des traits autistiques avait déjà été notée chez des enfants nés aveugles, avec des symptômes plus marqués chez ceux dont le QI était inférieur à 70 (Brown et al, 1997). La comparaison de la présentation clinique de ces enfants avec des enfants ayant un diagnostic d'autisme a montré de grandes similitudes dans les scores moyens aux échelles diagnostiques mais avec des disparités, notamment dans la réponse sociale et émotionnelle (Hobson et al, 1999).

Une étude hollandaise s'est intéressée à 80 enfants de 8 ans ayant vécu leurs premiers mois en institution en Roumanie. La passation d'une échelle *Auti-R* montrait, chez un tiers d'entre eux, en plus des problèmes de comportement, des stéréotypies et des troubles de la communication et du langage. Six de ces enfants présentaient un trouble du spectre autistique. Il n'a pas été mis en évidence de différence selon le sexe (Hoksbergen et al, 2005).

2.3.3.3 *Troubles de l'attachement*

La vie en institution depuis la naissance, associée à des soins discontinus de différents adultes, avec une moindre implication des adultes dans cette relation, expose d'une part à une carence affective et d'autre part à des difficultés pour l'enfant d'établir un lien stable avec une figure d'attachement (Akca et al, 2012).

La possibilité qu'a un enfant d'établir une relation avec un adulte donneur de soins alors qu'il a passé ses premières années en institution a été étudiée par Tizard et Rees (Tizard et Rees 1974 ; Tizard et Rees 1975). Les auteurs repèrent un comportement envers les adultes globalement plus amical chez les enfants adoptés avec un antécédent de carence affective précoce. En effet, le suivi de ces enfants montre un comportement indiscriminé envers l'adulte, caractérisé par un « comportement affectueux et amical avec les adultes, y compris les étrangers, sans sentiment de peur et sans la prudence qui caractérise les enfants dits normaux » (Tizard, 1977 ; Chisholm 1998). Ce comportement était significativement plus présent que dans un groupe contrôle, et persistait à l'âge de 8 ans, même s'il s'atténuait (Hodges et Tizard, 1989b).

En 1998, Kim Chisholm évalue ce comportement d' « indiscriminate friendliness » avec trois groupes d'enfants :

- 43 enfants roumains adoptés ayant passé au moins 8 mois dans un orphelinat ;
- 46 enfants nés au Canada, non adoptés ;
- 30 enfants roumains adoptés avant l'âge de 4 mois, provenant d'orphelinats.

Ces enfants ont ensuite passé au moins 26 mois dans leur famille adoptive. L'attachement a été questionné, puis une « procédure de séparation-réunion » au domicile de l'enfant a été observée.

Les enfants roumains adoptés du premier groupe ont affiché un attachement insécurisant significativement plus important que les enfants Canadiens d'une part, et plus important que les enfants roumains adoptés précocement d'autre part. Le comportement indiscriminé (« indiscriminately friendly ») envers l'adulte semble être caractéristique des enfants ayant expérimenté l'institutionnalisation précoce de manière prolongée (Chisholm, 1998).

En plus de cela, Charles Zeanah et son équipe ont observé que le renforcement du nombre d'adultes donnant des soins aux enfants en institution (obtenant un ratio de 1 adulte pour 4 enfants) a diminué le niveau de comportement indiscriminé de ces enfants de

manière significative par rapport à des enfants bénéficiant de soins institutionnels « standard » (Smyke et al, 2002 ; Zeanah et al, 2005).

Devant la présence d'un comportement atypique de ces enfants lors de la rencontre avec de nouveaux adultes, la relation d'attachement qu'ils peuvent établir a été réexaminée. Sharon Marcovitch a proposé un questionnaire aux parents de 56 enfants et une observation durant la « situation étrangère ». Il s'agissait d'enfants roumains institutionnalisés et adoptés avant l'âge de 6 mois pour un premier groupe, après l'âge de 6 mois pour le second. On retrouve une surreprésentation d'un attachement de type insécurisant/dépendant (25%, contre 3% dans le groupe témoin) et de type insécurisant/contrôlant (42%, contre 10% dans le groupe témoin), sans différence entre les deux groupes d'enfants roumains (Marcovitch et al, 1997). Il y a par contre une différence significative avec un groupe contrôle de 38 enfants «en bonne santé » dans lequel l'attachement est sécurisant chez 42% d'entre eux. Ces résultats montrent une proportion plus importante d'attachement insécurisant chez les enfants ayant une histoire de vie en institution.

De leur côté, Karen Bos, Charles Zeanah et le Bucharest Early Intervention Project Core Group ont mis en évidence (Zeanah et al, 2005 ; Bos et al, 2011) :

- D'une part, qu'une faible proportion d'enfants institutionnalisés développait un attachement sécurisant (19%, contre 74% des enfants du groupe témoin), avec par contre un gain significatif suite au placement en famille d'accueil. Ainsi, 49% de ces enfants revus à 3 ans et demi présentaient un attachement sécurisant, contre 65% dans le groupe témoin (Bos et al, 2011).

- D'autre part, ils notaient la présence plus importante chez les enfants institutionnalisés de signes d'un attachement réactionnel, qu'il soit de type en retrait émotionnellement/inhibé, ou de type indiscriminé/désinhibé, par rapport à un groupe témoin. Suite au placement dans une famille d'accueil, les auteurs ont observé une diminution importante, significative de l'attachement en retrait émotionnellement/inhibé, ramenant la proportion dans le groupe à un taux proche du groupe témoin. Lors du suivi à 3 ans et demi, les auteurs ont observé une diminution significative de l'attachement indiscriminé/désinhibé dans ce groupe en famille d'accueil par rapport aux enfants restés en institution (Zeanah et al, 2005 ; Bos et al, 2011).

Pour finir, une étude chez des enfants de 5 à 12 ans ayant subi des maltraitances sévères et présentant un comportement indiscriminé révèle chez une grande majorité d'entre eux des troubles psychiatriques (TDA/H, Syndrome de stress post-traumatique et troubles de l'attachement) notamment 50% de TDA/H contre 7% dans le groupe contrôle, les autres troubles n'étant pas présents dans ce groupe de comparaison (Kočovská et al, 2012).

2.3.3.4 *Autres conséquences neuro-développementales*

La présence de stéréotypies est communément rapportée chez les enfants qui ont grandi en institution (Spitz, 1968 ; Bowlby, 1951). L'étude de Karen Bos avec le « Bucharest Early Intervention Project Core Group » rapporte que plus de 60% des enfants institutionnalisés auxquels ils se sont intéressés au début de leur étude présentaient des stéréotypies (Bos et al, 2010). L'intervention d'un placement dans une famille d'accueil pour certains de ces enfants a été suivie d'une diminution de ces mouvements répétitifs, avec un pourcentage d'enfants présentant ce trouble qui diminue au cours du temps ; ainsi, moins de 30% de ces enfants présentaient des stéréotypies lors de la réévaluation à l'âge de 42 mois (Bos et al, 2010).

Dans cette même cohorte, les troubles psychiatriques ont été recherchés à l'aide de la *Preschool Age Psychiatric Assessment* (Egger et Angold, 2004). Il s'agit d'une échelle diagnostique adaptée aux enfants de 2 à 5 ans. Les résultats de cette étude montrent que parmi les enfants qui avaient un vécu passé ou actuel en institution, 53% avaient été diagnostiqués comme ayant un trouble psychiatrique à 4 ans et demi, contre 22% chez les enfants qui n'avaient jamais été institutionnalisés (Bos et al, 2011).

2.3.4 Variation des effets selon les caractéristiques de la carence

2.3.4.1 *Conséquences neuro-psychologiques selon le niveau de privation*

Pour plusieurs raisons, telles que le roulement des équipes et le nombre insuffisant de donneurs de soins travaillant en institution, Michael Rutter dit qu'« il est difficile d'atteindre la qualité d'un environnement familial classique durant les premières années d'un enfant en institution » (Rutter M, 1981). Il y a beaucoup de variations dans la prise en charge de ces enfants selon les ressources du pays où ils se trouvent et la politique en œuvre à ce moment-là (Rutter M, 1981).

Certaines études (Tizard et Hodge, 1978, Hodges et Tizard, 1989a) montrent qu'il y a peu d'altération du comportement et des fonctions cognitives de ces enfants, même si certains d'entre eux restent plusieurs années dans ces institutions. Les auteurs discutent alors le fait que ces établissements ont un personnel soignant plus important par rapport au nombre d'enfants et que les enfants y sont stimulés (livres et jouets à disposition, sorties les week-end).

Des difficultés apparaissent tout de même lors de la scolarisation notamment dans la relation avec les pairs. Il n'y a pas de retard cognitif chez ces enfants.

Le nombre d'enfants étudié reste faible : après deux années en institution, les groupes étaient constitués de 24 enfants adoptés, 15 enfants retournés dans leur famille d'origine et 26 enfants restés en institution.

Plusieurs études suédoises, à propos d'une cohorte d'enfants adoptés de provenance internationale, montrent des résultats hétérogènes. Les résultats des tests cognitifs chez les garçons de cette population étaient supérieurs à ceux des enfants de la population générale, ainsi que leurs résultats scolaires, mais avec une différence entre les adoptés coréens et non coréens (Lindblad et al, 2009). En effet, les enfants Coréens adoptés avaient des résultats aux tests cognitifs supérieurs par rapport aux enfants adoptés non Coréens et aux enfants de la population générale suédoise. Les auteurs de cette étude envisagent plusieurs explications à cela, notamment la bonne qualité des soins en institution en Corée du sud dès les années 1970, mais aussi un contrôle important des agences d'adoption de ce pays. Notons par ailleurs que les enfants en provenance de Roumanie ou plus généralement d'Europe de l'est ne faisaient pas partie des sous populations citées. Par ailleurs, les enfants adoptés ne provenant pas de Corée avaient des résultats inférieurs aux enfants non adoptés (Lindblad et al, 2009).

Concernant l'évolution à l'adolescence des enfants nés à l'étranger, l'équipe de Anders Hjern et Frank Lindblad, qui a étudié un échantillon de plus de 11 000 enfants adoptés, a observé qu'ils avaient un risque de développer des troubles de la santé mentale ou de l'ajustement social plus élevé (Hjern et al, 2002) que les enfants de la population générale suédoise.

Ces études Suédoises soulèvent la question de l'inégalité des soins apportés aux enfants dans les institutions et orphelinats selon les pays et les régions du monde, donnant des résultats hétérogènes lors de l'évaluation d'échantillons de grande taille.

2.3.4.2 Conséquences neuro-psychologiques liées au moment et à la durée du séjour en institution

Plusieurs études ont noté qu'un enfant qui séjourne plus longtemps en institution avant d'être adopté présente un retard de croissance plus marqué, ce qui est en faveur d'un possible lien de causalité entre la vie en institution et le développement de l'enfant (Van IJzendoorn et al, 2007).

Panyiota Vorria (1998), a étudié des enfants placés tardivement dans des résidences pour enfants en Grèce et a remarqué qu'ils avaient moins de problèmes de comportement et de gestion des émotions que des enfants placés dès la naissance. Ils avaient aussi moins de difficultés scolaires. L'étude montre aussi que les enfants ayant expérimenté un milieu familial stable avant leur venue en institution ne différaient pas des enfants élevés dans leur famille biologique (Vorria et al 1998 ; Gunnar et al 2000).

Ces résultats suggèrent un effet plus important de l'institutionnalisation sur le développement global de l'enfant dans les premières années de vie.

Michael Behen et son équipe en 2008 ont étudié 85 enfants roumains âgés de 61 à 209 mois avec une durée moyenne du séjour en orphelinat de 29,4 mois. Cette étude montre que la durée du séjour à l'orphelinat était directement associée à l'incidence de la déficience cognitive et au nombre de domaines affectés. Les troubles ont persisté dans le temps chez une proportion non négligeable de ces enfants (Behen, 2008).

Une carence psychosociale précoce et prolongée a donc une influence sur le développement cognitif de l'enfant avec un effet durable dans le temps.

René Hoksbergen et ses collègues, en 2004, utilisent deux groupes pour déterminer une relation entre le score à la CBCL (CBCL, Achenbach, 1991), et l'âge d'arrivée des enfants roumains dans leurs familles hollandaises :

- 25 enfants sont arrivés entre 0 et 2 ans ;
- 55 enfants sont arrivés à 2 ans et plus.

Sur toutes les échelles, les enfants arrivés à deux ans et plus avaient un score supérieur.

Les auteurs font alors une analyse visant à caractériser la relation entre les scores à la CBCL et le temps passé dans la famille adoptive. Ils concluent que plus les enfants roumains adoptés ont passé de temps dans leur famille adoptive avant le test, plus les scores à la CBCL sont bas. Ces résultats sont comparables à ceux retrouvés par Ames en 1997 concernant des enfants roumains adoptés au Canada (Ames, 1997).

Dans une étude s'intéressant plus spécifiquement au développement d'un autisme post-institutionnel, René Hoksbergen retrouve à nouveau cette influence de la durée du séjour en famille avec moins de troubles du comportement repérés chez les enfants ayant passé plus de 5 ans dans leur famille adoptive par rapport aux enfants y étant depuis 4 ans ou moins (Hoksbergen et al, 2005).

La majorité des troubles détectés dans cette population ayant un antécédent de carence psychosociale sévère semble corrélée à l'âge de l'enfant à l'adoption. Ainsi, concernant l'apparition d'un TDA/H, l'étude de Frank Lindblad et son équipe sur un échantillon de 16134 enfants institutionnalisés adoptés de toutes provenances, montre que le risque de prendre un traitement spécifique du TDA/H augmente avec l'âge d'adoption (Lindblad et al, 2010).

En 1998, Kim Chisholm a étudié l'attachement de deux groupes d'enfants adoptés à des âges différents et les a comparés à un groupe témoin. Le comportement d'attachement dans le groupe d'enfants roumains adoptés après au moins 8 mois passés dans un orphelinat différait significativement du groupe dont l'adoption avait été précoce, avant l'âge de 4 mois, avec un taux d'attachement insécurisant plus important (Chisholm, 1998).

Le groupe d'enfants ayant été adoptés précocement a ainsi montré plus d'attachement sécurisant, et peu de différences avec le groupe témoin.

Ces études suggèrent l'importance des premières années pour le développement de l'enfant et leur influence sur les acquisitions ultérieures. En effet, plus l'enfant est adopté tôt ou plus il passe de temps dans la famille adoptive, plus l'attachement est évalué sécurisant et moins il présente de troubles par la suite.

Points essentiels

Le suivi au long cours des enfants placés dans des établissements spécialisés a montré que ceux-ci présentaient plus de troubles de l'attention et d'hyperactivité.

Des traits autistiques ont été repérés chez des enfants atteints d'une privation sensorielle, et chez les enfants exposés à une privation affective précoce et sévère en institution.

Les enfants ayant passé les premiers mois de leur vie en institution présentaient moins fréquemment un attachement sécurisant. A l'inverse, on observait une augmentation des comportements indiscriminés et la présence plus forte d'un attachement désinhibé. Ces troubles diminuaient après un placement en famille d'accueil ou après le renforcement du nombre d'adultes donneurs de soins dans les institutions.

On note tout de même une hétérogénéité des résultats selon le degré de carence, qui lui varie avec la provenance géographique des enfants adoptés.

La survenue précoce de la carence est déterminante dans l'impact qu'elle aura sur le développement de l'enfant.

Le temps passé dans les familles adoptives et le jeune âge lors de l'adoption étaient corrélés avec une diminution des troubles notée lors du suivi.

2.4 Exemple de modèle de développement : la théorie des origines développementales de la santé : Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD).

Le développement de l'enfant a fait l'objet de nombreuses théories depuis le XXème siècle, se basant sur des modèles d'observation comme ont pu le faire Freud et Winnicott, ou sur l'expérimentation en passant par des modèles animaux de l'apprentissage comme Ivan Pavlov et Burrhus Frederic Skinner.

Les théories plus récentes se basent sur le principe de l'interaction entre des facteurs de développement communs à tous les êtres humains, d'ordre biologique, et les caractéristiques du milieu dans lequel évolue l'enfant.

Dans le prolongement de ce courant ont été évoquées plusieurs hypothèses concernant l'apparition de maladies au cours de la vie. Nous nous intéresserons ici aux hypothèses faites sur l'origine des maladies mentales et à l'influence des événements de vie précoces sur le développement ultérieur.

Au cours de la grossesse, les prémices du développement du système nerveux de l'être humain se font durant l'embryogénèse, à partir de la troisième semaine après la fécondation. La formation puis la différenciation du système nerveux sont sous l'influence de signaux activateurs et inhibiteurs, déterminés par un programme génétique (Beaudin S, 2010).

La découverte de l'ADN en 1953 par James Watson et Francis Crick a été le point de départ de nombreuses recherches, notamment en ce qui concerne l'origine des maladies, visant à identifier une causalité génétique. Certaines maladies (dont les maladies monogéniques) ont ainsi pu être identifiées, mais beaucoup de pathologies dites multifactorielles, notamment dans le champ de la santé mentale, semblent sous l'influence de différents facteurs biologiques, environnementaux, sociologiques, voire traumatiques, et de l'interaction entre ces facteurs, laissant une grande part d'incertitude (rapport Inserm, 2008).

La prise en charge globale d'un enfant implique que l'on s'intéresse à la fois aux facteurs déterminants intrinsèques de son développement comme l'hérédité, les données biologiques et génétiques, mais aussi aux facteurs extrinsèques qui influencent le développement comme le milieu de vie, et plus généralement l'environnement. L'interaction de ces deux composantes orienterait le développement de l'enfant dès la fécondation.

En effet, le développement intra-utérin et les deux premières années de vie sont une période d'évolution rapide, tant au niveau physique et neurologique, que sur le plan

psychologique, ce qui en fait des moments de grande vulnérabilité du fœtus et de l'enfant aux évènements précoces qui peuvent survenir dans son environnement.

Plusieurs théories récentes tentent d'expliquer l'effet que peuvent avoir ces phénomènes sur le développement de l'enfant et sur la survenue ultérieure de différentes pathologies, notamment psychiatriques pour ce qui nous intéresse ici. Nous décrivons ici un exemple de modèle neurobiologique du développement avec les origines développementales de la santé.

L'hypothèse des origines développementales de la santé et des maladies se base sur l'idée que les conditions dans lesquelles un individu se développe, dès la période intra-utérine, puis dans un environnement précoce qui lui est propre, influenceraient sa santé à très long terme.

A l'origine de cette théorie, David Barker a remarqué que les régions où la mortalité infantile était élevée en Grande Bretagne dans les années 1920, étaient aussi celles qui présentaient un taux de mortalité d'origine coronarienne augmenté 50 ans plus tard (Charles et Junien, 2012). Il a donc constitué des cohortes afin d'étudier l'association entre ces phénomènes, ce qui lui a permis de mettre en évidence une association entre un bas poids de naissance, la maladie coronaire et ses facteurs de risque biologiques.

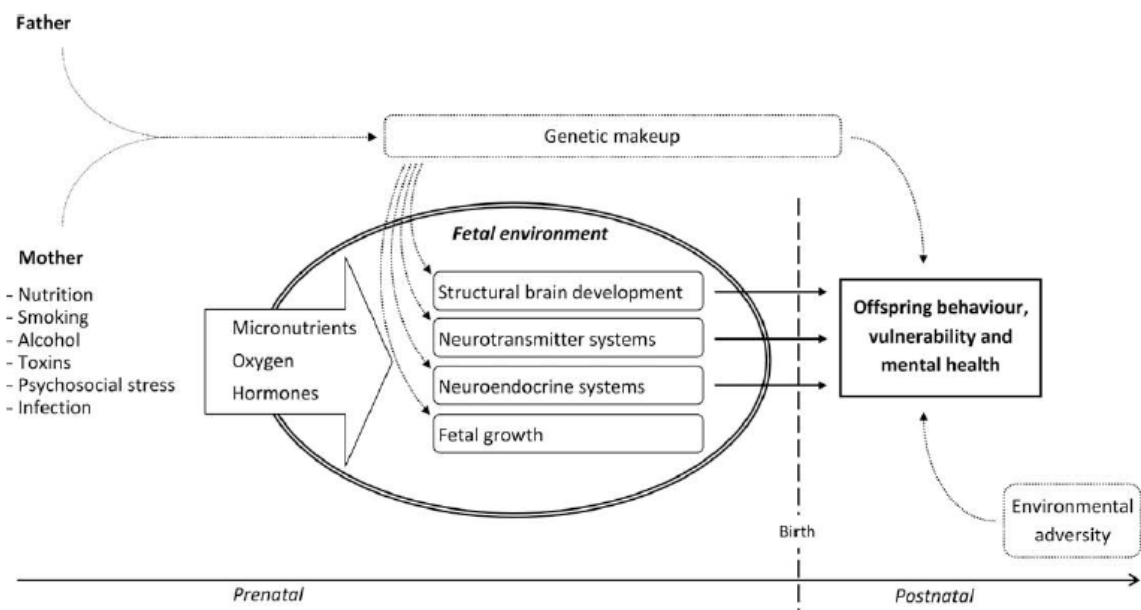
Dans son article intitulé *Foetal origin of adult disease : strenght of effects and biological basis*, paru en 2002, David Barker cherche à établir l'impact de la croissance du fœtus, du nourrisson et de l'enfant sur des pathologies qui surviennent plus tard au cours de la vie. Il s'agit de l'étude d'une cohorte de 13517 hommes et femmes, dont les résultats montrent qu'une petite taille à la naissance et dans la petite enfance, suivies d'une accélération de la croissance pondérale entre 3 et 11 ans, modifie grandement l'incidence des maladies coronariennes, du diabète de type 2 et l'hypertension artérielle (Barker et al 2002).

Une des hypothèses avancées est qu'une croissance lente qui surviendrait dès la période intra-utérine pourrait être associée à une augmentation de l'afflux de nutriments au niveau des tissus adipeux au cours du développement post-natal, avec pour conséquence une croissance pondérale accélérée chez l'enfant (Bhargava et al, 2004, Barker et al, 2005, Gluckman et al, 2008), augmentant les facteurs de risque cardio-vasculaires.

Un bas poids de naissance serait donc un indice concernant le développement ultérieur de plusieurs maladies. Cette hypothèse a été évoquée concernant certaines pathologies mentales de l'enfant et de l'adulte (Schlotz et Phillips, 2009). Chez l'enfant ayant un bas poids de naissance, on retrouve plus de difficultés cognitives (Breslau, 1995 ; Schlotz and Phillips, 2009) et la présence accrue de troubles du comportement, qu'ils soient internalisés ou externalisés (Bohnert et Breslau, 2008 ; Schlotz et Phillips, 2009). Des études cas/témoins rapportent en particulier une augmentation des troubles de l'attention et une

hyperactivité chez les enfants ayant un faible poids de naissance (Breslau et al., 1996; Indredavik et al., 2005; Mick et al., 2002 ; Schlotz et Phillips, 2009), mais également lorsque la taille du périmètre crânien est plus faible (Lahti et al, 2006 : Schlotz et al, 2008) Cette diminution du périmètre crânien pourrait être à l'origine d'une modification du développement cérébral (Schlotz et Phillips, 2009).

Pour illustrer l'association entre les adversités précoces auxquelles peut être exposé le fœtus et les pathologies mentales qui peuvent se développer, Wolff Schlotz et David Phillips proposent le schéma suivant :



(schéma issu de **Schlotz et Phillips, 2009**)

Des facteurs de risque peuvent survenir durant la grossesse, du fait de l'état nutritionnel de la mère, de sa consommation de substances psychoactives, ou de par l'environnement hormonal, lui-même influencé par différents stress psychosociaux ou infectieux. Tout ceci constitue le milieu dans lequel baigne le fœtus, qui a un impact sur le développement neurologique et la croissance fœtale, notamment cérébrale. La santé mentale de l'enfant après la naissance résulte de l'interaction entre la génétique et l'environnement, laissant place à un effet plus ou moins marqué des facteurs de risques cités plus haut (Schlotz et Phillips, 2009).

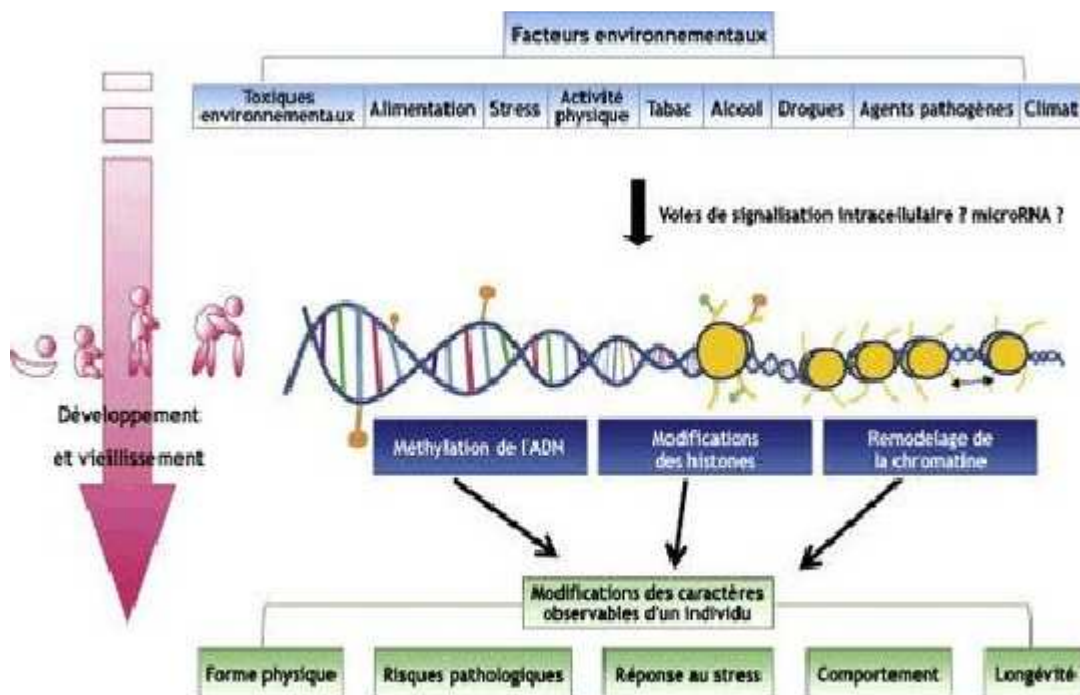
La généralisation de l'hypothèse des origines développementales de la santé propose que « le risque de maladie à long terme soit initialement induit par les réponses adaptatives du fœtus, ou dû aux indices donnés par sa mère concernant son état de santé ou son état

physique. Ces réponses incluent des changements dans le métabolisme, la production d'hormones, la sensibilité des tissus aux hormones, et qui peuvent affecter le développement des organes, conduisant à des altérations de l'homéostasie métabolique et physiologique » (Gluckman et al, 2008).

Certains de ces changements sont dus à des modifications de la programmation génétique qui sous-tend le développement de l'individu.

On utilise le terme épigénétique (Waddington, 1942) pour définir « les modifications transmissibles et réversibles de l'expression des gènes ». Elles ne s'accompagnent pas de changements dans les séquences de nucléotides qui constituent la molécule d'ADN. Il s'agit de modifications de l'expression des gènes par le biais de modifications acquises, durables, et transmissibles de molécules qui modulent l'expression génétique. De manière non exhaustive, deux types de modifications fréquemment évoqués sont la méthylation de l'ADN et l'acétylation des histones. « Ce type de régulation peut cibler l'ADN, l'ARN ou les protéines. Ces modifications épigénétiques constituent l'un des fondements de la diversité biologique » par la modification du phénotype (définition Université Paris Diderot).

Sur ce schéma extrait du Vidal (Rivière, 2013) sont résumés les effets possibles de l'environnement sur les gènes qui entrent en jeu dans le développement et l'évolution de l'être humain.



(Rivière, 2013)

Afin d'étayer les hypothèses développementales formulées à partir d'observations et d'études chez l'homme, des modèles expérimentaux animaux ont été proposés, notamment chez la femelle du rat et ses petits. Ils visent à caractériser le lien entre des événements précoces et la réponse « programmée » à un stress qui persisterait sur le long terme.

Un stress est défini comme une agression de l'organisme provenant de l'environnement. C'est un stimulus appréhendé comme une menace qui provoque une réponse de défense (Miller et al, 2011).

D'un point de vue biologique, cette réponse est principalement médiée par l'axe corticotrope. Les glucocorticoïdes sont des hormones synthétisées chez les mammifères par la glande surrénale. Elles participent à la réponse adaptative de l'organisme au stress et aux agressions de l'environnement (émotion, brûlure, infection, etc...). La sécrétion de glucocorticoïdes est régulée par l'ACTH, qui est une hormone antéhypophysaire. Elle se fait selon un rythme circadien (Campus Endocrinologie, 2011).

L'administration de glucocorticoïdes chez une rate en gestation provoque chez les ratons des altérations dans l'expression de gènes intervenant dans le développement du cerveau et augmente la sensibilité au stress après la naissance. (Welberg et al, 2001). La survenue d'un facteur de stress durant la gestation, mimée ici par l'administration des glucocorticoïdes, modifie la réponse du raton au stress après la naissance.

En s'appuyant sur la théorie des origines développementales de la santé dans le domaine du développement cognitif et psychologique, des recherches ont été effectuées concernant l'impact du comportement de la mère sur sa progéniture après la naissance.

Chez le rat, des variations naturelles dans les soins maternels modifient l'expression de gènes qui régulent les réponses comportementales et endocriniennes au stress, ainsi que le développement synaptique dans l'hippocampe.

L'hippocampe est une structure cérébrale présente chez les mammifères, appartenant au système limbique, circuit cortico sous-cortical mis en jeu pour la régulation des émotions et la mémoire (Karli, 2014). Lors de la perception d'une menace ou lors d'une agression, l'hippocampe est activé via les récepteurs aux glucocorticoïdes, du fait de l'augmentation de ces hormones. Il agit sur l'axe hypothalamo-hypophysaire pour augmenter la synthèse des glucocorticoïdes (Anisma et al, 1998). L'hippocampe intervient aussi dans certains processus cognitifs tels que la mémoire et l'apprentissage spatial.

En 2004, Ian Weaver rapporte que l'augmentation de léchage et de toilettage par les mères de rats modifie l'épigénome du promoteur du gène du récepteur des glucocorticoïdes présent dans l'hippocampe des ratons. Ainsi, on retrouve des différences de méthylation de

l'ADN chez les petits de mères montrant un niveau de toilettage et de léchage élevé par rapport aux petits de mères avec un bas niveau de soins maternels (Weaver, Cervoni, Champagne et al, 2004). Un maternage plus important induit une hypométhylation au niveau de ce site et augmente l'expression du gène du récepteur des glucocorticoïdes, ce qui augmente les facteurs de croissance au niveau neuronal d'une part, et modifie la réponse au stress d'autre part.

Ces divergences entre les rats bénéficiant de soins maternels plus importants et ceux ayant un bas niveau de soins maternels ont été repérées au cours de la première semaine de vie. Les différences de méthylation de l'ADN qui code pour ce récepteur persistent chez le rat devenu adulte, associées à une altération de l'acétylation de l'histone, et de facteurs de transcription (NGFI-A) se liant au promoteur du gène du récepteur des glucocorticoïdes. Les auteurs en déduisent une stabilité de la modification de la réponse au stress par cette voie (Weaver, Cervoni, Champagne et al, 2004).

Ceci suggère que l'effet des expériences précoces, reproduit ici par une diminution des soins donnés au raton par sa mère, induit des changements dans le développement neurologique, et conduit à des réponses excessives en terme de comportement et de réponse de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien au stress au cours de la vie du rat.

Une étude croisée a été réalisée afin de mettre en évidence la relation directe entre le comportement maternel et la méthylation de l'ADN. Les rats issus de mères prodiguant peu de soins maternels ont été adoptés dans les 12 heures après leur naissance par une rate avec un haut niveau de léchage et de maternage, et inversement. Les différences de méthylation s'en sont trouvées inversées entre les deux groupes de rats (Weaver, Cervoni, Champagne et al, 2004), démontrant ainsi l'importance des soins précoces donnés au raton indépendamment de l'adulte qui prodigue ces soins.

Cette étude met également en évidence une augmentation des facteurs de croissance au niveau des neurones chez les rats ayant une expression accrue du récepteur du gène dans leur hippocampe. L'effet de stimulation de la croissance neuronale à ce niveau interroge sur un effet concernant le développement de certaines fonctions cognitives.

Dong Liu et son équipe ont montré que des niveaux élevés de léchage et toilettage chez les rats augmentent l'expression de la sous-unité du récepteur NMDA et de l'ARN messager du brain-derived neurotrophic factor (BDNF) d'une part, et l'innervation cholinergique de l'hippocampe d'autre part. Ces modifications auraient un rôle dans la mémoire et l'apprentissage spatial (Liu, Diorio et al, 2000).

L'impact de la privation maternelle est différent selon la période à laquelle elle survient. Quand la qualité des soins maternels est altérée durant la première semaine de vie des rats, l'effet sur l'expression du récepteur du gène des glucocorticoïdes est beaucoup plus

prononcé que lorsque l'altération survient durant la deuxième semaine de vie (Meaney et Aitken, 1985). Lorsque la carence de soins maternels se produit durant la troisième semaine de vie, on ne note pas d'effet significatif sur l'expression du gène à long terme. Cette étude montre par contre qu'il n'y a pas d'effet d'addition selon la durée de la carence de soin ; ainsi une privation maternelle durant les trois premières semaines n'a pas plus d'impact qu'un défaut de soins durant la première semaine de vie (Meaney et Aitken, 1985).

Les expériences de vie précoces, objets de nombreuses études chez l'animal, ont aussi chez l'homme un impact à moyen et long terme sur le développement de certaines zones cérébrales qui conditionnent l'adaptation au stress et la survenue de certaines pathologies au cours de la vie.

Nous savons depuis longtemps que des expériences de vie traumatisantes, notamment pendant l'enfance, exercent une influence sur le développement de troubles psychiatriques.

Chez l'animal, l'état épigénomique d'un gène peut être modifié par l'environnement après la naissance et conditionne ensuite la réponse au stress (Dudley et al, 2011) ; Michael Meaney, Gustavo Turecki et leur équipe ont montré que de tels mécanismes sont aussi à l'œuvre chez l'être humain.

Ces auteurs ont étudié le cerveau de 12 personnes suicidées ayant eu une histoire de maltraitance dans l'enfance, et l'ont comparé à 12 individus décédés par suicide mais sans cet antécédent, et 12 autres sujets contrôle (McGowan et al, 2009 ; Zhang et al, 2013).

L'examen post-mortem de ces adultes montre une diminution de la quantité d'ARN messager du récepteur aux glucocorticoïdes ainsi qu'une augmentation de la méthylation du promoteur du gène chez les personnes décédées par suicide et ayant un antécédent d'abus dans l'enfance que l'on ne retrouve pas dans les deux autres groupes étudiés. L'expression du gène du récepteur aux glucocorticoïdes dans l'hippocampe du groupe d'adultes abusés dans l'enfance était de ce fait diminuée (McGowan et al, 2009 ; Zhang et al, 2013).

Ces résultats suggèrent que les soins donnés par les parents durant l'enfance ont un effet sur la régulation de l'expression du récepteur aux glucocorticoïdes spécifique des neurones situé dans l'hippocampe. La différence entre le groupe des cas et les deux groupes témoins est en faveur d'une régulation épigénétique, c'est-à-dire d'une régulation de l'expression du gène suite à un contexte d'adversité durant le développement infantile. Les mauvais traitements subis dans l'enfance semblent altérer de façon durable des gènes impliqués dans la réponse au stress (McGowan et al, 2009).

Par ailleurs, l'exposition chronique à la corticostérone n'est pas sans effet sur l'organisme, pouvant notamment générer des symptômes psychiatriques chez l'homme. En 2010, un lien a été établi entre le taux de corticostéroïdes circulants et une régulation épigénétique de l'expression des gènes impliqués dans la réponse hormonale au stress (Lee et al, 2010). Ce

lien a été illustré par une étude chez des souris auxquelles les chercheurs ont administré de la corticostérone durant 4 semaines en évaluant les variations de l'expression des gènes impliqués dans la régulation de la réponse de l'axe hypothalamo-hypophyso surrénalien.

Plusieurs modifications de la méthylation de l'ADN ont été retrouvées chez ces souris exposées à la corticostérone, persistant après l'arrêt de l'exposition, avec de potentielles conséquences sur le comportement (Lee et al, 2010).

La question posée est celle de la réversibilité de ces mécanismes; il est intéressant de constater que des tests *in vitro* introduisant une histone désacétylase au contact d'un ADN hyperméthylé (Weaver 2004) ont montré une diminution de l'acétylation de ces histones, (Szyf, 2009) suggérant une réversibilité théorique de l'effet d'une différence de soins maternels.

En outre, un stress durant la gestation de la mère diminue la neurogénèse au niveau de l'hippocampe de sa progéniture (Lemaire, Lamarque et al, 2006). Chez le raton, des stimulations post-natales dans son environnement annulent cet effet, avec une persistance sur le long terme.

Pour finir, Darlene Francis et ses collègues ont étudié l'effet chez le rat d'un enrichissement de l'environnement en période péri-pubertaire après une privation maternelle post-natale de J1 à J14. Leurs résultats montrent que ce changement d'environnement a inversé les effets de la séparation maternelle post natale, d'une part au niveau de la réponse de l'axe corticotrope, mais aussi au niveau de la réponse comportementale au stress. Par contre cet enrichissement de l'environnement n'a pas modifié l'effet de la séparation maternelle sur l'expression du gène du CRF (Corticotropin-releasing factor) (Francis et al, 2002).

La capacité de remodelage de l'expression des gènes a été étudiée par Dena Hernandez et son équipe dans plusieurs tissus humains. Ils ont identifié des changements spécifiques de méthylation de l'ADN liés à l'âge qui pouvaient avoir un impact très large sur l'expression des gènes dans le cerveau humain. (Hernandez et al, 2011).

La première année de la vie post-natale chez l'homme représente une période de vulnérabilité accrue du développement, pendant laquelle on peut observer à la fois une susceptibilité à la survenue d'évènements pouvant avoir des effets délétères, mais aussi d'importantes capacités de réponse durable à une intervention thérapeutique influençant l'évolution de manière positive (Buss, Entringer et al, 2012).

L'intervention de facteurs de stress durant la période pré-natale induit des modifications de la neurogénèse, notamment au niveau de l'hippocampe, avec une diminution de la

prolifération cellulaire (Lemaire, Lamarque et al, 2006). Il en résulte une vulnérabilité accrue au développement de troubles cognitifs et de troubles du comportement.

Notons aussi qu'une diminution du volume de l'hippocampe est associée à l'apparition de troubles psychiatriques (Buss et al, 2007). Un des facteurs faisant varier la taille de l'hippocampe (investiguée grâce à l'IRM) est d'une part la survenue d'évènements générateurs de stress durant le développement fœtal, et d'autre part la présence en quantité plus ou moins suffisante de soins maternels post-nataux. Ainsi, Claudia Buss et ses collègues (Buss et al, 2007) démontrent que le poids de naissance est un prédicteur significatif du volume de l'hippocampe chez des sujets féminins adultes ayant reçu peu de soins maternels, mais ne l'est plus chez des sujets ayant reçu des soins post-nataux adaptés à leurs besoins.

Les soins donnés par le parent qui s'occupe de l'enfant ont un rôle important sur le développement de celui-ci, mais permettent aussi de contre-balancer l'impact d'évènements de vie survenus durant la grossesse. Dans une étude de 2008, un enfant ayant des antécédents de stress anté-natal est exposé à une situation générant de la peur. Les auteurs remarquent qu'un mode d'attachement au parent insécurisant accentue l'effet du stress anté-natal sur la réaction de peur de l'enfant (Bergman et al, 2008).

Points essentiels

David Barker le premier a mis en évidence un lien entre un bas poids de naissance et la survenue plus fréquente de maladies à l'âge adulte.

Un bas poids de naissance est aussi plus fréquemment retrouvé chez des enfants ayant des troubles du comportement et des troubles de l'attention. De plus, une diminution du périmètre crânien pourrait modifier le développement cérébral.

Ces modifications biologiques et métaboliques seraient des réponses du fœtus aux informations délivrées par la mère et aux facteurs de stress environnementaux.

Les glucocorticoïdes participent à la réponse adaptative de l'organisme au stress. Chez le rat, des variations naturelles dans les soins maternels modifient l'expression de gènes qui régulent les réponses comportementales et endocriniennes au stress, ainsi que le développement synaptique dans l'hippocampe. Plusieurs recherches chez le rat ont montré qu'une carence de soins après la naissance diminue l'expression du gène du récepteur des glucocorticoïdes au niveau de l'hippocampe, modifiant la réponse au stress. Ces modifications sont d'autant plus prononcées que la carence survient précocement et persistent chez le rat adulte.

Ces modifications de la régulation épigénétique ont aussi été retrouvées chez des êtres humains chez lesquels on notait un antécédent de maltraitance. Par ailleurs, plusieurs études ont retrouvé que des soins adaptés de la part du parent après la naissance pouvaient contrebalancer l'effet des facteurs de stress prénataux au niveau de l'hippocampe, mais aussi au niveau des réactions comportementales de l'enfant en situation de peur.

3 Présentation de l'étude « English and Romanian Adoptee » (ERA)

3.1 Introduction

Les premières études concernant les enfants élevés en institution utilisent le terme de « psychopathie de privation affective » (Bowlby, 1946). Il s'agit d'un trouble défini par l'association d'une impossibilité d'établir une relation intime avec l'autre et d'un comportement anti-social (Rutter, 1989).

Les études réalisées ensuite sur les troubles que pouvaient développer ces enfants, présentaient des divergences dans les résultats, notamment en ce qui concerne les troubles cognitifs et les troubles de l'attachement. Ces études avaient beaucoup de limitations méthodologiques. Afin de s'affranchir de cela, l'étude ERA (English and Romanian adoptee) s'est intéressée au suivi longitudinal des enfants roumains adoptés après une période de vie en institution.

Durant les années 1980, de nombreux enfants ont été placés en institution, en grande partie du fait de l'illégalité de l'avortement en Roumanie (Selman, 2009). A la fin du régime dictatorial en 1989, une grande partie de ces enfants élevés en institution ont été adoptés dans différents pays du monde.

Ce mouvement d'adoption par des familles dans plusieurs pays d'Europe, dont le Royaume-Uni, a constitué « une expérimentation naturelle » (Haugaard et Hazan, 2003 ; Rutter, 2012) qui a permis d'élaborer des hypothèses et de réaliser des recherches sur l'évolution de ces enfants. Dans cette perspective, l'étude ERA a débuté en 1992 à la demande du département de santé britannique. L'objectif principal était de mieux comprendre le devenir des enfants ayant vécu une privation sévère. L'étude ERA est à ce jour la plus aboutie dans ce domaine de recherche :

- De par le suivi longitudinal des enfants et la taille assez importante de l'échantillon ;
- Du fait des circonstances d'exposition précoce à une adversité majeure, de la qualité de l'environnement post adoption, du suivi et de la qualité des mesures psychométriques régulières et des mesures expérimentales (génétique, neuro-imagerie) ;
- Du fait de la comparaison à un échantillon d'enfants adoptés provenant du Royaume-Uni, éliminant une attribution possible des résultats à l'adoption.
- Du fait d'une faible probabilité que le placement en institution soit lié à un déficit ou à une maladie de l'enfant. En effet, la politique de Ceausescu était d'augmenter la population en pénalisant les familles de petite taille, d'interdire le contrôle des

naissances, et de faire de l'avortement un crime. Ceci a conduit à la naissance d'enfants dont les mères ne pouvaient pas s'occuper.

Deux questions principales se sont posées au début de ce suivi :

1. Quel est l'impact du changement d'environnement et quelle est l'évolution de l'enfant dans ces familles qui fonctionnent généralement bien ?
2. Quelle devrait être l'implication des services d'aide et de soins ?

En outre, l'étude de ces enfants adoptés donne aussi un éclairage plus général sur des enfants de populations à risque qui rencontrent des difficultés de vie précoces. Cela donne des informations sur les potentielles séquelles à long terme de conditions de vie défavorables dans la toute petite enfance, mais aussi sur la faculté de l'enfant à recouvrer ses capacités de développement.

3.2 Matériel et méthodes

L'étude initiée par Mickael Rutter a fait suite à une demande du ministère de la santé britannique. Les pouvoirs publics étaient préoccupés par le grand nombre d'enfants roumains provenant d'institutions et leur intégration dans des familles adoptives anglaises. Une étude pilote de 6 mois a donc été subventionnée. Les résultats obtenus ont permis de prolonger le suivi sur plusieurs années. L'étude a été appuyée par le Ministère de la Santé d'une part, et par l'Unité de Recherche Médicale en Pédopsychiatrie dirigé par Mickael Rutter d'autre part. Le Département de la Santé s'intéressait aux implications politiques et pratiques, tandis que la recherche scientifique concernait le développement et la psychopathologie de ces enfants (Rutter et al, 2010b).

3.2.1 L'échantillon

L'étude ERA a débuté en 1992. Elle concerne un échantillon randomisé, stratifié selon l'âge, de 165 enfants roumains sélectionnés au hasard parmi 324 enfants adoptés dans des familles résidant au Royaume-Uni entre janvier 1990 et septembre 1992 (Rutter et al, 1998). Ces enfants sont arrivés en Angleterre avant l'âge de 42 mois. Ils sont passés par le Service du Département de Santé et d'Accueil du Royaume-Uni. Une stratification par tranche d'âge a été réalisée. Elle a permis d'inclure des enfants ayant différents niveaux d'exposition à une carence en institution. Cette stratification comprenait trois tranches d'âge avec une répartition homogène du nombre d'enfants dans chaque groupe : moins de six mois, de 6 à 24 mois et de 24 à 42 mois (Beckett et al, 2006). Les familles adoptives présentaient les caractéristiques d'une famille appartenant à la classe moyenne en Angleterre ou au Canada (Rutter et al, 2012). Il n'y avait pas d'écart social ou éducatif significatif entre les parents adoptifs et le reste de la population pour la plupart des variables (Rutter et al, 1998). Cependant, les parents qui adoptaient des enfants roumains étaient plus âgés, du fait de la politique d'adoption au Royaume-Uni (Keppner et al, 2001).

L'échantillon d'enfants roumains adoptés a été comparé à un groupe témoin. Ce groupe contrôle comprenait 52 enfants nés au Royaume-Uni et adoptés par des familles anglaises avant l'âge de 6 mois. Ces enfants n'avaient pas été exposés à une carence psychosociale. Le choix de cette population a permis un ajustement sur les conditions d'éducation dans la famille adoptive et sur l'adoption (Rutter et al, 1998). Le recrutement de ce groupe témoin a été effectué via les agences d'adoption anglaises et le département des services sociaux (Kreppner, 2001).

Tableau 1 : Répartition des enfants recrutés dans les sous-groupes en fonction de leur âge d'arrivée au Royaume-Uni, et investigations réalisées lors du suivi.

Groupes (N=217)	Investigations			
	4 ans	6 ans	11 ans	15 ans
52 enfants anglais adoptés (0-6 mois)	×	×	×	×
58 enfants roumains adoptés avant 6 mois	×	×	×	×
59 enfants roumains adoptés entre 6 et 24 mois	×	×	×	×
48 enfants roumains adoptés entre 24 et 42 mois		×	×	×

(tableau issu de **Keppner et al, 2001** et **Rutter et al, 2010c**)

Parmi les 165 enfants de l'échantillon d'enfants roumains adoptés, 138 (61 garçons et 77 filles) avaient une expérience de vie en institution, tandis que 21 enfants provenaient de leur famille biologique ou avaient passé un temps très court en institution (moins de deux semaines) (Sonuga-Barke et al, 2008). La moitié des enfants de ce groupe était élevée en institution depuis la naissance. Quarante-vingt-cinq pour cent de ces enfants avaient intégré ces établissements avant l'âge d'un mois (Rutter et al, 2004). Les chercheurs ne connaissaient pas systématiquement les raisons du placement en institution, mais ont pu inférer qu'une des causes majeures était les conditions économiques dans lesquelles était la famille ; le placement précoce de ces enfants élimine une cause développementale, un retard ou un handicap (Croft et al, 2001).

Dans cet échantillon, 111 enfants ont pu être évalués à 4 ans car ils sont arrivés au Royaume-Uni avant l'âge de 2 ans. Le reste du groupe, c'est-à-dire 54 enfants, était trop âgé lors du premier recueil de données. L'ensemble des 165 enfants a pu être examiné à 6 ans (Rutter et al, 1998). Quarante-vingt-un pour cent des parents d'enfants roumains adoptés qui ont été approchés ont donné leur accord pour participer à l'étude quand leur enfant a eu 6 ans (Keppner et al, 2001).

Points essentiels

L'étude ERA est une enquête longitudinale portant sur :

- Un échantillon de 165 enfants roumains adoptés au Royaume-Uni ;
- Un groupe contrôle de 52 enfants anglais adoptés.

Ces enfants ont été évalués à l'arrivée au Royaume-Uni, à 4 ans pour les enfants arrivés assez tôt, puis aux âges de 6, 11 et 15 ans.

3.2.2 Mesures

3.2.2.1 *A l'arrivée des enfants au Royaume-Uni*

3.2.2.1.1 Développement global

Une première mesure du niveau de fonctionnement des enfants lorsqu'ils ont quitté l'institution a été réalisée grâce à la *Denver Developmental Scale* révisée, échelle utilisée de manière rétrospective auprès des parents adoptifs (*Revised Denver Prescreening Developmental Questionnaire*, Frankenburg, 1986). L'étude de la validité de cette échelle pour une évaluation rétrospective montre qu'elle est un bon index pour identifier un retard majeur de développement (Rutter et al, 1998 ; English and Romanian Study Team, 2010).

Le langage a été évalué à l'arrivée en testant la capacité à reproduire des sons ou des mots pour les enfants de plus de 18 mois : seulement 13 enfants roumains étaient capables de dire en moyenne trois mots en roumain.

L'évaluation de la réponse sociale a été faite lors de la rencontre avec les parents (English and Romanian Study Team, 2010).

3.2.2.1.2 Mesures anthropométriques

Les mesures de poids et de périmètre crânien ont été collectées à partir des registres roumains et des données de l'examen d'entrée au Royaume-Uni.

Le poids était un index du niveau de malnutrition et le périmètre crânien était un bon index du volume cérébral (Cooke et al, 1977 ; Wickett et al, 2000 ; Rutter et al, 2007a).

Pour quatre des 165 enfants provenant de Roumanie, les données n'ont pu être obtenues.

Les mesures ont été exprimées en déviation standard par rapport aux données de la population générale du Royaume-Uni.

Un retard de croissance défini par un poids inférieur au 3^{ème} percentile était considéré comme indiquant une carence nutritionnelle (Boyce et Cole, 1993 ; English and Romanian Study Team, 2010).

3.2.2.1.3 Mesure de la santé physique

Des questions ont été posées aux parents adoptifs concernant l'état de santé de l'enfant à son arrivée au Royaume-Uni. Dix-sept enfants présentaient un problème de santé sévère défini par une hépatite B si l'infection était toujours active à 6 ans, une infection par le VIH, une pathologie cardiaque nécessitant une chirurgie immédiate, un déficit pulmonaire permanent séquellaire d'une infection précoce, une anémie sévère ou des problèmes de malabsorption, un rachitisme, ou une perforation de tympan engendrant une infection chronique (English and Romanian Study Team, 2010).

L'évaluation des problèmes de comportement concernait : les mouvements répétés stéréotypés, les préoccupations inhabituelles, l'auto-agressivité.

3.2.2.1.4 Evaluation concernant les parents

Le niveau d'éducation des parents adoptifs a été questionné. Pour les parents ayant adopté un enfant roumain, dans 47% des cas les deux parents avaient une qualification professionnelle et dans 36% des cas un seul des deux parents en avait une. Dans l'échantillon de comparaison, dans 36% des cas les deux parents avaient une qualification professionnelle, et dans 50% des cas seul l'un des deux parents en avait une (Beckett et al, 2006).

Il y avait peu de différences entre les familles adoptives hormis la moyenne d'âge des parents qui différait entre l'échantillon et le groupe de comparaison du fait de la politique d'adoption du pays. Ainsi, les parents qui adoptaient un enfant roumain étaient plus âgés.

3.2.2.1.5 Evaluation des conditions de vie en institution et de la durée de la carence

Les institutions roumaines correspondent à des orphelinats et des hôpitaux où les prises en charges au long cours des enfants étaient assez similaires. Les enfants étaient souvent « confinés dans leur berceau » (Rutter et al, 1998) avec peu de jouets à leur disposition. Ils ne bénéficiaient pas de soins personnalisés, et il y avait peu de communication avec les adultes donnant des soins. Les enfants étaient nourris avec de la bouillie laissée à leur disposition dans des bouteilles agrémentées de tétines ; ils étaient lavés à l'eau froide, et certaines institutions ne disposaient pas de l'eau courante (Rutter et al, 1998). Les enfants provenant de leur famille roumaine biologique étaient exposés à une carence tout aussi sévère, mais non institutionnelle.

Un questionnaire a été rempli par la mère adoptive des enfants concernant son impression sur les soins donnés à son enfant en institution. En effet certains parents avaient passé beaucoup de temps en Roumanie autour de la période d'adoption. Cette évaluation, bien que subjective, était semblable à celle des chercheurs partis observer les conditions de vie des enfants dans ces établissements (Castle et al, 1999).

Cinquante-deux enfants parmi les 111 évalués à l'âge de 4 ans étaient dans l'institution depuis la période néo-natale. Cinquante-huit enfants sont arrivés au Royaume-Uni avant l'âge de six mois, 12 d'entre eux avaient passé moins de deux semaines en institution ; ils étaient donc considérés comme n'ayant pas été institutionnalisés. Cinquante-trois enfants sont arrivés au Royaume-Uni après l'âge de six mois, dont 6 ont été considérés comme n'ayant pas été institutionnalisés.

La durée de carence a pu être évaluée sur le plan dimensionnel avec l'âge d'entrée des enfants au Royaume-Uni, et sur le plan catégoriel en différenciant les enfants adoptés avant 6 mois, entre 6 et 24 mois, et au-delà de 24 mois (Croft et al, 2001).

3.2.2.2 *Evaluation à 4 et 6 ans*

Un entretien avec les parents a été effectué, puis une évaluation de l'enfant lors d'une deuxième visite a été faite par deux expérimentateurs de sexe féminin (Kreppner et al, 1999). Un questionnaire a été adressé au professeur de l'enfant. L'entretien a été filmé avec une évaluation en aveugle a postériori.

Cent onze enfants roumains adoptés ont pu être investigués à l'âge de 4 ans.

3.2.2.2.1 Mesures psychométriques

La Denver Developmental Scale

Cette échelle a été complétée par les parents adoptifs selon les réalisations de leur enfant (Rutter et al, 1998).

Les échelles de comportement développées par Michael Rutter ont été utilisées :

-La *Revised Rutter Parent and Teacher Scale for Preschool Children* à 4 ans ;

-La *Revised Rutter Parent and Teacher Scale for School-age Children* à 6 ans.

Elles ont été complétées par les pères et les mères sur les difficultés comportementales et émotionnelles de leur enfant, comprenant une évaluation de l'attention et de l'hyperactivité (Hogg, Rutter et Richman, 1997). La validité de ces échelles a été démontrée par James Elander et Michael Rutter en 1996 (Elander et Rutter, 1996).

L'échelle d'aptitude pour enfant de McCarthy (McCarthy, 1977)

Elle donne un index cognitif général et six sous échelles (verbale, quantitative, intelligence générale, performances perceptives, motricité et mémoire). L'échelle de Merrill Palmer a été utilisée chez les enfants non évaluables avec l'échelle de McCarthy (Rutter et al, 1998).

3.2.2.2.2 Evaluation des traits autistiques

Catherine Lord et Michael Rutter ont développé un *Autism Screening Questionnaire* (Berument et al, 1999), basé sur l'*Autism Diagnostic Interview* (ADI-R, Le Couteur et al, 1989 ; Lord et al, 1994), afin de rechercher des comportements stéréotypés, des troubles de la communication ou des déficits du comportement social qui pourraient s'apparenter à des troubles du spectre autistique (Rutter et al, 1999). Il s'agit d'une échelle validée (Berument et al, 1999) concernant le diagnostic de l'autisme et des autres troubles envahissants du développement.

L'étude des symptômes autistiques étant peu présente dans la littérature au commencement de l'étude ERA concernant les populations d'enfants ayant vécu une carence psychosociale précoce. Ainsi, les auteurs n'ont pas inclus dans le protocole de départ des mesures standardisées telles que l'*Autism Diagnostic Interview* (ADI-R, Lord et al, 1994).

Un *Autism Diagnostic Interview* a été réalisé par un chercheur expérimenté (M. Rutter), alors qu'une grande partie des enfants avait été rencontrée quand des traits autistiques étaient identifiés lors de l'investigation auprès des parents (Rutter et al, 1999).

3.2.2.2.3 Evaluation de l'attachement

Au cours d'un entretien semi-structuré avec la mère, des questions concernant les réactions de l'enfant lors de situations familières et nouvelles ont été posées (O'Connor et Rutter, 2000).

L'interaction parent-enfant a été évaluée en fonction des comportements positifs et négatifs observés chez le parent et chez l'enfant (Croft, 2001), et avec une tâche intitulée « Etch a Sketch Toy » (Stevenson-Hinde et Shouldice, 1995), cotée en aveugle sur des enregistrements vidéo. La tâche comporte un écran avec deux cadrans, l'un contrôlant les mouvements verticaux, l'autre les mouvements horizontaux. L'enfant et son parent doivent réaliser la copie d'une figure simple (un rectangle) puis d'une figure plus complexe (une maison), utilisant chacun un écran, en coopération (Croft, 2001).

Les liens d'attachement ont été observés au cours d'une « procédure de séparation-réunion modifiée » (O'Connor, 2003).

La procédure de séparation-réunion comporte 5 étapes :

1. L'enfant fait le jeu « Etch a Sketch Toy » avec son parent durant dix minutes.
2. L'enfant est séparé de son parent pour un examen du poids, de la taille et du périmètre crânien réalisé par un expérimentateur qui a ainsi une relation de proximité avec l'enfant.
3. L'enfant et son parent sont réunis pendant trois minutes.
4. Le parent quitte la pièce et des tests standardisés sont réalisés avec l'enfant durant environ 30 minutes.
5. L'enfant et son parent sont réunis pendant trois minutes. L'expérimentateur est présent lors de la réunion pour l'enregistrement vidéo.

L'attachement est coté sur l'enregistrement vidéo ainsi que le comportement de l'enfant durant l'ensemble de la procédure. (O'Connor et al, 2003).

Le comportement désinhibé a été investigué par trois items lors d'un entretien semi-structuré avec les parents :

- Manque de différenciation entre les adultes ;
- Une indication claire que l'enfant pourrait partir avec un adulte qui lui est étranger ;
- Un manque de vérification de la présence du parent lors d'une situation anxiogène.

(O'Connor et al, 1999)

L'attachement a été classé comme suit :

- Attachement sécurisant ;
- Attachement insécurisant comprenant l'attachement insécurisant/évitant et l'attachement insécurisant/dépendant ;
- Attachement autre qui comprend les enfants dont l'attachement n'est pas sécurisant, mais qui ne peut pas être classé dans un des deux types d'attachements insécurisant sus-cités. Parmi ces modes de relation à l'adulte donneur de soins, on retrouve l'attachement insécurisant/désorganisé ; et l'attachement insécurisant/autre concernant les enfants qui ont un comportement anormal qui ne correspond pas à un attachement sécurisant ou insécurisant de la classification.

3.2.2.3 *Evaluation en début d'adolescence*

Sur le total des 144 enfants ayant passé plus de deux semaines en institution en Roumanie, 127 ont pu être évalués à 11 ans ; 49 enfants l'ont été pour le groupe témoin (Beckett et al, 2006), ceci du fait d'un refus de participation des familles.

Aux environs du onzième anniversaire, un entretien enregistré sur cassette a été fait avec les parents et des questionnaires concernant le comportement et les relations familiales leur ont été transmis (Rutter et al, 2007a).

Un seul chercheur évaluait l'enfant lors d'une seconde visite.

3.2.2.3.1 Mesure du développement global

Les mesures anthropométriques et le développement global ont été réévalués à l'âge de 11 ans. La présence de signes pubertaires a été recherchée à l'aide des stades de Tanner (Tanner, 1962).

3.2.2.3.2 Mesures psychométriques

La *Rutter's Parent and Teachers' Scale* a à nouveau été utilisée pour évaluer les troubles du comportement. Les auteurs ont ajouté des questions supplémentaires de Behar et Stringfield (Behar, 1977 ; Hogg et al, 1997) pour évaluer l'inattention/hyperactivité. Les troubles des émotions et les troubles des conduites ont aussi été recherchés grâce à cette échelle. Il s'agit d'une échelle validée (Elander et Rutter, 1996).

L'évaluation de la relation avec les pairs est basée sur un score composite entre l'entretien avec les parents et le questionnaire rempli par l'enseignant (Elander et Rutter, 1996 ; Hogg, et al, 1997).

La *Wechsler Intelligence Scale for Children* dans son format court (WISC III ; Wechsler, 1991) a été employée pour évaluer le développement cognitif. Cette échelle comporte deux sous-échelles concernant l'évaluation verbale, et deux sous échelles concernant la performance. Il s'agit d'une échelle validée (Sattler, 1982). Quatre enfants roumains et un enfant anglais n'ont pu la compléter (Beckett et al, 2006).

Pour pouvoir comparer les scores avec les résultats antérieurs à l'échelle de Mc Carthy, une équivalence a été faite, basée sur la différence entre les scores à ces deux échelles dans le groupe témoin des enfants adoptés provenant du Royaume-Uni (Beckett et al, 2006). Ainsi, il existait une différence de 11 points entre le score à l'échelle de McCarthy à 6 ans,

plus élevé que le score à la WISC à 11 ans dans ce groupe témoin. Les auteurs attribuent cette différence au fait que l'échelle de Mc Carthy n'avait pas été réévaluée depuis le début des années 1970, et surestimait donc les scores de QI (Beckett et al, 2006).

Le niveau de théorie de l'esprit a été évalué au court de la « Strange story task » (Happe, 1994) et les fonctions exécutives grâce au test de Stroop (Colvert et al, 2008b).

Deux échelles de réalisation ont été utilisées pour évaluer les performances scolaires :

La *Wechsler Objective Reading Dimensions* (WORD ; Rust, Golombok et Trickey, 1993) qui donne un score de lecture et un score de compréhension.

La *Wechsler Objective Numerical Dimensions* (WOND ; Rust, 1996) qui donne un score en raisonnement mathématique.

La reconnaissance des émotions faciales a été testée grâce à la *Diagnostic Analysis of Nonverbal Accuracy* (DANVA2, Nowicki et Carton, 1993 ; Beckett et al, 2006).

3.2.2.3.3 Evaluation des traits autistiques

Le *Social Communication Questionnaire* (Rutter et al, 2003) qui est la version révisée de l'*Autism Diagnostic Interview* (Lord et al, 1994), a été utilisée chez 130 enfants roumains élevés en institution pour repérer les enfants qui pourraient présenter un syndrome quasi-autistique.

Vingt-huit enfants ont ensuite été évalués avec la version de 2003 de l'*Autism Diagnostic Interview* (ADI-R, Rutter, Le Couteur et Lord, 2003) et l'*Autism Diagnostic Observation Schedule* dans sa version la plus à jour (ADOS ; Lord et al, 2001 ; Beckett et al, 2006).

3.2.2.3.4 Evaluation de l'attachement

Un protocole a dû être établi pour évaluer l'attachement désinhibé, comprenant un questionnaire et une observation de l'interaction avec l'investigateur afin de repérer (Rutter et al, 2007a) :

1. L'absence de réserve sociale : relation globale avec l'examineur, violation des limites verbales, violation des frontières sociales, et quantité de commentaires spontanés.
2. La recherche de contact physique : contact physique intrusif ne répondant pas à une sollicitation, proximité donnant lieu à un sentiment d'invasion de l'espace personnel, proximité intime initiée par l'enfant (par exemple chuchotant à l'oreille de l'enquêteur).

3.2.2.3.5 Evaluation de l'environnement d'adoption

Le niveau cognitif des parents a été évalué ainsi que le fonctionnement de la famille (divorce et changement de partenaire), et la santé mentale de la mère et du partenaire.

L'analyse de ces données a mis en évidence que 15% des familles qui avaient adopté un enfant roumain et 13% des familles qui avaient adopté un enfant anglais présentaient un fonctionnement dit « à risque » (Rutter et al, 2007a).

3.2.2.4 Evaluation à 15 ans

Les questionnaires parentaux ont pu être obtenus pour 131 jeunes de 15 ans sur le total des 144 enfants élevés en institution ; pour 17 jeunes sur les 21 enfants qui provenaient de leur famille roumaine et pour 47 jeunes parmi les 52 qui provenaient du Royaume-Uni.

Comme le montre le tableau suivant, la participation des jeunes a été moins importante à l'âge de 15 ans, avec en premier lieu un refus de participer à l'étude (Kreppner et al, 2010).

Tableau 2 : Participation aux investigations à l'âge de 15 ans :

	Questionnaires parentaux	Entretien avec le jeune	Tests psychométriques
Enfants roumains élevés en institution (n=144)	131	121	115
Enfants roumains provenant de leur famille (n=21)	17	16	16
Enfants anglais adoptés (n=52)	47	44	45

(tableau issu de **Kreppner et al, 2010**).

Après ajustement des données, le groupe des enfants ayant passé plus de 6 mois en institution comprenait 98 personnes et le groupe de comparaison en comprenait 119 (Kreppner et al, 2010).

3.2.2.4.1 Mesures du développement

Les mesures anthropométriques et le développement global ont été réévalués.

3.2.2.4.2 Mesures psychométriques

La *Wechsler Intelligence Scale for Children* dans son format court (WISC III ; Wechsler, 1991) a été utilisée pour réévaluer le développement cognitif, afin qu'une comparaison soit possible avec l'évaluation réalisée à l'âge de 11 ans.

Les troubles du comportement et des émotions et les troubles de la relation avec les pairs ont été recherchés grâce à la *Rutter/SDQ Conduct and Emotional Problems Subscales*, (*Strengths and Difficulties Questionnaire for Parents of Children* ; Rutter, 1967) utilisée chez les enfants et les adolescents jusqu'à 17 ans.

L'inattention/hyperactivité a été évaluée grâce à la *Children and Adolescent Psychiatric Assessment* (CAPA) (Angold et al, 1995), permettant de coter le TDA/H, les symptômes comportementaux et le fonctionnement social, et d'en évaluer l'intensité (Angold et al, 1998). Cette échelle a été modifiée afin de décrire les comportements entre 11 et 15 ans (English and Romanian Study Team, 2010).

3.2.2.4.3 Evaluation des traits autistiques

Le *Social Communication Questionnaire* a été utilisé pour cette évaluation.

Les échelles ADI-R et ADOS ont été proposées entre 18 et 20 ans lors d'entretiens avec un chercheur expérimenté, ainsi qu'un entretien clinique détaillé (Kreppner et al, 2010).

3.2.2.4.4 Neuro-imagerie et séquençage génétique

Parmi les 165 enfants roumains adoptés, 25 ont été approchés à l'adolescence et 14 ont pu passer une IRM cérébrale avec des séquences centrées sur trois zones : l'amygdale, l'hippocampe et le corps calleux, dont les volumes ont été mesurés. Ces trois régions cérébrales ont été rapportées dans la littérature comme étant particulièrement sensibles à une carence psychosociale précoce (Mehta et al, 2009). Onze adolescents sans antécédent d'adoption et provenant du Royaume-Uni ont servi de sujets contrôles.

Une étude d'imagerie a été réalisée en 2009 concernant les ganglions de la base et la motivation. Douze adolescents roumains ayant eu une expérience de carence précoce et 11 adolescents anglais n'ayant pas été adoptés ont participé à cette étude (Metha et al, 2009).

Le système de la récompense a été mis en jeu lors de la « Monetary incentive delay task » afin de tester la réponse du cerveau à des indicateurs prédictifs de récompense.

L'acquisition des images s'est faite durant la réalisation de la tâche pendant dix minutes, à deux reprises, avec une IRM. Les images ont été centrées sur les régions d'intérêt (Metha et al, 2009) à la recherche d'une augmentation de l'activité de ces régions.

Pour l'étude du génotype du transporteur de la sérotonine, l'ADN des cellules buccales a été extrait. Une PCR a été réalisée pour isoler le gène étudié. Soixante-quatorze adolescents composaient le groupe comparaison (enfants adoptés provenant du Royaume-Uni, enfants adoptés ayant passé moins de 6 mois dans les institutions roumaines ou provenant de leur famille biologique) ; et 51 adolescents composaient le groupe qui avait expérimenté une carence sévère allant de 6 à 42 mois en institution (Kumsta et al, 2010a).

La sérotonine est un neurotransmetteur présent entre autres dans le système limbique et le tronc cérébral. Le transporteur de la sérotonine est présent au niveau de la synapse entre les neurones. Il assure la recapture de la sérotonine de la synapse vers l'espace pré-synaptique.

L'activité de transcription du gène du transporteur de la sérotonine est modifiée par le 5HTTLPR. Celui-ci est identifié comme modérant l'effet d'un stress précoce sur le risque de développer une dépression chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune (Kumsta et al, 2010a). Il modère aussi l'effet immédiat des expériences de vie stressantes sur le niveau d'anxiété en l'absence de traumatisme précoce repéré.

Le gène codant pour le 5HTTLPR comporte deux allèles nommés « s » (allèle court), et « l » (allèle long). Les individus peuvent être homozygotes s/s ou l/l, ou hétérozygotes s/l.

Les porteurs de l'allèle court « s » auraient une plus grande réactivité aux stimuli émotionnels négatifs.

Dans le cadre de l'apparition d'un trouble inattention/hyperactivité chez les enfants adoptés après une expérience de vie en institution, le rôle modérateur possible dans l'apparition de ce trouble de deux gènes a été étudié.

Le polymorphisme du gène DAT1 du transporteur de la dopamine a un effet variable dans la survenue d'un TDA/H chez l'enfant. Un haplotype de DAT1 a été identifié comme modulant l'effet de facteurs de risque environnementaux. Ainsi une augmentation de la fréquence du TDA/H chez les enfants porteurs de cet haplotype a été notée après une

exposition post-natale à une adversité psychosociale (Laucht et al, 2007, Stevens et al, 2009).

Le polymorphisme du gène du récepteur D4 à la dopamine (DRD4) a un effet plus important. Une insensibilité maternelle précoce était associée à des troubles du comportement externalisés en préscolaire chez des enfants porteurs de l'allèle 7R (Bakermans-Kranenburg and Van IJzendoorn, 2006). La présence chaleureuse du parent avait un effet protecteur seulement en l'absence de cet allèle.

Pour l'étude de ces gènes, l'ADN des cellules buccales a été extrait. Une PCR a été réalisée pour isoler le gène étudié. L'ADN de 129 adolescents de l'étude ERA a pu être collecté.

Un groupe à haut niveau de risque environnemental était constitué des enfants ayant passé plus de 6 mois en institution ; le groupe avec un risque environnemental bas était constitué par les enfants ayant passé moins de 6 mois en institution.

Les haplotypes ont pu être extraits de 125 échantillons cellulaires pour le gène DAT1. Les individus à haut risque pour ce gène étaient homozygotes pour les allèles 10R et 6R

Les individus à haut risque pour le gène DRD4 possédaient au moins une répétition de l'allèle 7.

Les analyses concernant la sécrétion de cortisol et l'axe corticotrope n'ont pas pu être faites dans l'échantillon d'enfants roumain. Par contre les chercheurs ont pu tester le fonctionnement de l'axe corticotrope de manière indirecte à travers les variations épigénétiques du récepteur des glucocorticoïdes qui se trouve dans le système nerveux central (Kumsta et al, 2010c). L'effet du cortisol sur le développement neuronal passe par la transduction du signal via le récepteur. Le polymorphisme d'un nucléotide du gène de ce récepteur influence sa sensibilité (Van Rossum et Lambers, 2004 ; Kumsta et al, 2007).

Les deux polymorphismes les plus fréquents ont été recherchés dans les prélèvements ADN des enfants de la cohorte ERA et dans le groupe comparaison :

- Le polymorphisme Bcl1 C/G a pu être isolé dans 120 prélèvements ;
- Le polymorphisme 9bêta A/G a pu être isolé dans 127 prélèvements.

Points essentiels

Evaluation		initiale	6 ans	11 ans	15 ans
Mesures anthropométriques		x	x	x	x
Mesures psychométriques	Développement global	x	x	x	x
	Comportement	x	x	x	x
	Relations avec les pairs			x	x
	Fonctions cognitives	x	x	x	x
	Théorie de l'esprit/f. exécutives*			x	x
	Performances scolaires			x	
	Traits autistiques		x	x	x
	TDA/H				x
	Reconnaissance des émotions			x	
Attachement et comportement désinhibé			x	x	
Neuro-imagerie et séquençage génétique					x
Durée de carence, conditions en institution		x			
Environnement d'adoption		x		x	

Note : *fonctions exécutives

3.2.3 Procédure

Les analyses réalisées jusqu'à l'âge de 11 ans comparaient quatre groupes : trois groupes d'enfants roumains adoptés selon leur âge d'arrivée au Royaume-Uni, et un groupe témoin d'enfants adoptés provenant du Royaume-Uni.

Une analyse post-hoc des résultats a été réalisée en 2010 lors de la rédaction d'une monographie concernant cette étude longitudinale (Rutter et al, 2010c). Les auteurs se sont alors aperçus que l'évolution des enfants institutionnalisés moins de six mois était beaucoup plus proche de celle des enfants du groupe témoin. Ils ont alors réétudié les résultats antérieurs en rassemblant ces deux groupes et en incluant le groupe de 21 enfants provenant de leur famille biologique roumaine (groupe qui avait été exclu de certaines analyses du fait de l'absence du facteur « antécédent de vie en institution »). Ce groupe comparaison a été utilisé lors des investigations à l'âge de 15 ans par rapport aux enfants élevés en institution (English and romanian study team, 2010).

3.2.4 Données éthiques

L'étude a été approuvée sur le plan éthique par la Communauté de Londres sud et Maudsley et l'Institut de Psychiatrie (King's College London) ainsi que par le Comité d'éthique et de la recherche NHS (National Health Service). Les parents des enfants adoptés ont fourni un consentement éclairé pour les investigations jusqu'à l'âge de 11 ans. Un consentement supplémentaire a été demandé pour les analyses portant sur l'ADN. Le consentement des enfants était requis dès 11 ans pour la poursuite des investigations auprès d'eux (Rutter et al, 2010a).

3.3 Résultats

3.3.1 Conséquences développementales

Les signes considérés comme indicateurs de carence lors de l'arrivée des enfants au Royaume-Uni étaient le poids, le périmètre crânien, le niveau de développement et le langage (Beckett et al, 2007).

L'évaluation montrait alors un poids et un périmètre crânien situés au-delà de moins deux déviations standard par rapport à la norme, avec 51% des enfants en dessous du troisième percentile concernant le poids, et 38% concernant le périmètre crânien (Rutter et al, 1998).

Le tableau suivant résume les mesures réalisées selon la durée que l'enfant a passée en institution avant son arrivée au Royaume-Uni (Rutter et al, 1998).

Tableau 3 : Age et mesures à l'arrivée au Royaume-Uni

	Moins de 6 mois à l'arrivée Moyenne (DS)	6 mois ou plus à l'arrivée Moyenne (DS)
Poids	-2.1 (1.7)	-2.3 (1.7)
Taille	-1.8 (1.6)	-2.2 (2.4)
Périmètre crânien	-2.1 (2.1)	-2.2 (1.3)
Quotient Denver	76.5 (48.1)	48.1 (25.4)
Age d'entrée en institution	0.07 (0.25)	0.62 (1.7)

L'âge est exprimé en mois. DS=déviations standard.
(tableau issu de **Rutter et al, 1998**)

Le retard de développement reflété par le quotient de Denver était majeur ; 59% des enfants roumains avaient un score inférieur à 50, signifiant un retard de développement avéré (Rutter et al, 1998). Le langage a été évalué uniquement chez les enfants de plus de 18 mois à leur arrivée au Royaume-Uni. Treize enfants étaient capables d'utiliser trois mots (en dehors des équivalents de papa et maman en roumain), et cinq d'entre eux pouvaient combiner deux mots (Croft et al, 2007 ; Rutter et al, 2010c).

Le rattrapage de différents marqueurs de carence précoce à l'âge de 4 ans était incomplet. Toutefois, le nombre d'enfants dont les mesures anthropométriques étaient situées au-delà du troisième percentile avait fortement diminué (Rutter et al, 1998) :

- 2% à l'âge de 4 ans contre 51% à l'entrée au Royaume-Uni pour le poids ;
- 13% à l'âge de 4 ans contre 38% à l'entrée au Royaume-Uni pour le périmètre crânien.

Aucune différence selon l'âge d'entrée au Royaume-Uni n'a été notée concernant les mesures anthropométriques (Rutter et al, 1998). En revanche, les résultats de l'évaluation du développement par le quotient de Denver et l'index cognitif global, pour les enfants roumains arrivés avant l'âge de six mois au Royaume-Uni, étaient similaires à ceux des enfants adoptés originaires du pays (Rutter et al, 1998). Il persistait une différence pour les enfants roumains arrivés après l'âge de six mois (Rutter et al, 1998).

Lors de l'investigation auprès des enfants et de leurs parents à 6 ans, quatre domaines de dysfonctionnement ont été mis en évidence comme étant plus fréquents chez les enfants provenant des institutions roumaines (Tableau 1) :

- Les troubles de l'attachement ;
- L'inattention/hyperactivité ;
- Les troubles quasi-autistiques ;
- Les dysfonctions cognitives.

Chacun de ces troubles était associé de manière significative à l'âge d'entrée au Royaume-Uni (Rutter et al, 2001).

Tableau 4 : Les domaines de dysfonctionnement à l'âge de 6 ans dans le groupe des enfants roumains et dans le groupe des enfants anglais adoptés

Domaines	Proportion d'enfants roumains adoptés (%)	Proportion d'enfants anglais adoptés (%)	Différence entre les groupes (p exact selon Fisher)
Problèmes d'attachement	20.7	3.8	0.003
Inattention/hyperactivité	25.3	9.6	0.019
Symptômes autistiques	12.1	0.0	0.005
Déficit cognitif	14.0	2.0	0.018
Difficultés émotionnelles	3.7	9.6	NS
Difficultés avec les pairs	18.9	9.6	NS
Problèmes de comportement	8.0	9.6	NS

(tableau issu de Rutter et al, 2001).

Notons aussi que la présence d'un trouble augmentait significativement avec l'âge d'arrivée de l'enfant au Royaume-Uni. Malgré cela, un cinquième des enfants arrivés tardivement (entre 24 et 42 mois) ne présentait aucun déficit spécifique (Rutter et al, 2001).

Nous allons à présent détailler les résultats concernant les quatre troubles retrouvés plus spécifiquement chez ces enfants et leur évolution au cours du suivi.

3.3.2 Les troubles de l'attachement et l'attachement désinhibé

Les troubles de l'attachement ont été analysés à 4, 6 et 11 ans. Les premières analyses s'appuient sur le questionnaire soumis aux parents.

Les enfants adoptés roumains ont montré moins d'attachement sécurisant que les enfants adoptés provenant du Royaume-Uni, avec une fréquence significativement plus importante d'attachement autre (insécurisant/désorganisé et insécurisant/autre). La différence s'accroît à l'exclusion des enfants roumains n'ayant pas été en institution (n=21). Ainsi, 59% des enfants institutionnalisés présentaient un attachement autre contre 20.4% dans le groupe provenant du Royaume-Uni (n=129, $\chi^2(2)=14.52$, $p<0.001$) (O'Connor et al, 2003).

La présence d'un comportement désinhibé envers l'adulte était plus fréquente chez les enfants roumains adoptés.

Tableau 5 : Comportement désinhibé à l'âge de six ans chez les enfants roumains adoptés et chez les enfants du groupe témoin

	Comportement désinhibé marqué N(%)
Enfants anglais adoptés (n=52)	2 (3.8)
Enfants roumains adoptés avant 6 mois et provenant d'institutions (n=45)	4 (8.9)
Enfants roumains adoptés entre 6 et 42 mois et provenant d'institutions (n=98)	23 (26.1)
Enfants roumains adoptés n'ayant pas expérimenté la vie en institution (n=20)	2 (9.5)

(tableau issu de **Rutter et al, 2007a**)

Ce trouble s'apparentait à une trouble de l'attachement avec désinhibition, comme le définit la CIM-10 (World Health Organization, 1992). Cet attachement désinhibé était associé à la durée de carence institutionnelle (Rutter et al, 2004 ; Rutter et al, 2007a).

Suite à l'adoption, la reprise d'un fonctionnement social normal fut relativement importante dans le groupe des enfants roumains adoptés (Rutter et al, 2004). Néanmoins le

comportement désinhibé marqué est resté significativement plus fréquent chez les enfants roumains adoptés par rapport aux enfants du groupe témoin (Fisher's exact test $p < 0.01$) (Rutter et al, 2007a).

Les résultats du suivi des enfants à l'âge de 11 ans montrent que le vécu d'une carence précoce en institution semble être un facteur causal du développement d'un comportement d'attachement désinhibé (Rutter et al, 2007a). En effet, 39.1% des enfants ayant passé plus de 6 mois en institution présentaient un attachement désinhibé contre 7% dans le groupe de comparaison. Les troubles persistaient en début d'adolescence alors que l'enfant était depuis plusieurs années dans une famille adoptive stable (Kumsta et al, 2010b).

3.3.3 L'inattention/hyperactivité

Les troubles de l'attention et l'hyperactivité font partie, avec l'impulsivité, des critères diagnostiques du TDA/H. Les deux premiers cités ont été isolés à 4 puis 6 ans comme apparaissant de manière spécifique chez les enfants roumains adoptés (Kreppner et al, 2001 ; Stevens et al, 2008).

Les premiers résultats montraient significativement plus d'inattention/hyperactivité chez les enfants roumains élevés en institution par rapport aux enfants roumains provenant de leur famille biologique. Ces derniers ont donc été exclus de l'étude afin de caractériser l'impact de l'institutionnalisation.

Tout au long de l'étude, les auteurs emploient le terme inattention/hyperactivité pour caractériser les troubles que présentaient les enfants élevés dans des conditions de carence psychosociale précoce et sévère.

Plusieurs différences avec le TDA/H ont été notées concernant ce trouble au cours des premiers suivis de ces enfants :

- Tout d'abord, il apparaît suite à une période de carence psychosociale sévère. En effet, lors de l'évaluation à 6 ans, le groupe des enfants roumains adoptés après 6 mois passés en institution présentait significativement plus d'inattention/hyperactivité que le groupe témoin. Ajoutons que le nombre de cas d'inattention/hyperactivité augmentait en fonction du temps passé en institution, indépendamment du poids mesuré à l'entrée au Royaume-Uni (Kreppner et al, 2001). Ceci serait en faveur d'un impact plus faible de la sous-nutrition sur l'apparition de ce trouble par rapport à la carence psychosociale ;
- Ensuite, le ratio garçon/fille à 6 ans chez les enfants présentant ce trouble montrait une répartition homogène, ce qui diffère de la prévalence masculine du TDA/H ;

- Pour finir, les troubles cognitifs étaient corrélés à l'inattention/hyperactivité dans cette étude. Cependant, leur association était moins forte que celle qui a été retrouvée entre l'inattention/hyperactivité et les troubles de l'attachement (Kreppner et al, 2001). Les troubles des conduites n'ont pas été identifiés comme conséquences spécifiques de la carence psychosociale, et n'étaient donc pas considérés comme une comorbidité de l'inattention/hyperactivité (Kreppner et al, 2001).

Les résultats à 11 ans ont été marqués par quelques évolutions :

- Une persistance de la présence du trouble a été retrouvée à 6 et 11 ans chez les enfants institutionnalisés. Par contre, à l'intérieur de ce groupe, on observait une augmentation significative du risque de développer un trouble de type inattention/hyperactivité chez les enfants adoptés après l'âge de 6 mois. Il n'y avait plus d'effet de la durée du séjour en institution entre le groupe des enfants âgés de 6 à 24 mois à l'adoption et le groupe des enfants adoptés après 24 mois (Stevens et al, 2008) ;
- Les auteurs évoquent également l'émergence d'une différence entre les sexes à 11 ans avec un plus haut niveau de symptômes chez les garçons. Il y avait une association forte avec les troubles des conduites, mais aussi une association avec un déficit au niveau des fonctions exécutives ;
- Les enfants qui montraient un haut niveau d'inattention/hyperactivité présentaient aussi un attachement désinhibé plus important, avec un chevauchement entre ces deux troubles (Stevens et al, 2008).

Une étude plus spécifique a été réalisée auprès des enfants diagnostiqués comme ayant un TDA/H grâce à un test diagnostic effectué à 13 ans (n=13). Ce groupe a été comparé avec des enfants ayant le même diagnostic et sans antécédent de vie en institution (n=20) d'une part, et avec un groupe contrôle issu de l'étude ERA (n=22) d'autre part (Sonuga-Barke et Rubia, 2008). Les résultats montraient une persistance des troubles entre 6 et 13 ans chez les garçons, avec des symptômes semblables à ceux des cas de TDA/H. En revanche, chez les filles, les troubles étaient moins sévères à 13 ans (Sonuga-Barke et Rubia, 2008).

Lors de l'évaluation à l'âge de 15 ans, la *Children and Adolescent Psychiatric Assessment* (CAPA) a été utilisée. Treize jeunes ayant passé plus de 6 mois en institution ont été évalués comme ayant une inattention/hyperactivité spécifique de la carence psychosociale (Kreppner et al, 2010). Parmi eux, 46.2% (n=6) remplissaient les critères diagnostiques d'un TDA/H et présentaient une « incapacité définitive » au score de sévérité

de la CAPA. Pour trois d'entre eux, un traitement par psychostimulants a été prescrit entre 11 et 15 ans (Kreppner et al, 2010).

3.3.4 Le syndrome quasi-autistique

Ce syndrome a pu être détecté à l'âge de 4 ans chez les enfants adoptés roumains avec une confirmation d'un diagnostic de trouble autistique à l'ADI-R pour quatre enfants sur les onze qui ont été vus en entretien (Rutter et al, 1999).

Ces enfants présentaient :

- Des troubles des relations sociales marqués avec une difficulté à repérer les indices sociaux, à comprendre le contexte social ;
- Des troubles de la communication ;
- Un intérêt marqué et une préoccupation inhabituelle pour un domaine spécifique restreint. Ces symptômes autistiques se distinguent des stéréotypies et balancements qui ont pu être décrits dans des populations d'enfants similaires (Kumsta et al, 2010b).

Cette symptomatologie est apparue bien après l'arrivée des enfants au Royaume-Uni (Rutter et al, 1999).

Ce terme de trouble quasi-autistique prend tout son sens du fait de trois atypicités :

- Une diminution de la symptomatologie entre 4 et 6 ans alors que la progression normale de la pathologie autistique voudrait que les symptômes s'accroissent (Kumsta et al, 2010b) ;
- Un fonctionnement social anormal avec un degré inhabituel d'approche sociale ;
- Une communication inhabituellement spontanée et une flexibilité dans les formes de communication employées à visée sociale (Rutter et al, 2007b ; Kumsta et al, 2010b).

Les comportements stéréotypés sont restés les éléments autistiques les plus typiques (Rutter et al, 1999).

A 11 ans, parmi les 144 enfants roumains adoptés étudiés, 28 posaient la question d'un syndrome quasi-autistique après la cotation du *Social Communication Questionnaire* (Rutter, Bailey et al, 2003). La réalisation d'une ADI-R et d'une ADOS a permis d'identifier qu'un dixième des enfants de l'échantillon présentait les signes d'un syndrome quasi-autistique, c'est-à-dire 16 enfants (Rutter et al, 2007b). Les auteurs avaient exclu de l'analyse trois enfants qui présentaient un trouble quasi-autistique mais avaient un QI inférieur à 50, ramenant le nombre d'enfants diagnostiqués à 13.

Plusieurs troubles ont été retrouvés chez ces enfants ayant vécu en institution :

- Ils obtenaient un score à moins deux Déviations Standard aux tests concernant la théorie de l'esprit par rapport au reste du groupe des enfants roumains adoptés ;
- Ils présentaient un défaut significatif de reconnaissance des émotions faciales ;
- Leur périmètre crânien était inférieur à la normale, alors que des enfants souffrant d'un trouble du spectre autistique ne présentent pas d'anomalie du périmètre crânien ;
- Un attachement de type désinhibé a été noté chez la moitié des enfants présentant un trouble quasi-autistique.

En 2010, les auteurs ont de nouveau analysé les données concernant ce diagnostic (Kumsta et al, 2010b). Ils se sont intéressés à la persistance de la symptomatologie chez les enfants qui avaient passé plus de 6 mois en institution. Dans ce groupe, la proportion de trouble quasi-autistique était de 14.9% à 11 ans (contre 0.9% dans le reste de l'échantillon). Au total, 15 enfants de 15 ans entraient toujours dans les critères diagnostiques du trouble quasi-autistique, contre 16 enfants à 11 ans (Kumsta et al, 2010b).

L'évaluation avec un chercheur expérimenté par l'ADI-R et l'ADOS n'a pu être faite qu'à 18 ans. Elle mettait en évidence une persistance des troubles quasi-autistiques, mais plusieurs caractéristiques avaient disparu ; sept jeunes sur les 15 avaient alors une évaluation par l'ADOS en dessous du seuil permettant d'évoquer un trouble du spectre autistique (Kreppner et al, 2010). Les symptômes persistants étaient les préoccupations et centres d'intérêt restreints, et les stéréotypies. Les relations sociales s'étaient améliorées (Kreppner et al, 2010).

3.3.5 Trouble des fonctions cognitives

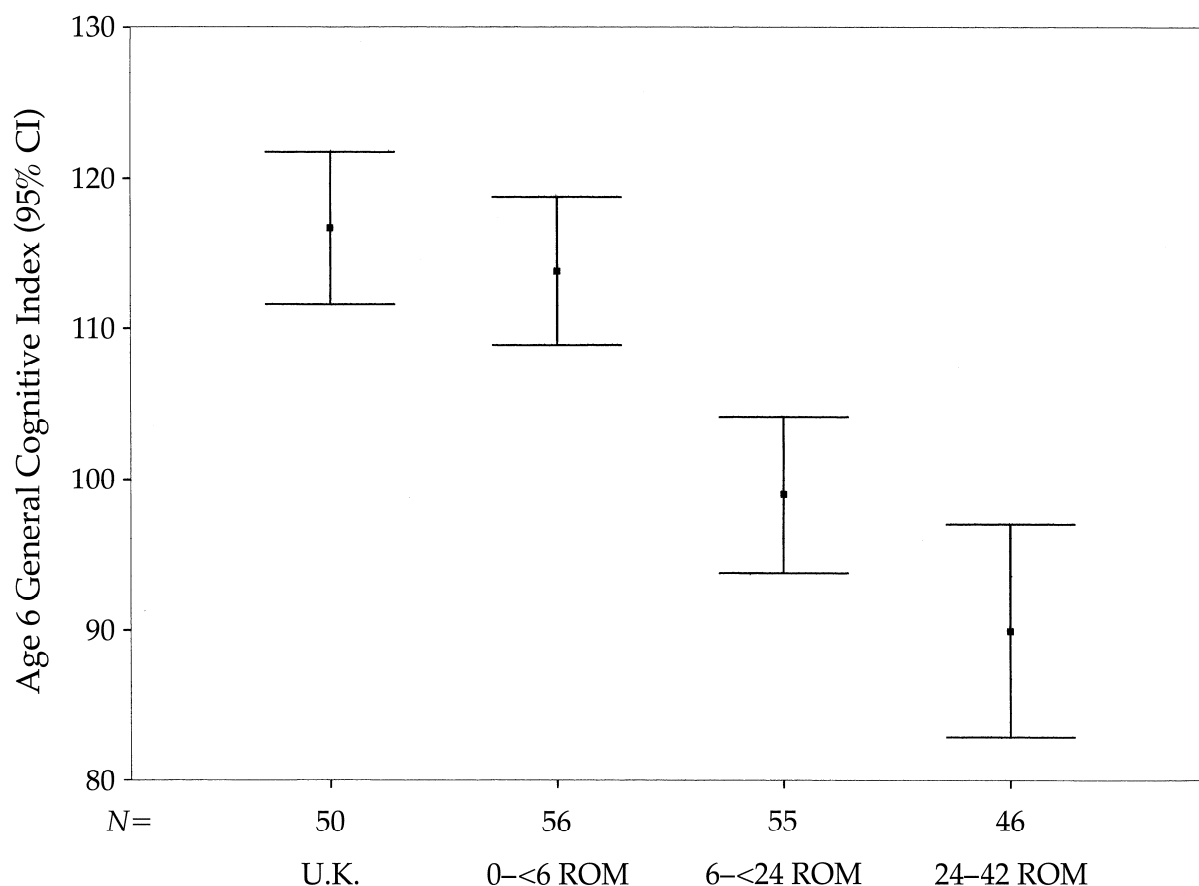
A l'âge de 4 ans, l'index cognitif global donné par l'échelle de McCarthy restait en dessous de la valeur basale pour quatre enfants roumains adoptés ; ils ont alors été évalués avec l'échelle de Merrill-Palmer. Ils présentaient une déficience mentale modérée, ce que les auteurs ont fait correspondre à un index cognitif global entre 40 et 50 (O'Connor et al, 2000). La même situation s'est présentée pour cinq enfants lors de l'évaluation à l'âge de 6 ans qui ont donc également été évalués avec l'échelle de Merrill-Palmer.

Les 165 enfants roumains ont pu être évalués à 6 ans, et parmi eux 111 enfants avaient une évaluation à 4 et 6 ans permettant une analyse longitudinale des fonctions cognitives.

Lors de l'évaluation cognitive à six ans, les auteurs ne notent pas de différence entre les scores des enfants roumains adoptés avant 6 mois et ceux des enfants adoptés provenant du Royaume-Uni (O'Connor et al, 2000).

On observait une corrélation entre le développement cognitif et l'âge d'arrivée des enfants au Royaume-Uni ($r(157)=-0.48, p<0.001$), avec une diminution linéaire des scores cognitifs avec l'avancée de l'âge d'arrivée, comme l'illustre ce diagramme de dispersion.

Figure 1 : Index cognitif global à l'âge de 6 ans en fonction de l'âge d'arrivée au Royaume-Uni



Index cognitif global (General Cognitive Index) en fonction du groupe :

- Enfants adoptés provenant du Royaume-Uni (UK) ;
- Enfant roumains adoptés avant l'âge de 6 mois (0-<6 ROM) ;
- Enfant roumains adoptés entre les âges de 6 et 24 mois (6-<24 ROM) ;
- Enfant roumains adoptés entre les âges de 24 et 42 mois (24-42 ROM).

(diagramme issu de **O'Connor et al, 2000**)

Les auteurs concluent à une « association dose-réponse » significative de l'âge auquel l'enfant intègre la famille adoptive avec la performance cognitive (Beckett et al, 2006). Cet effet de l'âge d'entrée au Royaume-Uni était indépendant d'un retard de poids, de périmètre crânien ou de développement mesurés à l'arrivée des enfants. Cette absence de corrélation est en faveur d'un impact de la carence psychosociale sur le développement cognitif

indépendant de celui de la carence nutritionnelle (O'Connor et al, 2000 ; Beckett et al, 2006). Les gains en terme de développement se sont maintenus entre 4 et 6 ans, sans preuve d'une récupération supplémentaire. En revanche, certains enfants, quel que soit leur âge d'arrivée, montraient un rattrapage significatif de l'index cognitif global, y compris dans le groupe arrivé entre les âges de 24 et 42 mois au Royaume-Uni (O'Connor et al, 2000 ; Beckett et al, 2006).

Lors de l'évaluation à 11 ans, on retrouvait un effet significatif de l'âge d'arrivée sur les résultats à la *Wechsler Intelligence Scale for Children*. En revanche, il n'y avait pas de différence significative entre les scores des deux groupes comprenant les enfants les plus âgés, suggérant qu'il n'y avait pas de risque supplémentaire conféré par l'âge chez les enfants adoptés après l'âge de 6 mois (Beckett et al, 2006). L'association dose-réponse n'était donc plus présente pour les enfants adoptés après l'âge de 6 mois.

Tableau 6 : Evaluation cognitive à l'âge de 6 et 11 ans

	Enfants anglais adoptés Moy(DS)	Enfants roumains adoptés		
		< 6 mois (n=42) Moy(DS)	6-24 mois (n=47) Moy(DS)	≥ 24 mois (n=42) Moy(DS)
Score McCarthy à 6 ans ajusté	105.08(17.93)	102.04(18.42)	86.34(17.66)	76.92(22.44)
Score à la WISC à 11 ans	105.06(15.69)	100.86(17.85)	85.70(13.72)	82.83(18.98)

(tableau issu de **Beckett et al, 2006**)

De plus, les enfants restés plus de 6 mois en institution présentaient un déficit en théorie de l'esprit et une moins bonne réussite au test des fonctions exécutives (Colvert et al, 2008b). Ces deux déficits étaient associés aux trois autres troubles identifiés précédemment (Colvert et al, 2008b).

Le niveau d'éducation des parents n'était pas corrélé aux résultats des enfants. Une étude du comportement du parent lors de la réalisation de la tâche « Etch a Sketch Toy » montrait des comportements négatifs des parents lorsque l'enfant avait un retard de développement. En revanche, une évolution positive dans les habiletés cognitives lors du suivi concourrait à un changement positif de l'interaction parent/enfant, ce qui a été particulièrement marqué dans le groupe le plus âgé (Croft et al, 2001).

Ces résultats mettent en évidence un effet négatif significatif et pérenne de la carence psychosociale précoce sur le développement des fonctions cognitives de l'enfant. Ainsi, une

moins bonne récupération était observée au-delà d'une durée de carence de six mois, sans différence en fonction de la durée de vie en institution passé ce seuil de 6 mois (Beckett et al, 2007).

Le niveau scolaire de ces enfants a été évalué à 11 ans par des échelles concernant la lecture, la compréhension de la lecture et le raisonnement mathématique. Il a été analysé en fonction du QI et de l'évaluation du comportement par les professeurs, notamment l'inattention/hyperactivité (Beckett et al, 2006). Le niveau scolaire des enfants institutionnalisés plus de 6 mois était inférieur à hauteur d'une déviation standard de celui des enfants du groupe témoin. Il n'y avait pas de différence significative entre le groupe arrivé entre 6 et 24 mois au Royaume-Uni et le groupe arrivé après 24 mois. Ceci suggère qu'il n'y avait pas d'effet additionnel de la durée de carence psychosociale au-delà d'une période de 6 mois. Les facteurs médiateurs du niveau scolaire étaient le QI et, dans une moindre mesure, l'inattention/hyperactivité (Beckett et al, 2006).

Les résultats de l'évaluation cognitive à l'âge de 15 ans restaient dans la continuité des tests réalisés à l'âge de 11 ans avec une différence significative entre les deux groupes restés plus de 6 mois en institution et le groupe comparaison (Beckett et al, 2010). Les auteurs retrouvent cette différence dans les tests des fonctions cognitives spécifique (fonctions exécutives, mémoire et théorie de l'esprit). Le rattrapage supplémentaire de 4.3 points en moyenne à la WISC lors du quinzième anniversaire des enfants institutionnalisés plus de 6 mois n'était pas significatif (Rutter et al, 2012). En revanche, on observait un rattrapage faible ($\eta^2=0.27$) mais significatif du score de QI chez les enfants présentant un trouble psychologique spécifique de la carence en institution (Syndrome quasi-autistique, Inattention/hyperactivité, attachement désinhibé, déficit cognitif). Cette augmentation supplémentaire n'a pas été retrouvée dans le groupe comparaison, suggérant une poursuite du développement des enfants avec un vécu de carence sévère longtemps après le changement d'environnement (Beckett et al, 2010). La persistance du déficit cognitif était associée à un plus grand recours à des soins en santé mentale et à des services éducatifs spécialisés (Kreppner et al, 2010).

3.3.6 Syndrome psychologique spécifique de la carence : « Deprivation Specific Psychological Pattern » (DSP)

Comme nous l'avons décrit plus haut, quatre problèmes psychopathologiques distincts ont été retrouvés chez les enfants adoptés provenant de Roumanie. Les résultats montraient

une forte association à la carence institutionnelle (Kumsta et al, 2010b). Les auteurs parlent alors de « syndrome psychologique spécifique de la carence » pour qualifier l'ensemble de ces troubles, comprenant le syndrome quasi-autistique, l'attachement désinhibé, l'inattention/hyperactivité et le déficit cognitif.

Plusieurs critères doivent apparaître pour pouvoir parler de « syndrome psychologique spécifique de la carence » (Kumsta et al, 2010b) :

- 1- Ce syndrome doit apparaître au plus tard à 6 ans ;
- 2- Les signes que présentent l'enfant sont différents des perturbations du comportement et des émotions communément retrouvées dans un contexte de carence psychosociale sévère ;
- 3- Cet ensemble de troubles psychopathologique est plus largement retrouvé dans un échantillon d'enfants ayant passé plus de 6 mois dans une institution ;
- 4- Il est par contre rarement retrouvé chez les enfants non institutionnalisés. Ce critère est confirmé par le fait que la présence de ce syndrome n'est pas apparue en proportions différentes chez les enfants qui avaient passé moins de 6 mois en institution, chez les enfants adoptés provenant du Royaume-Uni, et chez les enfants roumains adoptés provenant de leur famille biologique ;
- 5- La persistance de ce syndrome psychologique à 11 ans et 15 ans ainsi que son association à une expérience précoce de vie en institution.

Comme nous pouvons le voir dans le tableau suivant, plus de 90% des jeunes présentant l'un des quatre troubles constituant le « syndrome psychologique spécifique de carence » avaient passé plus de 6 mois en institution (Kreppner et al, 2010).

Tableau 7 : Association entre la durée de la carence et le « syndrome psychologique spécifique de la carence » (DSP) à l'âge de 15 ans

DSP	Groupe comparaison n(%)	Groupe carence>6 mois n(%)	p selon le test exact de Fisher
Quasi-autisme	1/15 (6.7)	14/15 (93.3)	<0.001
Attachement désinhibé	2/29 (6.9)	27/29 (93.1)	<0.001
Déficit cognitif	0/19 (0.0)	19/19 (100.0)	<0.001
Inattention/hyperactivité	0/11 (0.0)	11/11 (100.0)	<0.001
Total des DSPs	3/39 (7.7)	36/39 (92.3)	<0.001

(tableau issu de **Kreppner et al, 2010**)

Moins de 10% des enfants du groupe comparaison (constitué des enfants adoptés provenant du Royaume-Uni, des enfants roumains adoptés provenant de leur famille biologique et de ceux ayant passé moins de 6 mois en institution) présentaient un de ces troubles (Kreppner et al, 2010).

- 6- Les implications cliniques de ces problèmes psychopathologique se traduisait par la survenue de conséquences sur le fonctionnement de l'enfant, reflétée par une fréquentation plus importante des lieux de soins en santé mentale ;
- 7- La présence de conséquences de la carence psychosociale même en l'absence d'antécédent de sous-nutrition.

Afin de différencier les effets de la sous-nutrition, une étude post-hoc a été réalisée au sein de l'échantillon d'enfants roumains. Elle comparait un groupe d'enfants adoptés arrivé au Royaume-Uni avec un poids à moins 1.5 déviations standard et un groupe d'enfants arrivés avec un poids normal. Les enfants de ces deux groupes avaient passé plus de 6 mois en institution (Kumsta et al, 2010b).

Comme l'illustre le diagramme ci-dessous, le poids mesuré à l'entrée au Royaume-Uni n'induisait pas de différence concernant l'apparition d'un « syndrome psychologique spécifique de la carence » entre les deux groupes (Kumsta et al, 2010b).

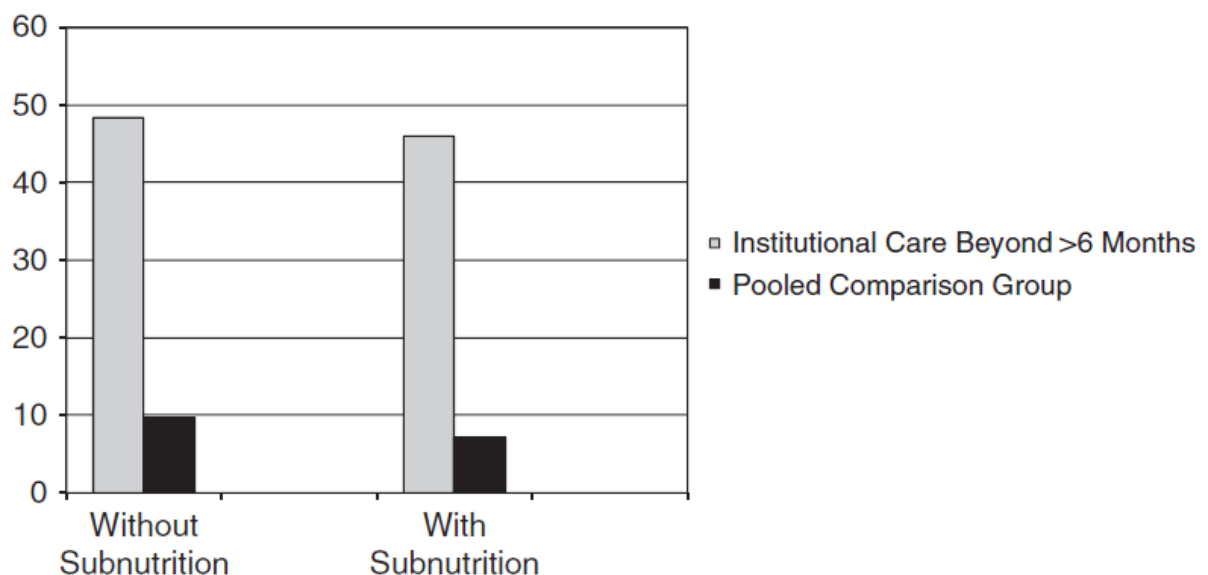


Figure 2 : Représentation de la proportion de « syndrome psychologique spécifique de la carence » selon la présence ou l'absence d'une sous-nutrition dans le groupe d'enfants roumains ayant passé plus de 6 mois en institution (Institutional care beyond >6 months), et dans le groupe comparaison (Pooled comparison group).

(diagramme issu de Kumsta et al, 2010b)

De plus, les mesures de santé physique (poids et périmètre crânien) et de développement (quotient de Denver), à l'arrivée au Royaume-Uni ont été comparées entre le groupe d'enfants présentant un « syndrome psychologique spécifique de la carence » et le groupe d'enfants institutionnalisés ne présentant pas ce syndrome (les deux groupes d'enfants ayant passé plus de 6 mois en institution). Cette analyse montrait *a posteriori* que ces facteurs précoces n'avaient pas de valeur prédictive concernant le développement d'un des quatre troubles constituant ce syndrome psychologique (Kreppner et al, 2010).

Points essentiels

Le suivi de ces enfants roumains adoptés a montré un rattrapage complet concernant les indicateurs de carence pour les enfants ayant passé moins de 6 mois en institution. Les enfants exposés aux périodes de carence les plus longues, montraient une récupération considérable mais incomplète. L'étude longitudinale a mis en évidence un rattrapage qui se maintient dans le temps.

Quatre troubles spécifiques étaient associés à une carence précoce en institution de plus de 6 mois :

- Un attachement désinhibé dont la proportion a diminué au fil du temps ;
- L'inattention/hyperactivité ; toutefois, seulement la moitié des enfants atteints ont reçu un diagnostic de TDA/H à l'âge de 15 ans ;
- Le syndrome quasi-autistique dont l'intensité des symptômes a diminué dans le temps ;
- Un déficit cognitif. L'amélioration des scores de QI continuait à 15 ans, même si elle n'était pas significative.

L'étude longitudinale montre malgré tout une persistance de ces troubles dans le temps. Néanmoins, une absence de trouble détecté a été retrouvée chez environ un quart de ces enfants institutionnalisés.

3.3.7 Conséquences sur le comportement et les émotions

Les troubles du comportement typiquement observés chez les enfants victimes d'une carence sévère, tels que les balancements, les comportements d'automutilation, ont été étudiés chez les 144 enfants roumains adoptés de l'âge de quelques semaines à 42 mois (Beckett et al, 2002). Une diminution importante de ces troubles était observée entre l'arrivée au Royaume-Uni et l'évaluation à l'âge de 6 ans. En effet 47% des enfants institutionnalisés présentaient des balancements à l'arrivée, contre 18% à 6 ans. En outre, 24% d'entre eux présentaient des comportements d'automutilation à l'entrée au Royaume-Uni contre 13% à l'âge de 6 ans. La prévalence et la persistance de ces troubles étaient corrélées au temps passé dans l'institution (Beckett et al, 2002).

Dans une monographie parue en 2010, les auteurs se sont intéressés à la survenue chez ces enfants de troubles du comportement et des émotions, et de problèmes de relation avec les pairs (Sonuga-Barke et al, 2010a).

A l'âge de 6 ans, il n'y a pas eu d'effet retrouvé de la vie en institution sur la survenue de troubles du comportement. Par contre, à 11 ans, il y avait plus de troubles du comportement chez les enfants provenant d'institution que chez ceux du groupe témoin constitué des enfants adoptés provenant du Royaume-Uni (Colvert et al, 2008a). Cette différence a été plus marquée lors de l'analyse du groupe d'enfants ayant passé plus de 6 mois en institution par rapport au groupe de comparaison. Ainsi, une différence significative a été observée à 6 et 11 ans, et cela s'est maintenu à 15 ans (Beckett et al, 2010).

Concernant les troubles des émotions, il n'a pas été retrouvé de différence significative à l'âge de 6 ans. En revanche, une augmentation significative de la présence de troubles émotionnels a été notée entre 6 et 11 ans. Cette différence s'est maintenue à 15 ans (Beckett et al, 2010). A l'âge de 11 ans, les niveaux les plus hauts de perturbations émotionnelles étaient retrouvés chez les jeunes qui présentaient à l'âge de 6 ans un des quatre troubles identifiés dans le « syndrome psychologique spécifique de la carence » (Colvert et al, 2008a).

En outre, la réalisation de la CAPA à 15 ans montrait qu'une dépression ou un trouble oppositionnel avec provocation étaient plus fréquemment retrouvés chez les jeunes ayant un « syndrome psychologique spécifique de la carence » (Odds Ratio : 3.60 ; $p < 0.046$; Odds Ratio : 2.73 ; $p < 0.038$) par rapport au groupe comparaison (Beckett et al, 2010).

Les problèmes avec les pairs ont été retrouvés dès l'âge de 6 ans en plus grande proportion dans le groupe des enfants institutionnalisés durant plus de 6 mois. L'analyse des résultats montrait une augmentation significative de ces problèmes entre 6 et 11 ans, et une persistance de la différence entre 11 et 15 ans ($p < 0.001$). De plus, l'apparition de problèmes avec les pairs était plus fréquente dans le groupe d'enfants présentant un « syndrome psychologique spécifique de la carence », et on retrouvait une corrélation significative avec les quatre troubles constituant ce syndrome (Beckett et al, 2010).

Points essentiels

Les troubles du comportement et des émotions, ainsi que les problèmes de relation avec les pairs, étaient plus marqués chez les enfants provenant d'institution.

3.3.8 Conséquences sur la croissance physique

Comme nous l'évoquions plus haut, le rattrapage de la croissance staturo-pondérale des enfants provenant d'institutions roumaines était presque complet à l'âge de 6 ans (Sonuga-Barke et al, 2010b).

Entre les âges de 6 et 11 ans, une accélération significative de la croissance était notée dans le groupe d'enfants ayant passé plus de 6 mois en institution, bien que les valeurs moyennes restent en dessous des normes britanniques pour l'âge. Il n'a pas été noté d'accélération significative de la croissance dans le groupe comparaison (Sonuga-Barke et al, 2010b). De manière inattendue, une décélération de la croissance a été mise en évidence dans le premier groupe entre les âges de 11 et 15 ans ($p < 0.001$). Cette évolution est représentée sur les graphiques suivants :

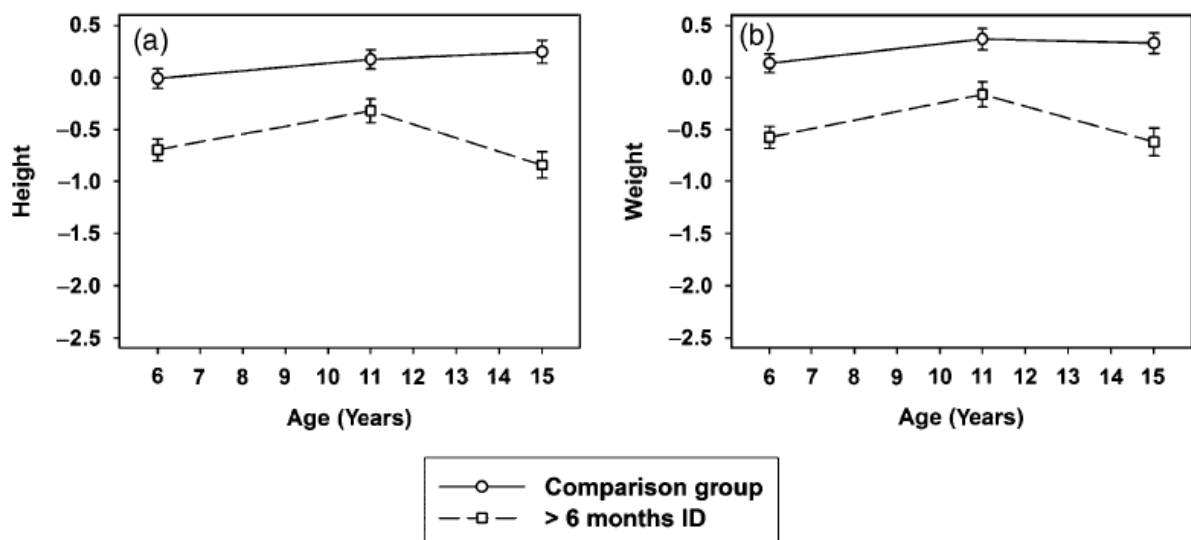


Figure 3 : Courbe de croissance staturo-pondérale (déviations standard) entre les âges de 6 et 15 ans, pour les enfants roumains ayant passé plus de 6 mois en institution (> 6 months ID) et pour le groupe comparaison (Comparison group) (courbes issues de Sonuga-Barke et al, 2010b)

L'accélération de la croissance interprétée comme un rattrapage serait donc, selon les auteurs, plutôt à considérer comme un phénomène transitoire.

L'étude dimensionnelle des stades de Tanner à l'âge de 11 ans montre une différence significative entre les deux groupes, avec une survenue plus précoce chez les enfants ayant passé plus de 6 mois en institution ($\beta = 0.117$, $p = 0.017$). Ce résultat pourrait expliquer une poussée de croissance qui surviendrait plus tôt chez ces enfants, mais l'analyse n'était pas assez puissante pour montrer une association significative (Sonuga-Barke et al, 2010b). Par

ailleurs, la décélération de la courbe de croissance était significativement associée au sexe féminin ($p < 0.001$).

Les résultats montraient aussi qu'une carence durant plus de 6 mois était associée à un retard de croissance staturo-pondérale même en l'absence de sous-nutrition. Ce résultat est en faveur d'un effet indépendant de la carence psychosociale et de la carence nutritionnelle sur le développement physique de l'enfant (Sonuga-Barke et al, 2010b).

La croissance du périmètre crânien a suivi une trajectoire différente. Le rattrapage était plus lent, et restait incomplet à l'âge de 11 ans pour les enfants provenant d'institutions.

Le périmètre crânien a suivi une évolution parallèle dans les deux groupes. Ainsi on observait une accélération significative entre 6 et 11 ans, puis une persistance de cette accélération entre 11 et 15 ans dans le groupe des enfants institutionnalisés plus de 6 mois ($p < 0.001$), alors qu'elle n'était plus significative dans le groupe comparaison (Sonuga-Barke et al, 2010b).

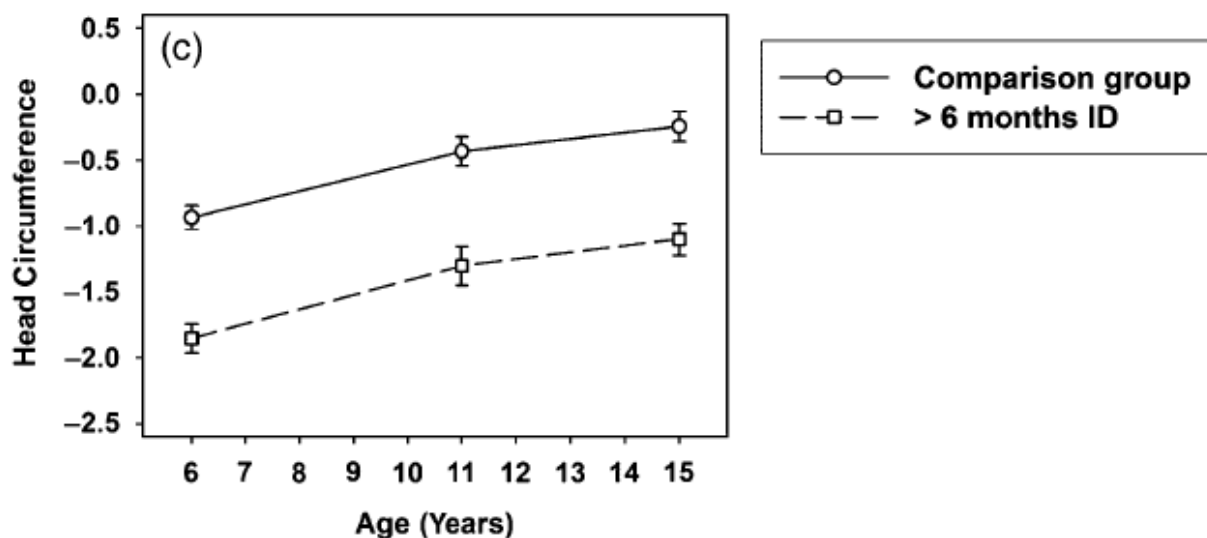


Figure 4 : Courbe de croissance du périmètre crânien (déviations standard) entre les âges de 6 et 15 ans, pour les enfants roumains ayant passé plus de 6 mois en institution (> 6 months ID) et pour le groupe comparaison (Comparison group).

(courbes issues de Sonuga-Barke et al, 2010b)

Les mesures du périmètre crânien sont restées significativement inférieures ($SD = -0.91$) dans le groupe des enfants institutionnalisés par rapport au groupe comparaison ($p < 0.001$).

Parmi les enfants provenant des institutions roumaines, certains présentaient des signes de sous-nutrition (reflétée par un poids inférieur à 1.5 déviation standard) contrairement à d'autres qui avaient un poids normal.

Afin d'isoler l'effet du risque nutritionnel par rapport à celui du risque psychosocial, le groupe des enfants institutionnalisés plus de 6 mois d'une part, et celui des enfants institutionnalisés moins de 6 mois d'autre part, ont été étudiés en fonction de leur état nutritionnel de départ.

Dans le groupe des enfants ayant passé moins de 6 mois en institution, on notait une diminution du périmètre crânien à l'arrivée au Royaume-Uni en présence d'une sous-nutrition, mais pas de diminution en l'absence de celle-ci. Par contre, dans le groupe d'enfants ayant passé plus de 6 mois en institution, la diminution du périmètre crânien persistait de manière significative ($p < 0.001$), quel que soit l'état nutritionnel initial de l'enfant (Sonuga-Barke et al, 2008).

Par ailleurs, dans le groupe des enfants institutionnalisés moins de 6 mois, une différence était mise en évidence entre les enfants sous-nutris et ceux qui ne l'étaient pas concernant le QI. Celui-ci était significativement plus bas dans le groupe sous-nutri. Toutefois, il n'y avait aucune différence concernant les autres résultats, c'est-à-dire la présence d'un syndrome quasi-autistique, d'une inattention/hyperactivité, ou d'un attachement désinhibé. Ceci serait en faveur d'un effet de la sous-nutrition sur la croissance cérébrale et le développement des fonctions cognitives. En revanche, il n'y a pas eu d'effet retrouvé sur l'apparition des autres troubles spécifiques. De plus, l'étude montrait un effet marqué de la durée de carence sur l'ensemble des résultats mis en exergue précédemment (Sonuga-Barke et al, 2008).

L'étude ERA met donc en évidence une association entre la durée de carence et un plus petit périmètre crânien, que l'on peut associer à un retard de croissance cérébrale, ainsi qu'une association avec un score de QI moins élevé et une augmentation des problèmes psychopathologiques. Cette dernière association était indépendante de l'effet de la sous-nutrition. Ceci suggère que la carence psychosociale jouait un rôle majeur sur les conséquences neuro-développementales retrouvées (Sonuga-Barke et al, 2008).

Points essentiels

Les enfants restés plus de 6 mois en institution ont présenté une accélération de la croissance staturo-pondérale entre les âges de 6 et 11 ans, évocatrice d'un rattrapage développemental. Néanmoins, la croissance a ensuite montré une décélération entre les âges de 11 et 15 ans pour ces enfants. Les auteurs évoquent une avance de la poussée de croissance pubertaire.

Une analyse se basant sur le poids à l'arrivée au Royaume-Uni comme indicateur de l'état nutritionnel montre une influence de la carence nutritionnelle sur la croissance staturo-pondérale, la croissance du périmètre crânien et le score de QI. Par contre il n'a pas été retrouvé d'association avec le développement des autres troubles spécifiques (syndrome quasi-autistique, attachement désinhibé et inattention/hyperactivité).

En revanche, la carence psychosociale durant plus de 6 mois était associée à :

- Un plus petit périmètre crânien ;
- Une diminution du score de QI ;
- Une présence plus importante de troubles psychologiques spécifiques.

3.3.9 Variation des effets selon les caractéristiques de la carence.

La durée de la carence eut un impact majeur sur les résultats neuro-développementaux mesurés jusqu'à l'âge de 11ans (le déficit cognitif, le syndrome quasi-autistique, l'attachement désinhibé, et l'inattention/hyperactivité) (Sonuga-Barke et al, 2010b).

Mais l'étude plus globale de la présence ou l'absence d'un ou plusieurs déficits chez ces enfants nuance cette affirmation (Kreppner et al, 2007).

Les résultats préliminaires sur la validité de ces mesures montrent :

- D'une part que sur les 40 enfants élevés en institution qui ne montraient pas de trouble durant le suivi, un seul avait eu recours à au moins une consultation dans un service de santé mentale, et un autre avait bénéficié d'une aide éducative majeure. En revanche, parmi les 29 enfants qui présentaient des déficits multiples et persistants, 22 avaient bénéficié d'au moins une consultation spécialisée, et 21 d'une aide éducative majeure ;
- D'autre part que les scores lors des différentes évaluations des enfants élevés en institution et ne présentant pas de troubles ne différaient pas des normes ou des résultats du groupe témoin (Kreppner et al, 2007).

Ainsi, certains enfants exposés à une carence sévère en institution n'ont présenté aucun trouble lors de l'enquête prospective. L'effet de la carence variait donc selon les individus, sans qu'il ne soit mis en évidence un effet graduel ou déterminé.

Comme l'expose le tableau ci-dessous, une association a été retrouvée entre les groupes d'enfants adoptés entre 6 et 24 mois et entre 24 et 42 mois et le niveau de déficit, aux âges de 6 et 11 ans.

Tableau 8 : Normalité et déficit à l'âge de 6 ans selon le groupe et selon la durée de carence en institution

Nombre de domaine connaissant un déficit	Enfants anglais adoptés n=50	Enfants roumains adoptés			
		<6 mois n=44	6-24 mois n=49	24-42 mois n=43	Non institutionnalisés n=21
0 déficit (%)	78.0	68.2	38.8	30.2	71.4
1 déficit (%)	12.0	22.7	24.5	20.9	19.0
2 ou + (%)	10.0	9.1	36.7	48.8	9.5

(tableau issu de **Kreppner et al, 2007**)

Tableau 9 : Normalité et déficit à l'âge de 11 ans selon le groupe et selon la durée de carence en institution

Nombre de domaine connaissant un déficit	Enfants anglais adoptés n=50	Enfants roumains adoptés			
		<6 mois n=42	6-24 mois n=47	24-42 mois n=41	Non institutionnalisés n=18
0 déficit (%)	78.0	64.3	27.7	39.0	55.6
1 déficit (%)	8.0	23.8	14.9	19.5	27.8
2 ou + (%)	14.0	11.9	57.4	41.5	16.7

(tableau issu de **Kreppner et al, 2007**)

Il n'y avait par contre pas de différence concernant la proportion d'enfants présentant un ou plusieurs troubles entre les deux groupes ayant passé plus de 6 mois en institution, tant à l'évaluation à 6 ans qu'à l'évaluation à 11 ans. De plus, il n'y avait pas d'association significative entre l'âge d'arrivée au Royaume-Uni et la présence d'un ou plusieurs déficits au-delà de l'âge de 6 mois et jusqu'à 42 mois. En outre, il n'a pas été démontré de différence entre les enfants issus du Royaume-Uni et les enfants qui avaient passé moins de 6 mois en institution. La présence d'un ou plusieurs déficits était significativement plus fréquente dans les deux groupes d'enfants arrivés après 6 mois par rapport aux enfants ayant passé moins de 6 mois en institution (Kreppner et al, 2007).

Ces résultats suggèrent l'existence d'une valeur seuil située aux alentours de l'âge de 6 mois au-delà de laquelle l'apparition de conséquences d'une carence sévère en institution se majore. Cette étude longitudinale met en évidence une augmentation significative des conséquences négatives de la carence sévère au-delà d'une période de 6 mois passée en institution. La présence de ces troubles perdure dans le temps, restant significative à 6 et 11 ans par rapport à un groupe témoin (Kreppner et al, 2007).

Afin de mieux caractériser les conséquences de la carence psychosociale « pure », définie comme un temps de carence sévère en institution de plus de 6 mois chez des enfants ne montrant pas de signe de sous-nutrition, les auteurs ont réétudié les données dans deux groupes différents (Rutter et al, 2012) :

- Un groupe de 27 individus avec une carence psychosociale « pure » (n=27)
- Un groupe contrôle composé d'enfants roumains adoptés et d'enfants provenant du Royaume-Uni (n=81), mais sans sous-nutrition (la sous nutrition étant définie par un poids à l'entrée au-delà de 1.5 Déviation Standard).

A l'âge de 15 ans, la présence d'un « syndrome psychologique spécifique de la carence » était significativement plus fréquente dans le groupe exposé à une carence psychosociale « pure » par rapport au groupe contrôle (Rutter et al, 2012). En effet, 45.5% des enfants du premier groupe présentaient un « syndrome psychologique spécifique de la carence » contre 1.3% dans le groupe contrôle ($p < 0.0001$). En outre, la moyenne au score de développement de Denver à 4 ans était significativement inférieure dans le groupe exposé à une carence psychosociale « pure », et à l'âge de 6 ans l'estimation de l'index cognitif global était significativement plus bas que celui du groupe contrôle (Rutter et al, 2012).

Points essentiels

La durée de la carence a eu un impact majeur. Au-delà de 6 mois d'exposition à une carence psychosociale sévère, on note une récupération incomplète de la croissance et du développement global de l'enfant, et l'apparition plus fréquente de troubles psychologiques spécifiques.

La carence psychosociale a eu un effet important sur la croissance et le QI, avec un effet associé de la carence nutritionnelle. En revanche, une proportion significativement plus importante d'enfants exposés à une carence psychosociale montrait un syndrome psychologique spécifique de la carence en l'absence de sous-nutrition initiale. Ceci est en faveur d'un effet indépendant et majeur de la carence psychosociale.

Notons tout de même que chez 40 de ces enfants, aucun trouble n'a été détecté lors du suivi.

3.3.10 Données de la neuro-imagerie et de la génétique

L'imagerie par résonance magnétique de 14 adolescents qui avaient des antécédents de carence précoce en institution et de 11 sujets contrôles a été étudiée (Mehta et al, 2009). Le volume cérébral était significativement plus petit ($882 \pm 78 \text{ mL}$) chez les adolescents roumains adoptés par rapport aux sujets contrôles ($1051 \pm 83 \text{ mL}$, $p < 0.001$). Les volumes de substance grise et de substance blanche étaient significativement diminués, respectivement de 18 et 15%, chez les adolescents institutionnalisés durant plus de 6 mois. Le volume de l'amygdale, après ajustement sur le total des volumes de substance grise et de substance blanche, était de taille supérieure à hauteur de 33.5% dans le groupe des adolescents roumains. Cette augmentation était significative pour l'amygdale droite (Mehta et al, 2009). Par ailleurs, la diminution de volume de l'amygdale gauche était corrélée positivement au temps passé en institution.

Une seconde étude par IRM fonctionnelle a été réalisée chez 12 adolescents aux antécédents de carence précoce en institution et 11 sujets contrôles (Mehta et al, 2009). Les auteurs se sont intéressés à l'anticipation de la récompense et aux aires cérébrales qu'elle

met en jeu grâce à l'acquisition d'images durant la réalisation d'une tâche mettant en jeu le système de la récompense.

Il n'a pas été noté de différence dans la précision à réaliser la tâche ou dans le temps de réponse. Par contre, le noyau caudé et le striatum ventral montraient une activation significative dépendante du niveau de récompense dans le groupe contrôle que l'on ne retrouvait pas dans le groupe des adolescents d'origine roumaine.

Le polymorphisme du gène 5HTTLPR, impliqué dans la synthèse du transporteur de la sérotonine, a été étudié chez 51 adolescents ayant souffert d'une carence institutionnelle de plus de 6 mois et 74 adolescent issus du groupe comparaison comprenant les enfants adoptés provenant du Royaume-Uni, les enfants roumains adoptés provenant de leur famille et ceux ayant passé moins de 6 mois en institution (Kumsta et al, 2010a).

Lors de l'étude préliminaire, il n'a pas été retrouvé de différence dans la répartition des génotypes selon les groupes dans l'étude réalisée. Cette distribution ne différait pas du principe de Hardy-Weinberg (loi qui postule que l'on peut prédire les fréquences génomiques à partir des fréquences alléliques dans une population ; Hardy et Weinberg, 1908).

Tableau 10 : Répartition des génotypes dans l'échantillon étudié

	s/s n(%)	s/l n(%)	l/l n(%)
Carence sévère (n=51)	14(27.5%)	23(45%)	14(27.5%)
Comparaison (n=74)	17(23%)	36(48.6%)	21(28.4%)
Total (n=125)	31(24.8%)	59(47.2%)	35(28%)

(Kumsta et al, 2010a)

Les résultats sont en faveur d'une interaction entre le génotype et l'environnement. Les adolescents porteurs des génotypes s/l et s/s qui avaient expérimenté une carence sévère en institution montraient des niveaux plus hauts de troubles émotionnels, alors que les individus homozygotes l/l qui avaient vécu dans les mêmes conditions montraient les niveaux de troubles émotionnels les plus bas de l'ensemble de l'échantillon (Kumsta et al, 2010a).

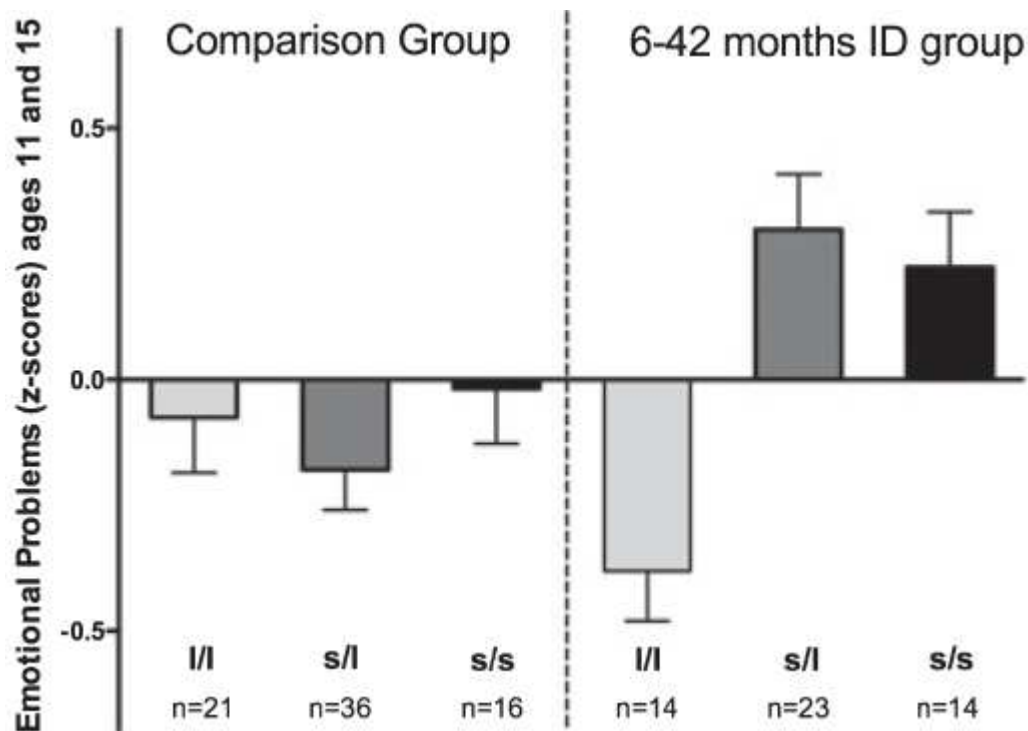


Figure 5 : Scores de problèmes émotionnels selon le groupe et selon le génotype :

- Dans le groupe comparaison (Comparison Group)
- Dans le groupe des adolescents ayant passé de 6 à 42 mois en institution durant la petite enfance (6-42 months ID group)

(diagramme issu de **Kumsta et al, 2010a**)

Par ailleurs, la survenue d'évènements de vie stressants entre 11 et 15 ans chez les adolescents qui avaient un génotype s/s était associée à une augmentation des troubles émotionnels, alors qu'un nombre peu importants d'évènements de vie entraînait chez ces individus une diminution des scores (Kumsta et al, 2010a).

L'interaction gène-environnement a été étudiée concernant le développement d'un TDA/H chez les enfants roumains adoptés. Le polymorphisme d'un gène du transporteur de la dopamine DAT1 été associé à une plus grande proportion de jeunes présentant un TDA/H.

Il a été noté une interaction significative entre le polymorphisme à haut risque de ce gène (10R-6R) et une carence de plus de 6 mois en institution ($p = 0.02$) chez les enfants qui avaient développé ce trouble (Stevens et al, 2009).

Il n'a pas été mis en évidence d'interaction concernant le polymorphisme du gène du récepteur D4 à la dopamine (Stevens et al, 2009).

Les résultats du génotypage du gène du récepteurs des glucocorticoïdes pour les deux polymorphismes d'un nucléotide les plus fréquents montraient une corrélation significative entre le génotype Bcl1 et la carence institutionnelle supérieure à 6 mois ($\chi^2=7.69$; $p<0.01$), avec une sous-représentation de l'allèle G. Le génotype du groupe comparaison était comparable aux données de la recherche (Kumsta et al, 2010a).

Tableau 11 : Polymorphisme du gène Bcl1 chez les enfants roumains adoptés après 6 mois d'exposition à une carence sévère et chez les enfants du groupe comparaison

Gène Bcl1	Groupe comparaison	Institution>6 mois	total
C/C	29 (39.2%)	30 (65.2%)	59 (49.2%)
C/G	45 (60.8%)	16 (34.8%)	61 (50.8%)

(tableau issu de **Kumsta et al 2010a**)

Il n'a pas été retrouvé de corrélation entre le polymorphisme du gène et la présence d'un trouble du « syndrome psychologique spécifique de la carence ».

Il n'y avait pas d'association entre le polymorphisme 9bêta A/G et la carence sévère en institution (Kumsta et al, 2010a).

Points essentiels

Les études de neuro-imagerie sont en faveur d'un impact de la carence psychosociale précoce sur le développement cérébral d'une part, et sur le développement d'aires spécifiques d'autre part, comme l'amygdale.

Les études de génétique montrent des variations dans le polymorphisme de certains gènes chez les adolescents exposés à cette carence sévère et précoce.

4 Discussion

4.1 Synthèse des résultats

La réalisation d'un suivi auprès d'une cohorte d'enfants roumains adoptés a permis d'observer un rattrapage complet concernant les indicateurs de carence pour les enfants ayant passé moins de 6 mois en institution (Rutter et al, 1998 ; Rutter et al, 2010b).

Les enfants exposés aux périodes de carence les plus longues, montraient un degré de rattrapage considérable, même si la récupération n'était pas complète (Rutter et al, 2010b). Dans l'ensemble de la cohorte, l'étude longitudinale a mis en évidence un rattrapage qui se maintient dans le temps (O'Connor et al, 2000).

Les auteurs ont observé une décélération de la croissance staturo-pondérale inattendue, à l'âge de 15 ans, chez les enfants ayant passé plus de 6 mois en institution (Sonuga-Barke et al, 2010b). L'hypothèse la plus probable pour expliquer cela est la survenue d'une puberté plus précoce chez ces enfants, même si l'analyse statistique de l'association n'atteint pas un niveau significatif (Sonuga-Barke et al, 2010b). Ainsi, la poussée de croissance péri-pubertaire se serait déroulée entre 6 et 11 ans, et aurait été prise pour une accélération du rattrapage. Ces données sont nouvelles du fait du suivi particulièrement long de ces enfants, et doivent être confirmées par des études ultérieures (Sonuga-Barke et al, 2010b).

Quatre troubles fortement associés à la carence précoce en institution ont été identifiés chez ces enfants (Rutter et al, 2001 ; Kumsta et al, 2010b) :

- Les troubles de l'attachement ;
- L'inattention/hyperactivité ;
- Les troubles quasi-autistiques ;
- Les dysfonctions cognitives.

Ces quatre troubles avaient donc comme facteur causal commun la carence sévère et précoce durant plus de 6 mois. Ils n'étaient pas retrouvés dans le groupe comparaison constitué des enfants adoptés provenant du Royaume-Uni, des enfants roumains ayant passé moins de 6 mois en institution et de ceux provenant de leur famille biologique en Roumanie.

Les auteurs parlent alors d'un « syndrome psychologique spécifique de la carence » (« deprivation psychological specific pattern »).

D'autres études avaient mis en évidence la présence de ces troubles chez les enfants roumains adoptés (Hoksbergen et al, 2005 ; Chisholm, 1998 ; Zeanah et al, 2005 ; Bruce et

al, 2009 ; Ames, 1997 ; Tizard et Hodges 1978 ; Gunnar et al, 2006 ; Behen et al, 2008 ; Nelson et al, 2007 ; Van IJzendoorn et al, 2005 ; Van IJzendoorn et al, 2012).

Cependant, seule l'étude ERA, grâce à un suivi sur le long terme d'une cohorte importante d'enfants, a établi un lien en regroupant ces troubles en un syndrome spécifique.

Par ailleurs, les investigations à différents âges de ces enfants ont montré plusieurs différences dans leur évolution face à un changement radical de leur environnement.

Tout d'abord les stéréotypies et comportements d'automutilation retrouvés lors de l'observation de ces enfants en institution (Spitz, 1946) ont rapidement diminué au cours des trois premiers mois après l'adoption, ne persistant que chez certains enfants chez lesquels émergeaient des troubles appartenant au « syndrome psychologique spécifique de la carence » (Beckett et al, 2002).

Ensuite, les troubles de l'attachement qui ont été retrouvés différaient des classifications théoriques de John Bowlby et Mary Ainsworth (Bowlby, 1969 ; Ainsworth, 1978). En effet, la plupart des troubles de l'attachement que montraient ces enfants institutionnalisés avant l'adoption se classaient dans un type d'attachement insécurisant autre qui n'était que très peu représenté dans la population générale (Rutter et al, 2007a). Notons que ces troubles de l'attachement avaient déjà été notés dans l'étude de Kim Chisholm (Chisholm, 1998). Cet attachement désinhibé paraît être une conséquence spécifique de la carence en institution.

Pour finir, certains troubles montraient une amélioration marquée dans leur évolution, en dépit de leur persistance dans le temps. C'est le cas des troubles quasi-autistiques qui étaient moins sévères à 6 ans qu'à 4 ans (Rutter et al, 1999), puis à l'évaluation à 15 ans (Kumsta et al, 2010b). Les comportements d'attachement désinhibé ont aussi beaucoup diminué au fil du suivi (Kreppner et al, 2007).

Une carence sévère en institution de 6 mois ou plus était un facteur causal (Beckett et al, 2007, Rutter et al, 2010b ; Rutter et al, 2012) :

- D'une part d'un rattrapage incomplet concernant la croissance, le développement global et les fonctions cognitives ;
- D'autre part, de la présence accrue de troubles faisant partie du « syndrome psychologique spécifique de la carence » ;
- Pour finir, de consultations plus fréquentes pour des soins en santé mentale.

Ajoutons qu'il n'a pas été retrouvé d'association avec un facteur de l'environnement post adoption (Croft et al, 2001), bien que l'analyse n'ait pas pu être exhaustive. Le niveau de

rattrapage était fortement associé à la durée passée en institution, mais n'était pas fonction du temps passé en famille adoptive (O'Connor et al, 2000).

Du reste, les enfants ayant passé moins de 6 mois en institution ont pu être intégrés dans un groupe comparaison avec les enfants adoptés provenant du Royaume-Uni pour les analyses à 11 puis 15 ans du fait de caractéristiques similaires sur le plan développemental et d'une présence significativement moins importante des troubles du « syndrome psychologique spécifique de la carence » (Kumsta et al, 2010b).

4.2 Carence nutritionnelle et carence psychosociale

Tout d'abord, la sous-nutrition a une influence négative sur la croissance statur pondérale (Golden, 1994) et sur la croissance du périmètre crânien, indicateur de la croissance cérébrale. Chez les enfants malnutris, le retard de croissance du périmètre crânien reste présent lors du rétablissement d'apports nutritionnels normaux, malgré le rattrapage de la croissance statur pondérale (Graham et Adrienzen, 1972 ; Golden, 1994 ; Sonuga-Barke et al, 2008). Plusieurs études montrent des conséquences négatives d'une sous-nutrition précoce chez l'enfant et le jeune adulte sur le développement cérébral et le QI (Ivanovic et al, 2000, Beckett et al, 2006)

Par ailleurs, le diagnostic de nanisme psychosocial, qui peut être évoqué en pédiatrie, suggère une influence non négligeable des facteurs psychosociaux, indépendamment des facteurs nutritionnels. Le syndrome de déficience réversible en somatotropine (nanisme psychosocial) est caractérisé par un trouble de la croissance statur pondérale, du développement mental et de la sécrétion de l'hormone de croissance (Mouridsen et Nielsen, 1990). Le diagnostic est évoqué chez un enfant de plus de trois ans présentant un important retard de croissance sans dysmorphie et sans que l'on retrouve une cause organique ou biologique. Le nanisme psychosocial est une entité difficile à expliquer mais il semble qu'il trouve son origine dans des perturbations sévères de la relation parent-enfant dès la petite enfance. Ajoutons que son pronostic clinique est favorable si le diagnostic est précoce et la prise en charge active dans la modification de l'environnement de l'enfant (Bellaïche et al, 2008).

Dans l'étude qui nous intéresse, les troubles de la croissance des enfants institutionnalisés ont été étudiés en fonction du poids d'entrée au Royaume-Uni, seule évaluation objective des apports nutritionnels de ces enfants avant l'adoption. Les résultats mettent en évidence pour le périmètre crânien un retard de croissance dans le groupe ayant passé plus de 6 mois en institution (Sonuga-Barke et al, 2010b). Cependant, ce retard était indépendant de l'état nutritionnel, le retard de croissance étant aussi présent quand le poids

à l'arrivée était normal. Une carence psychosociale qui durait plus de 6 mois pouvait donc avoir un effet majeur et indépendant sur la croissance cérébrale (Sonuga-Barke et al, 2008).

Plusieurs études chez l'animal (Hackman et al, 2012) et chez l'homme (Castle et al, 1999 ; Grantham-McGregor et al, 2014) sont en faveur d'un effet de la carence psychosociale qui ne se limite pas à la croissance physique.

Chez les enfants provenant d'institutions roumaines, un effet de la sous-nutrition n'a été observé que sur le QI, sans corrélation retrouvée avec les autres troubles décrits dans le « syndrome psychologique spécifique de la carence ». L'effet négatif de la sous-nutrition a ainsi été mis en évidence concernant le périmètre crânien et le QI, mais concernant les autres troubles, l'impact n'a été significatif qu'en association avec la présence d'une carence institutionnelle durant plus de 6 mois. En revanche, la carence psychosociale, même en présence d'un état nutritionnel normal, prédisposait à l'ensemble des troubles neuro-développementaux retrouvés chez les enfants provenant des institutions roumaines (Sonuga-Barke et al, 2008).

Ces résultats, en faveur d'un impact indépendant de la carence psychosociale, notamment sur les conséquences neuro-développementales, sont confortés par les résultats d'autres études (Grantham-McGregor et al, 2014).

Toutefois l'étude longitudinale de ces enfants ne permet pas de dissocier les effets de ces deux types de carence précoce. Leur effet est probablement intriqué, comme le suggère l'étude de Sally Grantham-McGregor concernant des enfants exposés à une carence précoce et sévère. Suite à un enrichissement de l'environnement de ces enfants, l'analyse des résultats montrait un effet additionnel quand les deux interventions (apports nutritionnels et stimulation psychosociale) étaient combinées (Grantham-McGregor et al, 1991 ; Walker et al, 1991 ; Grantham-McGregor et al, 2014).

4.3 Limites de l'étude

« L'expérimentation naturelle » permet l'étude de phénomènes qui n'aurait pas pu avoir lieu dans d'autres circonstances pour des raisons éthiques évidentes (O'Connor et al, 2003). Ces études présentent de ce fait plusieurs limitations.

D'une part, l'ensemble de l'échantillon n'a pu être randomisé. En effet, les auteurs ayant choisi une stratification par tranches d'âges, pour les enfants arrivés au Royaume-Uni entre 24 et 42 mois, moins nombreux, toutes les familles ont été contactées (O'Connor et al, 2000). D'autre part, au sein de l'échantillon roumain, 21 enfants provenaient de leur famille biologique ou avaient vécu moins de deux semaines en institution. Ce groupe différait dans les conditions d'éducation précoce en institution : il a été exclu de certaines analyses de suivi. En outre, l'effectif n'était pas suffisant pour constituer un autre groupe de comparaison (Rutter et al, 2010b).

Une première limite dans la détermination des effets de la carence sévère en institution est la méconnaissance des caractéristiques des parents biologiques et des données concernant les facteurs pré-nataux (Rutter et al, 1998). Toutefois, l'effet de ces facteurs reste relatif et ne suffirait pas pour expliquer l'ensemble des conséquences retrouvées lors du suivi de ces enfants. En effet, l'étude montrait que les retards de développement et les troubles étaient plus marqués chez les enfants ayant passé plus de 6 mois en institution. Or il n'y a pas de raison que les facteurs sus-cités varient avec l'âge d'arrivée au Royaume-Uni (Rutter et al, 1998). De plus, une forte corrélation entre les troubles présentés par ces enfants et le temps passé en institution a été établie, notamment concernant les troubles cognitifs, avec une association dose-réponse durant les premières années. Si l'impact des facteurs péri-nataux avaient été prédominant, il y aurait un résultat uniforme concernant les retards dans l'ensemble de l'échantillon (O'Connor et al, 2000).

Il reste tout de même difficile d'expliquer les variations de rattrapage selon les enfants alors qu'ils ont ce facteur causal commun qu'est la carence sévère et prolongée en institution. La conjonction des différences dans les facteurs anté-nataux, les soins péri-nataux et les facteurs génétiques pourraient alors expliquer ces variations (O'Connor et al, 2000).

Ces variations ne pouvaient être en lien avec un déficit ou un trouble établi avant le placement en institution, ces enfants ayant été placés, pour une grande majorité, avant l'âge de un mois. En outre, ils n'avaient pas été proposés à l'adoption avant la fin du régime totalitaire, évitant ainsi le biais d'une sélection des enfants et d'une adoption tardive du fait d'un handicap (Rutter et al, 1998).

Un deuxième point est la connaissance limitée du type de carence que les enfants ont vécu en institution (Castle et al, 1999). Il n'y a, en effet, pas de mesure disponible des interactions sociales et des stimulations intellectuelles dont auraient pu bénéficier ces enfants. L'absence de lien d'attachement établi dans ce contexte est fort probable mais ne peut être affirmé (O'Connor et al, 2003).

De surcroît, la sous-nutrition était mesurée grâce au poids à l'arrivée au Royaume-Uni. D'une part, cette mesure ne reflète pas tous les apports nutritionnels de l'enfant. En effet une carence en vitamines ou en micronutriments, synonymes de malnutrition, peuvent co-exister avec un poids normal. D'autre part il n'est pas possible d'évaluer le caractère aigu ou chronique de la sous nutrition par une mesure unique du poids (Sonuga-Barke et al, 2008 ; Rutter et al, 2010b).

Une troisième limite de l'étude concerne ses résultats. Ceux-ci ne peuvent être généralisés car ils touchent une population spécifique d'enfants ayant été exposés à une carence sévère et précoce. Le niveau de carence va bien au-delà de ce que l'on peut rencontrer dans les pays industrialisés (Rutter et al, 2004). Ces résultats ne peuvent donc pas s'appliquer aux enfants victimes de maltraitance ou de négligence dans leur famille, alors que les services de santé des pays industrialisés sont plus souvent confrontés à ce type d'adversités précoces (Rutter et al, 2004).

En outre, l'hypothèse d'un « syndrome psychologique spécifique de la carence » est établie au cours de l'étude d'enfants institutionnalisés, exposés à une carence à la fois nutritionnelle et psychosociale pendant plus de 6 mois. Pour être confirmé, ce syndrome devra être étudié dans des échantillons d'enfants dont les conditions de vie ont été moins sévères (Van IJzendoorn et al, 2012).

Les études plus récentes concernant certaines aires cérébrales en imagerie et les variations génétiques qui pourraient sous tendre les conséquences neuro-développementales observées chez ces enfants ont été faites sur de petits échantillons d'enfants. Les résultats devront être plus largement établis pour être confirmés.

4.4 Implications pour la pratique clinique

Une première chose serait d'améliorer les conditions d'accueil en institution. En effet, cette étude montre l'impact important des expériences précoces et l'augmentation des conséquences développementales la survenue d'expériences adverses précoces se prolongent (Castle et al, 2009). L'amélioration globale des conditions de vie en institution (Tizard et Hodge, 1978) et l'augmentation du nombre d'adultes référents auprès des enfants (Smyke et al, 2002 ; Zeanah et al, 2005) montraient une amélioration des troubles du comportement et des troubles cognitifs. Par ailleurs, le Bucharest Early Intervention Project Core Group a documenté le fait que le placement des enfants en famille d'accueil produisait une différence positive significative de développement par rapport aux enfants restés en institution (Zeanah et al, 2003). Les moyens d'accueil alternatifs de ce type pourraient donc aussi être un recours.

L'étude ERA, comme l'avait montré l'étude d'Elinor Ames, mettait en évidence que l'adoption précoce des enfants institutionnalisés permettait un rattrapage physique et développemental complet de l'enfant (Ames et al, 1997 ; Castle et al, 2009). Ces résultats engagent à faciliter une adoption le plus tôt possible pour ces enfants.

Les conséquences de la carence sévère précoce sur le fonctionnement de l'enfant entraînaient une fréquentation plus importante des centres de soins en santé mentale, mais aussi un recours plus important à une aide éducative majeure (Kreppner et al, 2010).

Il semble tout d'abord important de renforcer ces services d'aide et d'augmenter l'accès aux services de soin qui interviennent déjà. Cette aide pourra être proposée pour une durée prolongée étant donné la persistance des troubles dans le temps.

D'un autre côté, les troubles présentés par ces enfants ont des caractéristiques spécifiques qu'il serait important de diffuser aux praticiens impliqués dans la prise en charge de ces enfants. A titre d'exemple, le syndrome quasi-autistique se différencie des troubles du spectre autistique dans sa présentation et dans son évolution. En effet, on observait lors du suivi une amélioration des symptômes dans le champ de la communication et de la socialisation. Du reste, l'attachement désinhibé ne se classait dans aucune des catégories d'attachement décrites par Bowlby et ses collègues. En plus de cela, l'amélioration globale des troubles dans le temps montre la nécessité d'une aide adaptée et d'une sensibilisation des services locaux aux troubles que peuvent présenter ces enfants (Rutter et al, 2010b).

4.5 Le concept de résilience

En psychologie, la résilience est la capacité humaine à s'adapter face à la tragédie, au traumatisme, à l'adversité, aux difficultés et aux facteurs de stress importants de la vie (terme MeSH).

Lors d'une revue de plusieurs études s'intéressant à la résilience, Mickael Rutter et ses collègues la définissent comme « le phénomène selon lequel certaines personnes ont un relativement bon fonctionnement malgré la souffrance induite par des expériences qui seraient censées apporter de graves séquelles » (Collishawa et al, 2007). C'est dans cette optique, visant à repérer l'absence de séquelles psychopathologiques que les études ont cherché à comprendre ce mécanisme.

Au cours de l'étude longitudinale des enfants roumains adoptés, plusieurs différences ont été notées :

- Tout d'abord, les variations entre les individus étaient importantes étant donné la sévérité de l'expérience vécue en institution ;
- Ensuite, au sein du groupe qui avait passé le plus de temps en institution, certains enfants ne présentaient pas de trouble ou de déficit mesurable. Par ailleurs, 40 enfants élevés en institution n'ont pas montré de trouble durant le suivi. Parmi eux, un seul avait eu recours à au moins une consultation dans un service de santé mentale, et un autre avait bénéficié d'une aide éducative majeure (Kreppner et al, 2007). Cette fréquence notable d'enfants au développement normal n'est pas en faveur d'une programmation biologique conférée par les expériences d'adversité précoce.
- De plus, l'évaluation du nombre d'enfants ayant zéro, un ou deux troubles ou plus à l'âge de 6 ans puis à l'âge de 11 ans montre une augmentation de la proportion d'enfants sans troubles entre ces deux âges (Kreppner et al, 2007). Sur l'ensemble de l'échantillon d'enfants vu à 6 et 11 ans, 15 enfants parmi 68 sont passés d'un déficit à aucun déficit entre ces deux âges. Les auteurs suggèrent que cette différence était probablement due à la diminution de la proportion d'attachement désinhibé entre ces deux âges (Kreppner et al, 2007). Par ailleurs, une persistance de gains cognitifs dans ce groupe d'enfants à l'âge de 15 ans a été observée, ce qui n'avait pas été noté dans le groupe témoin.
- Pour finir, les enfants ayant passé moins de 6 mois en institution ont montré un rattrapage global après le changement d'environnement. Cette récupération complète a conduit à une absence de différence significative avec le groupe témoin (Rutter et al, 2010b).

Ces données montrent qu'un effet de programmation biologique semble être moins absolu et moins fixe que ce qui était attendu par les chercheurs. Les enfants de cette étude ont montré une résilience notable, en dépit de la sévérité de la carence dont ils ont souffert en institution. La question se pose de l'influence du changement d'environnement et de l'adoption dans une famille stable au fonctionnement normal.

En effet, les résultats d'autres études mettent en évidence l'association de la résilience avec de bonnes relations interpersonnelles et sociales (Collishaw et al, 2007 ; DuMont et al, 2007). Ces études longitudinales se sont intéressées à des adolescents et jeunes adultes aux antécédents d'abus et de négligences dans l'enfance. La moitié de l'échantillon, lors du suivi, ne montrait aucun signe psychopathologique à l'adolescence. De plus, certains adolescents qui n'étaient pas résilients le sont devenus à l'âge adulte (DuMont et al, 2007). Les modifications positives que l'on peut observer suite à des adversités précoces seraient donc possibles à très long terme.

4.6 Les autres types d'adversités précoces

Le terme de maltraitance englobe les abus (physiques, sexuels et émotionnels), et les négligences (physiques et émotionnelles). La maltraitance durant l'enfance augmente le risque de développer une maladie physique ou mentale (Josse, 2011 ; Carr et al, 2013 ; Humphreys et al, 2014).

Plusieurs études de cohorte se sont intéressées aux conséquences de la maltraitance dans la petite enfance sur le développement de l'enfant et de l'adolescent.

En 1998, Cathy Widom décrit un suivi prospectif de 908 personnes abusées ou négligées durant l'enfance, avant d'avoir atteint l'âge de 11 ans (Widom, 1998). Elle rapportait un score de QI significativement inférieur chez ces enfants par rapport à un groupe contrôle. Elle notait aussi une augmentation de la fréquence des tentatives de suicide, de l'abus et de la dépendance à l'alcool, et des comportements antisociaux. Elle remarquait aussi que ces enfants étaient plus à risque de développer un Syndrome de Stress Post-Traumatique au cours de leur vie (Widom et al, 1999), ce qui a été confirmé par d'autres études (Breslau 2002 ; Breslau et al, 2008).

Une étude de Michel Duyme a suivi des enfants retirés de leur famille biologique du fait d'abus et de négligences et adoptés alors qu'ils avaient entre 4 et 6 ans (Duyme et al, 1999). Les investigations à 11 et 18 ans montraient une amélioration des capacités cognitives de ces enfants. L'amélioration du QI était corrélée au niveau socio-économique de la famille adoptive (Duyme et al, 1999).

Ces deux études corroborent les résultats de l'étude ERA concernant un retard de QI chez les enfants exposés à une adversité précoce, et un rattrapage après un changement d'environnement. Par contre les troubles psychologiques retrouvés diffèrent du « syndrome psychologique spécifique de la carence » mis en évidence chez les enfants institutionnalisés.

Plusieurs études se sont ensuite intéressées au développement de troubles spécifiques. Ainsi, un antécédent d'abus et de négligence montrait plusieurs types de conséquences dans l'enfance :

- Des troubles du comportement internalisés et externalisés (Al Odhayani et al, 2013)
- Un comportement indiscriminé envers les adultes (Lyons-Ruth et al, 2009), qui persiste même après l'arrivée dans une famille d'accueil (Zeanah et al, 2004 ; Humphreys et al, 2014)
- Des symptômes rentrant dans les critères du TDA/H avec des niveaux plus sévères d'impulsivité et d'inattention alors que peu de symptômes d'hyperactivité étaient rapportés (Becker-Blease and Freyd, 2008)

Ces résultats sont plus cohérents avec certains troubles mis en exergue lors de l'étude ERA, concernant les troubles du comportement, les troubles de l'attention et un comportement indiscriminé envers l'adulte. En revanche il n'a pas été retrouvé de troubles pouvant constituer un « syndrome psychologique spécifique de la carence ».

Un autre facteur d'adversité précoce est la présence d'un trouble psychopathologique chez un des parents (OMS, 2007). Une étude réalisée en 2013 chez des enfants de 6 ans montre une augmentation de la présence de troubles du comportement internalisés et externalisés (Breaux-Harvey et al, 2013). D'autre part, un trouble de la santé mental, notamment l'usage de substances psychoactives ou d'alcool, était plus fréquemment retrouvé chez un des parents d'un enfant présentant un TDA/H et ayant un antécédent de tabagisme actif durant la grossesse (Sengupta et al, 2014).

Ainsi, les troubles du comportement et le TDA/H sont plus souvent retrouvés dans un contexte de trouble psychopathologique chez l'un des parents. Ces troubles sont par contre peu spécifiques et ne rentrent pas dans le cadre du « syndrome psychologique spécifique de la carence ».

Enfin, les séparations itératives avec les parents et une instabilité de l'environnement traduit par des changements de résidence d'accueil et de donneurs de soins durant l'enfance augmente les problèmes de comportement à l'adolescence (Herrenkohl et al, 2003). Cependant, peu d'études ont été réalisées concernant ce type d'adversité précoce, ne

permettant pas d'exclure ou d'évoquer une similarité avec les troubles détectés chez les enfants ayant vécu en institution.

Nous observons ici qu'une grande variabilité des troubles peut apparaître suite à une expérience d'adversité précoce chez l'enfant. Les troubles du comportement, internalisés et externalisés, sont les plus fréquemment rencontrés quel que soit le type d'adversité à laquelle l'enfant est exposé. En revanche, ces troubles sont peu spécifiques et la présence d'un « syndrome psychologique spécifique de la carence » semble résulter d'une situation de carence précoce et sévère particulière telle qu'un placement dans une institution. Il paraît difficile d'appliquer ces résultats spécifiques aux autres situations d'exposition à un environnement adverse.

4.7 Implications pour la recherche

4.7.1 Pour une origine multifactorielle des troubles

D'une part, l'importance des facteurs génétiques dans certaines pathologies mentales a été démontrée. Chez l'enfant, c'est le cas notamment pour le TDA/H (Wohl et al, 2005). De plus, l'étude de jumeaux a montré une influence non négligeable de la génétique sur la psychopathologie (Plomin, 1986 ; Rutter et al, 2006).

D'autre part, les facteurs environnementaux ont une influence sur le développement de l'enfant. On connaît le rôle joué par les expériences adverses et l'éducation dans les premières années de vie (Skinner, 1948 ; Bowlby, 1951) dans l'apprentissage et le développement de l'enfant (Rutter et al, 2006).

Depuis plusieurs années, les chercheurs se sont accordés sur le fait que ces deux types de facteurs interagissent dès la période anté-natale. On parle alors d'une origine multifactorielle des troubles, concernant l'ensemble des pathologies médicales. Dans l'étude du développement de l'enfant, cette médiation est en partie génétique et en partie environnementale (Rutter et al, 2006). L'association que l'on peut retrouver entre des facteurs de risque environnementaux et le développement d'une pathologie mentale pourrait donc être en partie médiée par des modifications génétiques.

Plusieurs résultats issus de l'étude ERA suggèrent l'interaction des conditions environnementales avec des facteurs biologiques ou neurobiologiques :

- Tout d'abord, l'association de la carence institutionnelle durant plus de 6 mois à un moins bon rattrapage développemental et à différents troubles mentaux contredit la théorie d'une origine génétique. En effet, les résultats auraient été plus homogènes dans ce cas.
- Ensuite, la persistance des conséquences de la carence précoce en institution durant l'enfance et l'adolescence (Rutter et al, 2010b), malgré le changement d'environnement, élimine une cause environnementale pure. En effet, ces enfants ont été adoptés dans des familles dont le fonctionnement a été évalué comme normal (Rutter et al, 2007a). En plus de cela, les analyses retrouvaient, même après plusieurs années dans ces familles, la présence des troubles de manière stable dans le temps (Rutter et al, 2010b). Enfin, il n'avait pas été montré d'association entre la persistance des troubles et des éléments de l'environnement post-adoption, malgré plusieurs changements environnementaux entre 6 et 11 ans (expérience de l'école, relations avec les pairs...) (Rutter et al, 2007a).

- La durée de vie en institution a été le facteur prédictif le plus fort pour le retard de croissance du périmètre crânien ainsi que pour les troubles cognitifs. Il n'était pas associé au niveau d'éducation des parents adoptifs (Rutter et al, 2004). Ces retards sont restés stables durant le suivi de ces enfants. Ceci est en faveur d'une forme de programmation biologique en lien avec le vécu précoce de ces enfants, ou d'une altérations des systèmes neurobiologiques durant une période sensible qui débiterait après une durée d'exposition d'environ 6 mois à des éléments d'adversité précoces (Rutter et al, 2006 ; Rutter et al, 2010b).
- La décélération de la croissance staturo-pondérale mise en évidence à l'âge de 15 ans, associée à la carence en institution de plus de 6 mois, suggèrent un effet de la carence précoce et sévère sur le système biologique de ces enfants, probablement en lien avec une avance pubertaire (Sonuga-Barke et al, 2010b).
- Les études d'imagerie réalisées chez les adoptés roumains alors qu'ils étaient adolescents montrent des résultats en faveur d'altérations morphologiques et fonctionnelles suite à la carence, malgré la petite taille des échantillons étudiés.
- Le polymorphisme génétique du récepteur de la sérotonine donne une perspective intéressante. En effet, quand il était co-occurent d'un antécédent d'adversité précoce, on notait une augmentation des troubles émotionnels (Kumsta et al, 2010a). En revanche, lors de la survenue d'un faible taux d'événements négatifs durant l'adolescence, les troubles émotionnels diminuaient en présence de ce même polymorphisme. Les modifications épigénétiques provoquées par l'adversité pourraient donc se modifier à nouveau en fonction des expériences vécues ultérieurement (Kumsta et al, 2010a).

Les auteurs émettent l'hypothèse que la persistance des troubles suite à la carence sévère est le résultat d'une programmation biologique adaptée à l'expérience (O'Connor et al, 2000 ; Stevens et al, 2008). Ainsi, des variations biologiques et épigénétiques provoquées par une carence précoce et sévère survenant lors d'une période de sensibilisation pourraient induire une vulnérabilité. Cette vulnérabilité semblait être un facteur de développement de troubles chez certains enfants malgré le changement radical de l'environnement (Kumsta et al, 2010c).

Par ailleurs, les modèles animaux ont montré qu'il pouvait y avoir un effet marqué d'un stress précoce sur le développement du cerveau (Weaver, Cervoni, Champagne et al, 2004 ; Bock et al, 2014) entraînant une vulnérabilité aux événements stressant survenant plus tard. Les mécanismes mis en évidence étaient principalement des modifications épigénétiques.

Ces éléments sont en faveur d'une période de sensibilité accrue à des éléments de l'environnement. En effet, l'augmentation de la fréquence des troubles chez les enfants

roumains de l'étude ERA à compter d'une durée de 6 mois en institution, sans augmentation de la prévalence des troubles en fonction de l'âge au-delà de 6 mois, va dans le sens de cette hypothèse.

4.7.2 Limites des modèles existants

Le concept de programmation génétique se base sur le modèle de modification épigénétique, suite à la confrontation à un environnement particulièrement adverse dans les premiers mois de vie (Rutter et al, 2004). Ce concept suppose un effet universel de ces modifications, en dépit d'une variation dans le degré. Il suppose aussi une persistance de ces effets à long terme, quel que soit les conditions de vie après la période de sensibilisation durant laquelle ces modification sont survenues.

Ici au contraire :

- les résultats étaient hétérogènes, avec des variations selon les individus ;
- on notait un degré important de récupération après le retrait du facteur d'adversité, c'est-à-dire l'environnement de carence sévère en institution. L'effet n'était donc pas fixé et irréversible ;
- Dans le groupe des enfants ayant vécu plus de 24 mois en institution, un rattrapage cognitif important a pu être observé ; d'autre part, dans l'ensemble du groupe, certains troubles comme l'attachement désinhibé ont diminué au cours du suivi.

Les auteurs posent la question d'une persistance de la plasticité neuronale au-delà de l'âge de deux ans, étendant ainsi la période de sensibilisation et permettant une récupération des fonctions cognitives. Il est moins probable que ces enfants aient bénéficié d'expériences précoces suffisantes permettant un rattrapage tardif de leurs capacités cognitives, comme le montraient les conditions de vie en institution rapportées par les enquêteurs et les familles adoptives.

En outre, l'apparition de déficits plus importants après une période de 6 mois, mais ensuite une récupération possible après 2 ans passés en institution, suggèrent un début précoce d'une période de sensibilité à l'environnement, mais aussi une durée prolongée de cette période (Rutter et al, 2004).

Les chercheurs à l'initiative de l'étude ERA évoquent plusieurs mécanismes possibles provoquant l'altération des neurones, qui serait en lien avec le retard de développement cérébral. Cette altération serait due aux effets de la sous nutrition d'une part, entraînant des lésions ; au manque de stimulations et d'expériences d'autre part, qui aurait un effet négatif sur le développement cérébral. Ces évènements surviennent lors d'une période sensible et

produiraient ainsi des modifications biologiques. Ces deux mécanismes n'ont pu être étayés par les données de l'étude (Rutter et al, 2004).

4.7.3 Perspectives pour la recherche

Tout d'abord les résultats de cette étude longitudinale n'ont pas permis d'isoler les effets propres de la carence nutritionnelle et de la carence psychosociale, même si cette dernière montrait un impact beaucoup plus large, étant associée à l'ensemble des troubles mis en évidence. Il serait important de prendre la mesure des influences des stimulations psychosociales sur le développement du sujet.

De manière plus globale, il semble primordial d'identifier les éléments environnementaux qui produisent un risque majeur. Ces éléments peuvent être pré-nataux, conférant une vulnérabilité à l'enfant, mais aussi post-nataux, notamment la relation enfant/adulte donneur de soins, la stabilité et la sécurité de cette relation.

Des études d'intervention permettrait aussi de déterminer les facteurs qui influencent la persistance des troubles, mais aussi ceux qui favorisent la résilience de ces enfants (Rutter et al, 2004).

Les recherches effectuées chez l'animal montrent des altérations neurobiologiques dues à des facteurs de stress précoces (Weaver, Cervoni, Champagne et al, 2004 ; Buss et al, 2012 ; Bock et al, 2014). De plus, des expériences *in vitro* ont montré une réversibilité des mécanismes épigénétiques qui sous-tendent certaines de ces modifications (Weaver 2004 ; Szyf, 2009).

La stabilité des troubles tout au long de l'étude ERA, malgré l'amélioration radicale de l'environnement, va dans le sens d'une altération neurobiologique (Kumsta et al, 2010c). Plusieurs études d'imagerie et de génétique ont été effectuées chez ces enfants devenus adolescents, mais concernait de faibles échantillons, avec un groupe contrôle sans antécédent d'adoption.

Une étude sur de plus grands groupes permettrait d'identifier l'origine des changements organiques qui font persister l'effet des facteurs environnementaux d'une part. D'autre part, une réversibilité de ces mécanismes est possible *in vitro*, comme le montre l'étude de certains polymorphismes génétiques chez l'animal ou chez l'homme. Cette piste mériterait une exploration plus large.

L'imagerie structurelle et fonctionnelle permettrait d'explorer le retard de croissance du périmètre crâniens et de rechercher une anomalie cérébrale en lien avec le retard cognitif significatif des enfants institutionnalisés plus de 6 mois (Rutter et al, 2004).

5 Conclusion

Au regard des éléments que nous venons de dérouler, force est de constater qu'une carence précoce et sévère a un impact majeur sur le développement de l'enfant.

Initialement, ce lien a été établi par René Spitz et John Bowlby, qui rapportaient un retard global de développement suite à une carence de soins maternels. Afin de mieux caractériser l'influence de cette carence précoce, plusieurs études se sont intéressées aux enfants ayant eu une expérience de vie en institution. Les études auprès des enfants roumains, massivement adoptés au sein de familles des pays industrialisés dans les années 1990, en sont un exemple. Elles font état de délais de rattrapage et de déficits au niveau des développements physique, cognitif et psychologique.

L'étude longitudinale que nous avons choisi de mettre en avant dans la deuxième partie de ce travail est la plus aboutie dans ce domaine de recherche. Elle met en évidence le fait que les effets de la carence ont été assez importants pour rester présents dans les résultats plus de dix ans après l'adoption des enfants roumains exposés à une carence institutionnelle précoce. Toutefois, ces conséquences n'ont persisté que lorsque l'enfant avait passé plus de 6 mois en institution. En outre, les enfants qui avaient passé moins de 6 mois en institution montraient une récupération qui s'approchait du développement normal d'enfants adoptés d'origine britannique, sans antécédent de carence.

En résumé, quatre troubles ont été mis en évidence dans ce contexte de carence psychosociale sévère :

1. Un syndrome quasi-autistique, dont les manifestations ont été stables dans le temps mais dont l'intensité a diminué tout au long du suivi.
2. Un déficit cognitif qui pouvait parfois être sévère, mais les enfants continuaient à gagner des points de QI jusqu'à l'évaluation à l'âge de 15 ans.
3. Des symptômes d'inattention/hyperactivité dont les signes entraient dans les critères du TDA/H à l'âge de 15 ans pour la moitié des enfants présentant ces symptômes.
4. Un attachement désinhibé dont la prévalence a diminué durant les premières années après l'adoption mais dont les manifestations sont restées significativement plus élevées dans le groupe des enfants institutionnalisés.

Toutefois, tous les enfants exposés à une carence psychosociale sévère n'ont pas développé les mêmes troubles aux mêmes degrés. Ces variations individuelles importantes sont en faveur d'un phénomène de résilience.

« La santé mentale et l'ajustement social des enfants adoptés sont devenus des enjeux importants en Europe car bon nombre de ces enfants de provenance internationale sont devenus des adolescents » (Hjern, 2002).

L'adaptation de l'offre de soin et des aides éducatives paraît être un enjeu important au vu de la fréquentation plus importante des structures spécialisées par les enfants adoptés exposés à une adversité précoce.

La persistance des troubles, ou, à l'opposé, la résilience faisant suite à une carence précoce et sévère devront mobiliser les équipes de recherche. L'objectif de ces futurs travaux serait d'identifier les facteurs qui pourraient faire pencher la balance dans le sens d'un rattrapage physique et cognitif, et qui seraient susceptibles de diminuer l'impact psychopathologique de ces événements précoces.

6 Références

Achenbach, T.M., **Manual for the Child Behavior Checklist 4-18**. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry ; 1991.

Ainsworth M.D.S., **L'attachement mère-enfant**. Enfance 1983 ; n°1-2:7-18.

Ainsworth M.D.S., **Infancy in Uganda : infant care and the growth of love**. Baltimore : Johns Hopkins Press ; 1967.

Ainsworth M.D.S., Blehar M.C., Waters E., Wall S., **Patterns of attachment : a psychological study of the Strange Situation**. Hillsdale : Lawrence Erlbaum Associates ; 1978.

Ainsworth M.D.S., Bell M., Stayton D.J., **L'attachement de l'enfant à sa mère**. dans J.P. Desportes et A. Vloebergh (sous la direction de), La recherche en éthologie : les comportements animaux et humains. Paris : Seuil ; 1979. p. 100-117.

Akca O.F., Ugur C., Colak M., Kartal O.O., Akozel A.S., Erdogan G. et al, **Underinvolved relationship disorder and related factors in a sample of young children**. Early Human Development 2012 ; 88(6):327-32.

Al Odhayani A., Watson W.J., Watson L., **Behavioural consequences of child abuse**. Canadian Family Physician 2013 ; 59:831-6.

American Psychiatric Association, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux DSM-IV-TR (4^{ème} édition). Washington DC : APA ; 2005.

American Psychiatric Association, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux DSM-V (première édition). Washington DC : APA ; 2013.

Ames E.W., **The development of romanian orphanage children adopted into Canada**. Burnaby, British Columbia: Simon Fraser University ; 1997.

Angold A., Prendergast M., Cox A., Harrington R., Simonoff E., Rutter M., **The child and adolescent psychiatric assessment (CAPA)**. Psychological Medicine 1995 ; 25:739-753.

Angold A., Cox A., Prendergast M., Rutter M., Simonoff E., **Glossary Children and Adolescent Psychiatric Assessment (CAPA)**. Development Epidemiology Program. 1998.

Anisman H., Zaharia M., Meaney M., Merali Z., **Do early life events permanently alter behavioral and hormonal responses to stressors**. International Journal of Developmental Neuroscience 1998 ; 5(2-3):038-053.

Bakermans-Kranenburg M.J., Van IJzendoorn M.H., **Gene-environment interaction of the dopamine D4 receptor (DRD4) and observed maternal insensitivity predicting externalizing behavior in preschoolers**. Developmental Psychobiology 2006 ; 48(5):406-9.

Barker D.J., Eriksson J.G., Forsén T., Osmond C., **Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis**. International Journal of Epidemiology 2002 ; 31(6):1235-9.

Barker D.J., Osmond C., Forsén T.J., Kajantie E., Eriksson J.G., **Trajectories of growth among children who have coronary events as adults**. The New England Journal of Medicine 2005 ; 353(17):1802-9.

Beaudin S., **Récapitulatif de l'anatomie et de l'Ontogénèse de l'encéphale**. Institut français de l'éducation, 2010 [ressources pédagogiques en ligne], accessible à : <http://acces.ens-lyon.fr/acces/ressources/neurosciences/phylogenie-et-evolution-des-systemes-nerveux/comprendre/anatomie-et-ontogenese-du-systeme-nerveux-des-vertebres> [page consultée le 30 avril 2014].

Becker-Blease K.A., Freyd J.J., **A preliminary study of ADHD symptoms and correlates : Do abused children differ from non-abused children?** Journal of Aggression, Maltreatment and Trauma 2008 ; 17(1):133-140.

Bock J., Rether K.N., Xie L., Braun K., **Perinatal programming of emotional brain circuits : an integrative view from systems to molecules**. Frontiers in Neuroscience 2014 ; 8:11.

Beckett C., Bredenkamp D., Castle J., Groothues C., O'Connor T.G., Rutter M.R., **Behavior patterns associated with institutional deprivation : a study of children adopted from Romania**. Journal of developmental and behavioral pediatrics 2002 ; 23(5):297-303.

Beckett C., Maughan B., Rutter M.R., Castle J., Colvert E., Groothues C., et al, **Do the effects of early severe deprivation on cognition persist into early adolescence? Findings from the English and Romanian adoptees study.** Child development 2006 ; 77(3):696-711.

Beckett C., Maughan B., Rutter M.R., Castle J., Colvert E., Groothues C., et al, **Scholastic attainment following severe early institutional deprivation : a study of children adopted from Romania.** Journal of Abnormal Child Psychology 2007 ; 35(6):1063-73.

Beckett C., Castle J., Rutter M.R., Sonuga-Barke E.J., **VI. Institutional deprivation, specific cognitive functions, and scholastic achievement : English and Romanian Adoptee (ERA) study findings.** Monographs of the Society for Research in Child Development 2010 ; 75(1):125-42.

Behar L.B., **Preschool behavior questionnaire.** Journal of Abnormal Child Psychology 1977 ; 5(3):265-275.

Behen M.E., Helder E., Rothermel R., Solomon K., Chugani H.T., **Incidence of specific absolute neurocognitive impairment in globally intact children with histories of early severe deprivation.** Child Neuropsychology 2008 ; 14(5):453-69.

Bellaïche M., Viala J., Sanlaville D., Internat Médecine Pédiatrie. 7^{ème} édition, Paris : Vernazobres-Gregg (Eds) ; 2008.

Bergman K., Sarkar P., Glover V., O'Connor T.G., **Quality of child-parent attachment moderates the impact of antenatal stress on child fearfulness.** Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines 2008 ; 49(10):1089-98.

Berkman D.S., Lescano A.G., Gilman R.H., Lopez S.L., Black M.M., **Effects of stunting, diarrheal disease, and parasitic infection during infancy on cognition in late childhood: a follow-up study.** The Lancet 2002 ; 359:564-571.

Berument S.K., Rutter M.R., Lord C., Pickles A., Bailey A., **Autism screening questionnaire : Diagnostic validity.** British Journal of Psychiatry 1999 ; 175:444-51.

Bhargava S.K., Sachdev H.S., Fall C.H., Osmond C., Lakshmy R., Barker D.J., et al, **Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood.** The New England Journal of Medicine 2004 ; 350:865-75.

Bohnert K.M., Breslau N., **Stability of psychiatric outcomes of low birth weight : a longitudinal investigation** Archives of General Psychiatry 2008 ; 65(9):1080-86.

Bonab A.A., Fricchione J.G., Gorantla S., Vitalo A.G., Auster M.E., Levine S.J., et al, **Isolation rearing significantly perturbs brain metabolism in the thalamus and hippocampus.** Neuroscience 2012 ; 223:457-64.

Bos K.J., Fox N., Zeanah C.H., Nelson III C.A., **Effects of early psychosocial deprivation on the development of memory and executive function.** Frontiers in Behavioral Neuroscience 2009 ; 3:16.

Bos K.J., Zeanah C.H., Smyke A.T., Fox N.A., Nelson III C.A., **Stereotypies in children with a history of early institutional care.** Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine 2010 ; 164(5):406-11.

Bos K., Zeanah C.H., Fox N.A., Drury S.S., McLaughlin K.A., Nelson C.A., **Psychiatric outcomes in young children with history of institutionalization.** Harvard Review of Psychiatry 2011 ; 19:15-24.

Bowlby J., Forty-four juvenile thieves, their characters and home life. Baillière ed. London : Tindall&Cox ; 1946.

Bowlby J., Maternal care and mental health, Originally published in the Bulletin of the World Health Organization 1951 ; 3:355-534.

Bowlby J., Attachement et perte : Volume I. L'attachement. 1^{ère} édition 1969, Paris : PUF ; 1978.

Bowlby J., A secure base: Parent-child attachment and healthy human development. London : First published in Great Britain by Routledge 11 New Fetter Lane ; 1988.

Boyce L., Cole T., **Growth programme. Version 1 & 2.** Ware, UK: Castlemead Publications ; 1993.

Braun K., Bock J., **The experience-dependent maturation of prefronto-limbic circuits and the origin of developmental psychopathology : implications for the pathogenesis and therapy of behavioural disorders.** Developmental Medicine & Child Neurology. 2011 ; 53(Suppl 4):14-8.

Breaux R.P., Harvey E.A., Lugo-Candelas C.I., **The Role of parent psychopathology in the development of preschool children with behavior problems.** Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology 2013.

Breslau N., Peterson E.L., Schultz L.R., **A second look at prior trauma and the posttraumatic stress disorder effects of subsequent trauma. A prospective epidemiological study.** Archives of General Psychiatry 2008 ; 65(4):431-7.

Breslau N., **Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders.** Canadian Journal of Psychiatry 2002 ; 47:923-9.

Brown R., Hobson R.P., Lee A., **Are there autistic-like features in congenitally blind children?** Journal of Child Psychology and Psychiatry 1997 ; 38:693-703.

Bruce J., Tarullo A.R., Gunnar M.R., **Desinhibited social behavior among internationally adopted children.** Development and Psychopathology 2009 ; 21(1):157-71.

Buss C., Entringer S., Swanson J.M., Wadhwa P.D., **The Role of Stress in Brain Development : The Gestational Environment's Long-Term Effects on the Brain.** Cerebrum 2012 ; 2012(4).

Buss C., Lord C., Wadiwalla M., Hellhammer D.H., Lupien S.J., Meaney M.J., et al, **Maternal care modulates the relationship between prenatal risk and hippocampal volume in women but not in men.** Journal of Neuroscience 2007 ; 27(10):2592-95.

Carlson M., Earls F., **Psychological and neuroendocrinological sequelae of early social deprivation in institutionalized children in Romania.** Annals of the New York Academy of Sciences 1997 ; 807:419-27.

Carr C.P., Martins C.M., Stingel A.M., Lemgruber V.B., Juruena M.F., **The role of early life stress in adult psychiatric disorders: a systematic review according to childhood trauma subtypes.** Journal of Nervous and Mental Disease 2013 ; 201(12):1007-20.

Castle J., Groothues C., Bredenkamp D., Beckett C., O'Connor T.G., Rutter M.R., **Effects of qualities of early institutional care on cognitive attainment. E.R.A. Study Team. English and Romanian Adoptees.** American Journal of Orthopsychiatry 1999 ; 69(4):424-37.

Castle J., Groothues C., Beckett C., Colvert E., Hawkins A., Kreppner J.M., et al, **Parents' evaluation of adoption success: a follow-up study of intercountry and domestic adoptions.** American Journal of Orthopsychiatry 2009 ; 79(4):522-31.

Charles M.A., Junien C., **Les origines développementales de la santé (DOHaD) et l'épigénétique. Une révolution pour la prévention des maladies chroniques de l'adulte.** Questions de santé publique 2012 ; 18:1-4.

Chisholm K., **A three year follow-up of attachment and indiscriminate friendliness in children adopted from romanian orphanages.** Child Development 1998 ; 69(4):1092–1106.

Chisholm K., Carter M.C., Ames E.W., Morison S.J., **Attachment security and indiscriminately friendly behavior in children adopted from Romanian orphanages.** Development and psychopathology 1995 ; 7(2):283-94.

Chugani H.T., Behen M.E., Muzik O., Juhász C., Nagy F., Chugani D.C., **Local brain functional activity following early deprivation: a study of postinstitutionalized Romanian orphans.** Neuroimage 2001 ; 14(6):1290-301.

CIM-10 Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement. Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Organisation Mondiale de la Santé 1993, Masson (Ed.) ; 2005.

Clarke A.M. and Clarke A.D.B., Eds. **Early experience: Myth and evidence.** London:Open Books ; 1976.

DC : 0-3 R. Diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood : revised edition. Washington DC : Zero To Three Press ; 2005. Traduction française Devenir 2009.

Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent R-2000, 4^{ème} édition, (sous la direction de) Pr R. Mises et Dr N. Quemada, éditions du CTNERHI ; 2002.

Collishawa S., Pickles A., Messer J., Rutter M.R., Shearer C., Maughan B., **Resilience to adult psychopathology following childhood maltreatment: Evidence from a community sample.** Child Abuse and Neglect 2007 ; 31:211-229.

Colombo M., De La Parra A., Lopez I., **Intellectual and physical outcome of children undernourished in early life is influenced by later environmental conditions.** Developmental Medicine and child neurology 1992 ; 34:611-622.

Colvert E., Rutter M.R., Beckett C., Castle J., Groothues C., Hawkins A., et al, **Emotional difficulties in early adolescence following severe early deprivation : findings from the English and Romanian Adoptees study.** Development and Psychopathology 2008a ; 20:547-567.

Colvert E., Rutter M.R., Kreppner J.M., Beckett C., Castle J., Groothues C., et al, **Do theory of mind and executive function deficits underlie the adverse outcomes associated with profound early deprivation?: findings from the English and Romanian adoptees study.** Journal of Abnormal Child Psychology 2008b ; 36(7):1057-68.

Cooke R.W., Lucas A., Yudkin P.L., Pryse-Davies J., **Head circumference as an index of brain weight in the fetus and newborn.** Early Human Development 1977 ; 1:145–149.

Croft C., O'Connor T.G., Keaveney L., Groothues C., Rutter M.R., **Longitudinal change in parenting associated with developmental delay and catch-up.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2001 ; 42(5):649-59.

Croft C., Beckett C., Rutter M.R., Castle J., Colvert E., Groothues C., et al, **Early adolescent outcomes of institutionally-deprived and non-deprived adoptees. II: language as a protective factor and a vulnerable outcome.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2007 ; 48(1):31-44.

Davis K., **The extreme isolation of a child.** American Journal of Sociology 1940 ; 45(4):554-565

Dennis W., Children of the Crèche. New York: Appleton- Century-Crofts ; 1973.

Dillon J.C., **The young child nutrition and malnutrition.** 7th World Congress on Clinical Nutrition 1999, New Dehli, India.

Dudley K.J., Li X., Kobor M.S., Kippin T.E., Bredy T.W., **Epigenetic mechanisms mediating vulnerability and resilience to psychiatric disorders.** Neuroscience and Biobehavioral Reviews 2011 ; 35 : 1544-51.

DuMont K.A., Widom C.S., Czaja S.J., **Predictors of resilience in abused and neglected children grown-up: The role of individual and neighborhood characteristics.** Child Abuse and Neglect 2007 ; 31:255–274.

Duyme M., Dumaret A., Tomkiewicz S., **How can we boost IQs of “dull children?” A late adoption study.** American Proceedings of the National Academy of Science 1999 ; 96:8790-94.

Egger H.L., Angold A., **The Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA): a structured parent interview for diagnosing psychiatric disorders in preschool children.** In: DelCarmen-Wiggins R, Carter A, eds. Handbook of Infant, Toddler, and Preschool Mental Assessment, New York: Oxford University Press ; 2004. p. 223-243.

Elander J., Rutter M., **Use and development of the Rutter parents' and teachers' scales.** International Journal of Methods in Psychiatric Research 1996 ; 6(2):63-78.

English and Romanian Study Team, II. **Methods and measures used for follow-up at 15 years of the English and Romanian Adoptee (ERA) study.** Monographs of the Society for Research in Child Development 2010 ; 75(1):21-47.

Evangelista N., Mclellan M.J., **The zero to three diagnostic system : a framework for considering emotional and behavioral problems in young children.** School Psychology Review 2004 ; 33(1):159-173.

Federici R.S., Help for the hopeless child: A guide for families. (1st ed); Alexandria: Federici & Associates ; 1998.

Fisher L., Ames E.W., Chisholm K., Savoie L., **Problems reported by parents of Romanian orphans adopted to British Columbia.** International Journal of Behavioral Development 1997 ; 20:67-82.

Fox N.A., Almas A.N., Degnan K.A., Nelson III C.A., Zeanah C.H., **The effects of severe psychosocial deprivation and foster care intervention on cognitive development at 8 years of age: Findings from the bucharest early intervention project.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2011 ; 52(9):919–28.

Francis D., Dorio J., Plotsky P., Meaney M., **Environmental enrichment reverses the effects of maternal separation on stress reactivity.** The Journal of Neuroscience 2002 ; 22(18):7840-3.

Frankenburg W.K., Van Doornick W.J., Liddell T.N., Dick N.P., **Revised Denver pre-screening developmental questionnaire (R-PDQ).** HighWycombe, UK: DDM Incorporated/The Test Agency Ltd ; 1986.

Fries A.B., Pollak S.D., **Emotion understanding in postinstitutionalized Eastern European children.** Development and Psychopathology 2004 ; 16(2):355-69.

Fries A.B., Shirtcliff E.A., Pollak S.D., **Neuroendocrine dysregulation following early social deprivation in children.** Developmental Psychobiology 2008 ; 50(6):588-99.

Garnier M., Delamare V., Delamare J., Delamare T., Garnier Delamare Dictionnaire illustré des termes de médecine. 28^{ème} édition, Paris : Maloine (Ed) ; 2004.

Gluckman P.D., Hanson M.A., Cooper C., Thornburg K.L., **Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease.** The New England Journal of Medicine 2008 ; 359:61-73.

Golden M.H., **Is complete catch-up possible for stunted malnourished children? [abstract].** European Journal of Clinical Nutrition 1994 ; 48(Suppl 1):58-59.

Goldfarb W., **Effects of psychological deprivation in infancy and subsequent stimulation.** American Journal of Psychiatry 1945 ; 102:18-33.

Graham G.C., Adrianzen B.A., **Late 'catch-up' growth after severe infantile subnutrition.** Johns Hopkins Medicine 1972 ; 131:203-12.

Grantham-McGregor S.M., Schofield W., Harris L., **Effects of psychosocial stimulation on mental development of severely malnourished children: An interim report.** Pediatrics 1983 ; 72:239-243.

Grantham McGregor, S.M., Powell C.A., Walker S.P., Himes J.H., **Nutritional supplementation, psychosocial stimulation, and mental development of stunted children: the Jamaican Study.** The Lancet 1991 ; 338:1-5.

Grantham-McGregor S.M., Walker S.P., Chang S., **Nutritional deficiencies and later behavioural development.** Proceedings of the Nutrition Society 2000 ; 59:47-54.

Grantham-McGregor S.M., **Linear growth retardation and cognition.** The Lancet 2002 ; 359(9306):542.

Grantham-McGregor S.M., Fernald L.C.H., Kagawa R.M.C., Walker S., **Effects of integrated child development and nutrition interventions on child development and nutritional status.** Annals of the New York Academy of Sciences 2014 ; 1308:11-32.

Greenough W.T., Black J.E., and Wallace G.S., **Experience and brain development.** Child Development 1987 ; 58:539-59.

Grossmann K., Grossmann K.E., Kindler H., Zimmermann P., **A wider view of attachment and exploration: The influence of mothers and fathers on the development of psychological security from infancy to young adulthood (2nd ed.).** In Cassidy J., Shaver P R., Eds. Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications. New York : The Guilford Press ; 2008. p. 857-879.

Groza V., **Institutionalization, behavior, and international adoption.** Journal of Immigrant Health 1999 ; 1(3):133-43.

Groza V., Ryan S.D., **Pre-adoption stress and its association with child behavior in domestic special needs and international adoptions.** Psychoneuroendocrinology. 2002 ; 27(1-2):181-97.

Guedeney A., Mintz A.S., Dugravier R., **Risques développementaux chez le nourrisson de la naissance à 18 mois.** Psychiatrie/Pédopsychiatrie 2007, Elsevier Masson/consulte (Eds).

Guedeney A., Dubois de Bodinat L., **Classification diagnostique 0-3 ans (DC 0-3, 1994) et sa révision (DC 0-3-R, 2005).** EMC Psychiatrie 2009 ; 140(37):1-6.

Gunnar M.R., Bruce J., Grotevant H.D., **International adoption of institutionally reared children: research and policy.** Development and Psychopathology 2000 ; 12:677-693.

Gunnar M.R., Van Dulmen M.H.M., and The International Adoption Project (IAP) Team, **Behavior problems in post-institutionalized internationally adopted children.** Development and Psychopathology 2007 ; 19(1):129-48.

Hackman D.A., Farah M.J., Meaney M.J., **Socioeconomic status and the brain: mechanistic insights from human and animal research.** Nature Reviews 2010 ; 11:651-9.

Hamadani J.D., Huda S.N., Khatun F., Grantham-McGregor S.M., **Psychosocial stimulation improves the development of undernourished children in rural Banglades.** Journal of Nutrition 2006 ; 136(10):2645-52.

Happe F.G., **An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults.** Journal of Autism and Developmental Disorders 1994 ; 24:129-54.

Harlow H.F., **The Nature of Love**, First published in American Psychologist 1958 ; 13:673-685.

Haugaard J.J., Hazan C., **Adoption as a natural experiment.** Development and Psychopathology 2003 ; 4:909-26.

Hawk B., McCall R.B., **CBCL Behavior problems of post-institutionalized international adoptees.** Clinical Child and Family Psychology Review 2010 ; 13(2):199-211.

Heins M., Simons C., Lataster T., Pfeifer S., Versmissen D., Lardinois M., et al, **Childhood trauma and psychosis: A case-control and case-sibling comparison across different levels of genetic liability, psychopathology, and type of trauma,** American Journal of Psychiatry 2011 ; 168:1286-129.

Hernandez D.G., Nalls M.A., Gibbs J.R., Arepalli S., Van der Brug M., Chong S., et al, **Distinct DNA methylation changes highly correlated with chronological age in the human brain.** Human Molecular Genetics 2011 ; 1164-72.

Herrenkohl E.C., Herrenkohl R.C., Egolf B.P., **The psychosocial consequences of living environment instability on maltreated children.** American Journal of Orthopsychiatry 2003 ; 73(4):367-380.

Hess E.H., **“Imprinting” in animals.** Scientific American 1958 ; 198(3):81-90.

Hesse E. and Main M., **Disorganized infant, child, and adult attachment : Collapse in behavioral and attentional strategies.** Journal of the American Psychoanalytic Association 2000 ; 48:1097-1127.

Hjern A., Lindblad F., Vinnerljung B., **Suicide, psychiatric illness, and social maladjustment in intercountry adoptees in Sweden : a cohort study.** The Lancet 2002 ; 360:443-8.

Hobson R.P., Lee A., Brown R., **Autism and congenital blindness.** Journal of Autism and Developmental Disorders 1999 ; 29(1):45-56.

Hodges J., Tizard B., **IQ and behavioural adjustment of ex-institutional adolescents [abstract].** Journal of Child Psychology and Psychiatry 1989a ; 30(suppl 1):53-54.

Hodges J., and Tizard B., **Social and family relationships of ex-institutional adolescents [abstract].** Journal of Child Psychology and Psychiatry 1989b ; 30(suppl 1):77-78.

Hogg C., Rutter M., Richman N., **Emotional and behavioural problems in children.** In Sclare I., Ed. Child psychology portfolio. Windsor: NFER-Nelson ; 1997. p.1-34.

Hoksbergen R., Rijk M., Van Dijkum C., Ter Laak J., **Adoption of romanian children in the Netherlands : Behavior problems and parenting burden of upbringing for adoptive parents.** Developmental and Behavioral Pediatrics 2004 ; 25(3):175-80.

Hoksbergen R., Ter Laak J., Rijk K., Van Dijkum C., Stoutjesdijk F., **Post-institutional autistic syndrome in romanian adoptees.** Journal of Autism and Developmental Disorders 2005 ; 35(5):615-23.

Hubel D.H., Wiesel T.N., **Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint.** Journal of Neurophysiology 1965 ; 28:1041-49.

Hulshof H.J., Novati A., Sgoifo A., Luiten P.G., Den Boer J.A., Meerlo P., **Maternal separation decreases adult hippocampal cell proliferation and impairs cognitive performance but has little effect on stress sensitivity and anxiety in adult Wistar rats.** Behavioural Brain Research. 2011 ; 216(2):552-60.

Humphreys K.L., Zeanah C.H., **Deviations from the expectable environment in early childhood and emerging psychopathology.** Neuropsychopharmacology, accepted article preview 7 July 2014.

Iftene F., Roberts N., **Romanian adolescents: literature review and psychiatric presentation of romanian adolescents adopted in romania and in Canada.** Canadian Child and Adolescent Psychiatry Review 2004 ; 13(4):110-3.

Indredavik M.S., Vik T., Heyerdahl S., Kulseng S., Brubakk A.M., **Psychiatric symptoms in low birth weight adolescents, assessed by screening questionnaires.** European Child and Adolescent Psychiatry. 2005 ; 14(4):226-36.

Institut national de la santé et de la recherche médicale, **Tests génétiques – Questions scientifiques, médicales et sociétales.** Paris : Les éditions Inserm, rapport complet ; 2008.

Ivanovic D.M., Leiva B.P., Perez H.T., Inzunza N.B., Almagià A.F., Toro T.D., et al, **Long-term effects of severe undernutrition during the first year of life on brain development and learning in Chilean high-school graduates.** Nutrition 2000 ; 16(11/12):1056-63.

Ivanovic D.M., Leiva B.P., Pérez H.T., Olivares M.G., Díaz N.S., Urrutia M.S., et al, **Head size and intelligence, learning, nutritional status and brain development.** Head, IQ, learning, nutrition and brain. Neuropsychologia 2004 ; 42(8):1118-31.

Johnson A.K., Edwards R.L., Puwak H., **Foster care and adoption policy in Romania: suggestions for international intervention.** Child Welfare. 1993 ; 72(5):489-506.

Josse E., Le traumatisme psychique des nourrissons, enfants et adolescents, collection Le point sur... psychologie, LE BOECK (ed) ; 2011.

Juffer F., Van IJzendoorn M.H., **Behavior problems and mental health referrals of international adoptees. A meta-analysis.** Journal of the American Medical Association 2005 ; 293(20):2501-15.

Kagan J., The nature of the child. New York : Basic Books (Eds) ; 1984.

Karli P., **Limnique système**, Encyclopaedia Universalis, 2014, [en ligne], accessible à : <http://www.universalis.fr/encyclopedie/systeme-limnique/1-les-structures-limbiques/>, [page consultée le 08/06/2014].

Kočovská E., Puckering C., Follan M., Smillie M., Gorski C., Barnes J., et al, **Neurodevelopmental problems in maltreated children referred with indiscriminate friendliness.** Research In Developmental Disabilities 2012 ; 33(5):1560-5.

Koluchova J., **The further development of twins after severe and prolonged deprivation: A second report.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 1976 ; 17:181-188.

Kreppner J.M., O'Connor T.G., Rutter M.R. and The English and Romanian Study Team, **Can inattention/overactivity be an institutional deprivation syndrome?** Journal of Abnormal Child Psychology 2001 ; 29(6):513-28.

Kreppner J.M., Rutter M.R., Beckett C., Castle J., Colvert E., Groothues C., et al, **Normality and impairment following profound early institutional deprivation: a longitudinal follow-up into early adolescence.** Developmental Psychology 2007 ; 43(4):931-46.

Kreppner J.M., Kumsta R., Rutter M.R., Beckett C., Castle J., Stevens S., et al, **IV. Developmental course of deprivation-specific psychological patterns : early manifestations, persistence to age 15, and clinical features.** Monographs of the Society for Research in Child Development 2010 ; 75(1):79-101.

Kumsta R., Entringer S., Koper J.W., Van Rossum E.F., Hellhammer D.H., Wust S., **Sex specific associations between common glucocorticoid receptor gene variants and**

hypothalamo-pituitary-adrenal axis responses to psychosocial stress. Biological Psychiatry 2007 ; 62:863-9.

Kumsta R., Stevens S., Brookes K., Schlotz W., Castle J., Beckett C., et al, **5HTT genotype moderates the influence of early institutional deprivation on emotional problems in adolescence: evidence from the English and Romanian Adoptee (ERA) study.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2010a ; 51(7):755-62.

Kumsta R., Kreppner J.M., Rutter M.R., Beckett C., Castle J., et al, **III. Deprivation-Specific Psychological Patterns.** Monographs of the Society for Research in Child Development 2010b ; 75(1):48-78.

Kumsta R., Rutter M.R., Stevens S., Sonuga-Barke E.J., **IX. Risk, causation, mediation, and moderation.** Monographs of the Society for Research in Child Development 2010c ; 75(1):187-211.

Kumsta R., Sonuga-Barke E., Rutter M.R., **Adolescent callous-unemotional traits and conduct disorder in adoptees exposed to severe early deprivation.** British Journal of Psychiatry 2012 ; 200(3):197-201.

Ladha K., Monhonval P., Lotstra F., **Traces épigénétiques des carences affectives.** Cahiers critiques de thérapie familiale et de pratiques de réseaux 2012 ; 49:205-17.

Lahti J., Räikkönen K., Kajantie E., Heinonen K., Pesonen A.K., Järvenpää A.L., et al, **Small body size at birth and behavioural symptoms of ADHD in children aged five to six years.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2006 ; 47(11):1167-74.

Le Couteur A., Rutter M.R., Lord C., Rios P., Robertson S., Holdgrafer M., et al, **Autism diagnostic interview: a standardized investigator-based instrument.** Journal of Autism and Developmental Disorders 1989 ; 19(3):363-87.

Lee R., Tamashirdo K., Yang X., Purcell R., Harvey A., Willour V., Huo Y., Rongione M. , Wand G., Potash J., **Chronic corticosterone exposure increases expression and decreases deoxyribonucleic acid methylation of Fkbp5 in mice.** Endocrinology 2010 ; 151(9):4332-43.

Lemaire V., Lamarque S., Moal M.L., Piazza P.V., Abrous D.N., **Postnatal stimulation of the pups counteracts prenatal stress-induced deficits in hippocampal neurogenesis.** Biological Psychiatry 2006 ; 59(9):786–92.

Le Mare L., Audet K., **A longitudinal study of the physical growth and health of postinstitutionalized Romanian adoptees.** Paediatrics and Child Health 2006 ; 11(2):85-91.

Lindblad F., Dalen M., Rasmussen F., Vinnerljung B., Hjern A., **School performance of international adoptees better than expected from cognitive test results.** European Child and Adolescent Psychiatry 2009 ; 18:301-308.

Lindblad F., Ringbäck Weitoft G., Hjern A., **ADHD in international adoptees: a national cohort study.** European Child and Adolescent Psychiatry 2010 ; 19:37-44.

Liu D., Diorio J., Day J.C., Francis D.D., Meaney M.J., **Maternal care, hippocampal synaptogenesis and cognitive development in rats.** Nature Neuroscience. 2000 ; 3(8):799-806.

Liu J., Raine A., Venables P.H., Dalais C., Mednick S.A., **Malnutrition at age 3 years and lower cognitive ability at age 11 years : independence from psychosocial adversity.** Archive of Pediatrics and Adolescent Medicine 2003 ; 157:593-600.

Liu J., Raine A., Venables P.H., Mednick S.A., **Malnutrition at age 3 years and externalizing behavior problems at ages 8, 11, and 17 years.** American Journal of Psychiatry 2004 ; 161(11):2005-13.

Loman M.M., Wiik K.L., Frenn K.A., Pollak S.D., Gunnar M.R., **Postinstitutionalized children's development: growth, cognitive, and language outcomes.** Journal of Developmental Behavioral Pediatrics. 2009 ; 30(5):426-34.

Lord C., Rutter M., DiLavore P.C., Risi S., **Autism Diagnostic Observation Schedule: Manual,** Los Angeles: Western Psychological Services 2001.

Lord C., Rutter M.R., Le Couteur A., **Autism Diagnostic Interview-Revised: A revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders.** Journal of Autism and Developmental Disorders 1994 ; 24,659-685.

Lorenz K.Z., Crowell T.Y., **King Solomon's ring : New light on animal ways.** New-York: Crowell ; 1952.

Lyons-Ruth K., Bureau J.F., Riley C.D., Atlas-Corbett A.F., **Socially indiscriminate attachment behavior in the strange situation: Convergent and discriminant validity in relation to caregiving risk, later behavior problems, and attachment insecurity.** Development and Psychopathology 2009 ; 21:355–72.

Main M., Solomon J., **Discovery of a new, insecure-disorganized/disoriented attachment pattern.** In T. B. Brazelton & M. Yogman Eds. Affective Development in Infancy. Norwood, New Jersey: Ablex ; 1986. p. 95-124.

Main M., Solomon J., **Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth strange situation.** In M. T. Greenberg, D. Cicchetti and E. M. Cummings Eds. Attachment in the preschool years. Chicago, IL: University of Chicago Press ; 1990. p. 121-160.

Mariani A., Chalies S., Jeandel C., Rodière M., **Le nanisme psychosocial, une réalité toujours d'actualité - A propos d'un cas.** Archives de Pédiatrie 2010 ; 17(5):486-90.

Marcovitch S., Goldberg S., Gold A., Washington J., Wasson C., Krekewich K., et al. **Determinants of behavioural problems in romanian children adopted in Ontario.** International Journal of Behavioral Development 1997 ; 20(1):3-16.

Mason M.K., **Learning to speak after six and one-half years of silence.** Journal of Speech Disorders 1942 ; 7:295-304.

Maury M., **La dépression et les carences affectives chez le nourrisson.** Relecture 2008 : JP Raynaud, accessible à : <http://www.medicine.ups-tlse.fr/>, faculté de médecine de Toulouse [page consultée le 12 avril 2014].

McCall R.B., Van IJzendoorn M.H., Juffer F., Groark C., Groza V.K., Grotevant H.D., **Children without permanent parents : research, practice, and policy.** Monographs of the Society for Research in Child Development 2012 ; 76(4):318.

McCarthy D., **The McCarthy Scales of Children's Abilities.** New York: The Psychological Corporation/Harcourt Brace Jovanovich ; 1972.

McGoron L., Gleason M.M., Smyke A.T., Drury S.S., Nelson C.A. 3rd, Gregas M.C., et al, **Recovering from early deprivation: attachment mediates effects of caregiving on psychopathology.** Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 2012 ; 51(7):683-93.

McGowan P., Sasaki A., D'Alessio A., Dymov S., Labonte P., Szyf M., et al, **Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse.** Nature Neuroscience 2009 ; 12:342-48.

Meaney M.J., Aitken D.H., **The effects of early postnatal handling on hippocampal glucocorticoid receptor concentrations: temporal parameters.** Brain Research. 1985 ; 354(2):301-4.

Mehta M.A., Golembo N.I., Nosarti C., Colvert E., Mota A., Williams S.C., et al, **Amygdala, hippocampal and corpus callosum size following severe early institutional deprivation: the English and Romanian Adoptees study pilot.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2009 ; 50(8):943-51.

Mehta M.A., Gore-Langton E., Golembo N., Colvert E., Williams S.C., Sonuga-Barke E., **Hypo-responsive reward anticipation in the basal ganglia following severe institutional deprivation early in life.** Journal of Cognitive Neuroscience. 2010 ; 22(10):2316-25.

Merz E.C., McCall R.B., **Behavior problems in children adopted from psychosocially depriving institutions.** Journal of Abnormal Child Psychology 2010 ; 38(4):459-70.

Merz E.C., McCall R.B., Groza V., **Parent-reported executive functioning in postinstitutionalized children: a follow-up study.** Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology 2013 ; 42(5):726-33.

Mick E., Biederman J., Prince J., Fischer M.J., Faraone S.V., **Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder.** Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics 2002 ; 23(1):16-22.

Miller G.E., Chen E., Parker K.J., **Psychological stress in childhood and susceptibility to the chronic diseases of aging: moving toward a model of behavioral and biological mechanisms.** Psychological Bulletin 2011 ; 137(6):959-97.

Miyazaki T., Takase K., Nakajima W., Tada H., Ohya D., Sano A., et al, **Disrupted cortical function underlies behavior dysfunction due to social isolation.** Journal of Clinical Investigation 2012 ; 122(7):2690-701.

Mouridsen S. E., Nielsen S., **Reversible somatotropin deficiency (Psychosocial Dwarfism) presenting as conduct disorder and growth hormone deficiency.** Developmental Medicine & Child Neurology 1990 ; 32(12):1093-98.

Nelson III C.A., Zeanah C.H., Fox N.A., Marshall P.J., Smyke A.T, Guthrie D., **Cognitive recovery in socially deprived young children: The Bucharest Early Intervention Project.** Science 2007 ; 318:1937-40.

Nowicki S., Carton J., **The measurement of emotional intensity from facial expressions.** Journal of Social Psychology 1993 ; 133:749-50.

O'Connor T.G., Bredenkamp D., Rutter M.R., **Attachment disturbances and disorders in children exposed to early severe deprivation.** Infant mental health journal 1999 ; 20(1), 10-29.

O'Connor T.G., Rutter M.R., Beckett C., Keaveney L., Kreppner J.M. and The English and Romanian Study Team, **The effects of global severe privation on cognitive competence : extension and longitudinal follow-up.** Child Development 2000 ; 71(2):376-90.

O'Connor T.G., Marvin R.S., Rutter M., Olrick J.T., Britner P.A., **Child-parent attachment following early institutional deprivation.** Development and Psychopathology 2003 ; 15(1):19-38.

Organisation mondiale de la santé, **Alimentation du nourrisson et du jeune enfant.** Aide-mémoire n°342 [en ligne] 2014, accessible à : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs342/fr/> [page consultée le 23 avril 2014].

Organisation mondiale de la santé, Département Santé Mentale et abus de substances psychoactives, **Santé mentale et bien être psychosocial des enfants en situation de pénurie alimentaire sévère,** [en ligne] OMS 2007. Accessible à : http://www.who.int/mental_health/emergencies/mental_health_food_shortage_french.pdf [page consultée en juin 2014]

Parent S., Saucier J.F., **La théorie de l'attachement.** dans Morin G. Ed. Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, approche intégrative. 1999. p. 33-46.

Pilling D. and Pringle M.K., **Controversial issues in child development.** London : Elek P. ; 1978.

Plomin R., **Development, genetics and psychology.** Hillsdale, USA : Lawrence Erlbaum Associates ; 1986.

Reynolds R.M., Labad J., Buss C., Ghaemmaghami P., Räikkönen K., **Transmitting biological effects of stress in utero: implications for mother and offspring.** Psychoneuroendocrinology 2013 ; 38(9):1843-9.

Rivière J.P., **L'épigénétique, clef de la compréhension de la constitution des maladies métaboliques ? Et d'autres pathologies ?**, Vidal juil 2013 [en ligne], accessible à :http://www.vidal.fr/actualites/13238/l_epigenetique_clef_de_la_comprehension_de_la_constitution_des_maladies_metaboliques_et_d_autres_pathologies/ [page consultée le 04/06/2014].

Rust J., Wechsler objective numerical dimensions. The psychological corporation. London: Harcourt Brace ; 1996.

Rust J., Golombok S., Trickey G., Wechsler objective reading dimensions. The psychological corporation. London : Harcourt Brace ; 1993.

Rutter M.R., **A children's behaviour questionnaire for completion by teachers : preliminary findings.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 1967 ; 8:1-11.

Rutter M.R., Maternal Deprivation Reassessed. Harmondsworth, Middx : Penguin Books ; 1981 (Second Edition).

Rutter M.R., **Developmental catch-up, and deficit, following adoption after severe global early privation. English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 1998 ; 39(4):465-76.

Rutter M.R., Andersen-Wood L., Beckett C., Bredenkamp D., Castle J., Groothues C., and the English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team, **Quasi-autistic patterns**

following severe early global privation. Journal of Child Psychology and Psychiatry 1999 ; 40(4):537-49.

Rutter M.R., Kreppner J.M., O'Connor T.G., English and Romanian Adoptees (ERA) study team. **Specificity and heterogeneity in children's responses to profound institutional privation.** British Journal of Psychiatry 2001 ; 179:97-103. Erratum in: British Journal of Psychiatry 2001 ; 179:371.

Rutter M.R., Bailey A., Lord C., **The Social Communication Questionnaire**, Los Angeles: Western Psychological Services, 2003.

Rutter M.R., Le Couteur A., Lord C., **Autism Diagnostic Interview–Revised: Manual.** Los Angeles: Western Psychological Services ; 2003.

Rutter M.R., O'Connor T.G., **Are there biological programming effects for psychological development? Findings from a study of Romanian adoptees. English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team.** Development and Psychopathology 2004 ; 40(1):81-94.

Rutter M.R., Moffitt T.E., Caspi A., **Gene-environment interplay and psychopathology: multiple varieties but real effects,** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2006 ; 47(3/4):226-261.

Rutter M.R., Colvert E., Kreppner J.M., Beckett C., Castle J., Groothues C., et al, **Early adolescent outcomes for institutionally-deprived and non-deprived adoptees. I: disinhibited attachment.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2007a ; 48(1):17-30. Erratum in: Journal of Child Psychology and Psychiatry 2007 Aug ; 48(8):848.

Rutter M.R., Kreppner J.M., Croft C., Murin M., Colvert E., Beckett C., et al, **Early adolescent outcomes of institutionally deprived and non-deprived adoptees. III. Quasi-autism.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2007b ; 48(12):1200-7.

Rutter M.R., Sonuga-Barke E.J., **X. Conclusions: overview of findings from the era study, inferences, and research implications.** Monographs of the Society for Research Child Development 2010a ; 75(1):212-29.

Rutter M.R., Sonuga-Barke E.J., Castle J., **I. Investigating the impact of early institutional deprivation on development: background and research strategy of the English and Romanian Adoptees (ERA) study.** Monographs of the Society for Research in Child Development 2010b ; 75(1):1-20.

Rutter M.R., Sonuga-Barke E.J., Beckett C., Castle J., Kreppner J.M., Kumsta R. et al, **Deprivation-specific psychological pattern : effects of institutional deprivation.** Monographs of the Society for Research in Child Development 2010c ; 75(1).

Rutter M.R., Kumsta R., Schlotz W., Sonuga-Barke E.J., **Longitudinal studies using a "natural experiment" design: the case of adoptees from Romanian institutions.** Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 2012 ; 51(8):762-70.

Sattler J. **Assessment of children's intelligence and special abilities.** Boston: Allyn & Bacon, 1982 (revised 2002)

Schlotz W., Jones A., Godfrey K.M., Phillips D.I., **Effortful control mediates associations of fetal growth with hyperactivity and behavioural problems in 7- to 9-year-old children.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2008 ; 49(11):1228-36.

Schlotz W., Phillips D.I., **Fetal origins of mental health: evidence and mechanisms.** Brain, Behavior, and Immunity 2009 ; 23(7):905-16.

Selman P., **The rise and fall of intercountry adoption in the 21st century.** International Social Work 2009 ; 52:575-94.

Sengupta S.M., Fortier M.E., Thakur G.A., Bhat V., Grizenko N., Joobor R., **Parental psychopathology in families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder and exposed to maternal smoking during pregnancy.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2014 ; 55(8).

Sheridan M., Drury S., McLaughlin K., Almas A., **Early institutionalization: neurobiological consequences and genetic modifiers.** Neuropsychology Review 2010 ; 20(4):414-29.

Sideli L., Mule A., La Barbera D., Murray R.M., **Do child abuse and maltreatment increase risk of schizophrenia?** Psychiatry Investigation 2012 ; 9(2):87-99.

Skeels H.M., **Adult status of children with contrasting early experience: a follow-up study.** Monographs of the Society for Research in Child Development 1966 ; 31(3):1-65.

Skuse D., **Extreme deprivation in early childhood FII. Theoretical issues and a comparative review.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 1984 ; 25:543–572.

Skuse D.H., **Extreme deprivation in early childhood**, in Bishop D and Mogford K eds. Language development in exceptional circumstances. Hove: Lawrence Erlbaum ; 1993. p. 29-46.

Smyke, A.T., Dumitrescu, A., Zeanah, C.H., **Attachment disturbances in young children: I. The continuum of caretaking casualty.** Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 2002 ; 41 : 972-982.

Sonuga-Barke E.J., Rubia K., **Inattentive/overactive children with histories of profound institutional deprivation compared with standard ADHD cases: a brief report.** Child : Care, Health and Development. 2008 ; 34(5):596-602.

Sonuga-Barke E.J., Beckett C., Kreppner J., Castle J., Colvert E., Stevens S., et al, **Is sub-nutrition necessary for a poor outcome following early institutional deprivation?** Developmental Medicine and Child Neurology 2008 ; 50(9):664-71.

Sonuga-Barke E.J., Schlotz W., Kreppner J., **V. Differentiating developmental trajectories for conduct, emotion, and peer problems following early deprivation.** Monographs of the Society for Research in Child Development 2010a ; 75(1):102-24.

Sonuga-Barke E.J., Schlotz W., Rutter M., **VII. Physical growth and maturation following early severe institutional deprivation: do they mediate specific psychopathological effects?** Monographs of the Society for Research in Child Development 2010b ; 75(1):143-66.

Sparling J., Dragomir C., Ramey S.L., Florescu L., **An educational intervention improves developmental progress of young children in a romanian orphanage.** Infant Mental Health Journal 2005 ; 26(2):127–142.

Spinelli S., Chefer S., Suomi S.J., Higley J.D., Barr C.S., Stein E., **Early-life stress induces long-term morphologic changes in primate brain.** Archives of General Psychiatry 2009 ;66(6):658-65.

Spitz R.A., **Hospitalism : An inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood.** The Psychoanalytic Study of the Child. 1945 ; 1:53-74

Spitz R.A., **Hospitalism; a follow-up report** [on investigation described in Volume I, 1945]. The Psychoanalytic Study of the Child 1946 ; 2:113-117

Spitz R.A., **De la naissance à la parole. La première année de la vie.** P.U.F. Ed. Presses Universitaires de France : Paris ; 1968.

Stams G.J., Juffer F., Rispens J., Hoksbergen R.A., **The development and adjustment of 7-year-old children adopted in infancy.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 2000 ; 41:1025-1037.

Stevens S.E., Sonuga-Barke E.J., Kreppner J.M., Beckett C., Castle J., Colvert E., Groothues C., Hawkins A., Rutter M., **Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: presentation and associations in early adolescence.** Journal of Abnormal Child Psychology 2008 ; 36(3):385-98.

Stevens S.E., Kumsta R., Kreppner J.M., Brookes K.J., Rutter M., Sonuga-Barke E.J., **Dopamine transporter gene polymorphism moderates the effects of severe deprivation on ADHD symptoms: developmental continuities in gene-environment interplay.** American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics 2009 ; 150B(6):753-61.

Stevenson J., **Evidence for a genetic etiology in hyperactivity in children.** Behavior Genetics 1992 ; 22:337-344.

Stevenson-Hinde J., Shouldice A., **Maternal interactions and self-reports related to attachment classifications at 4.5 years.** Child development 1995 ; 66:583-96.

Szyf M., Epigenetics, **DNA methylation, and chromatin modifying drugs.** Annual Review of Pharmacology and Toxicology 2009 ; 49:243-263.

Tizard B., Hodges J., **The effect of early institutional rearing on the development of eight year old children.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 1978 ; 19:99-118.

Tizard B., Rees J., **A comparison of the effects of adoption, restoration to the natural mother, and continued institutionalization on the cognitive development of four-year-old children.** Child Development 1974 ; 45:92-99

Tizard B., and Rees J., **The effect of early institutional rearing on the behavioural problems and affectional relationships of four year old children.** Journal of Child Psychology and Psychiatry. 1975 ; 16, 61-73.

Vanderwert R.E., Marshall P.J., Nelson C.A. 3rd, Zeanah C.H., Fox N.A., **Timing of intervention affects brain electrical activity in children exposed to severe psychosocial neglect.** PLoS ONE 2010 ; 5(7):e11415

Van IJzendoorn M.H., Juffer F., Klein C.W. **Adoption and cognitive development: a meta-analytic comparison of adopted and non-adopted children's IQ and school performance.** Psychological Bulletin 2005 ; 131(2):301-316.

Van IJzendoorn M.H., Bakermans-Kranenburg M.J., Juffer F., **Plasticity of growth in height, weight, and head circumference: meta-analytic evidence of massive catch-up after international adoption.** Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics 2007 ; 28(4):334-43.

Van IJzendoorn M.H., Palacios J., Sonuga-Barke E.J.S., Gunnar M.R., Vorria P., McCall R.B., Le Mare L., Bakermans-Kranenburg M.J., Dobrova-Krol N.A., Juffer F., **I. Children in institutional care : delayed development and resilience.** Monographs of the Society for Research in Child Development 2012 ; 76(4):8-30.

Van Rossum E.F., Lamberts S.W., **Polymorphisms in the glucocorticoid receptor gene and their associations with metabolic parameters and body composition.** Recent Progress in Hormone Research 2004 ; 59:333–357.

Vekemans X., **Génétique des populations, évolution moléculaire, bioinformatique,** 2013 [en ligne], accessible à : http://gepv.univ-lille1.fr/downloads/enseignements/M1-S8/M1-S8-Vekemans-Chap1-Genet_des_Pops.pdf, [page consultée en juillet 2014]

Verhulst F.C., Althaus M., Versluis-den Bieman H.J., **Problem behavior in international adoptees, I: an epidemiological study.** Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry 1990 ; 29(1):94-103.

Verhulst F.C., Versluis-den Bieman H., Van Der Ende J., Berden G.F., Sanders-Woudstra J.A., **Problem behavior in international adoptees: III. Diagnosis of child psychiatric disorders.** Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry 1990 ; 29(3):420-8.

Verhulst F.C., Althaus M., & Versluis-den Bieman H.J.M., **Damaging backgrounds: Later adjustment of international adoptees.** Journal of the American academy of child and adolescent psychiatry 1992 ; 31(3):518–524.

Vorria P., Rutter M., Pickles A., Wolkind S. & Hobsbaum A., **A comparative study of Greek children in long-term residential group care and in two-parent families: I. Social, emotional, and behavioral differences.** Journal of Child Psychology and Psychiatry 1998 ; 39:225–236.

Wachs, T. D., **Relation of mild-to-moderate malnutrition to human development: Correlational studies.** Journal of Nutrition 1995 ; 125(8 Suppl.):2245-2254.

Waddington CH., **The epigenotype.** Endeavour 1942 ; 1:18–20.

Walker, S.P., Powell C.A., Grantham-McGregor S.M., Himes J.H., Chang S.M., **Nutritional supplementation, psychosocial stimulation, and growth of stunted children: the Jamaican study.** American Journal of Clinical Nutrition 1991 ; 54: 642–648.

Walker S.P., Chang S.M., Powell C.A., Grantham-McGregor S.M., **Effects of early childhood psychosocial stimulation and nutritional supplementation on cognition and education in growth-stunted Jamaican children: prospective cohort study.** The Lancet, 2005 ; 366(9499):1804-7.

Walker S.P., Grantham-McGregor S.M., Powell C.A., Chang S.M., **Effects of growth restriction in early childhood on growth, IQ, and cognition at age 11 to 12 years and the benefits of nutritional supplementation and psychosocial stimulation.** Journal of Pediatrics 2000 ; 137:36-41.

Weaver I., Cervoni N., Champagne F., D'Alessio A., Sharma S., Seckl J., et al, **Epigenetic programming by maternal behavior.** Nature Neuroscience 2004 ; 7:847-854.

Wechsler D., **Manual for the Wechsler intelligence scale for children (3rd ed.)**, San-Antonio: Psychological Corporation, 1991.

Welberg L.A.M., Seckl J.R., Holmes M.C., **Prenatal glucocorticoid programming of brain corticosteroid receptor and corticotrophin releasing hormone : possible implication for behavior.** Neuroscience 2001 ; 104:71-9.

Wickett J.C., Vernon P.A. & Lee D.H., **Relationships between factors of intelligence and brain volume.** Personality and Individual Differences 2000 ; 29:(6), 1095–1122.

Widom C.S., **Childhood victimization: Early adversity and subsequent psychopathology.** In Dohrenwend B.P., Ed. Adversity, Stress, and Psychopathology. New York:Oxford University Press ; 1998. p. 81-95.

Widom C.S., **Posttraumatic stress disorder in abused and neglected children Grown up.** American Journal of Psychiatry 1999 ; 156:1223-1229.

Windsor J., Moraru A., Nelson C.A., Fox N.A., Zeanah C.H., **Effect of foster care on language learning at eight years: findings from the Bucharest Early Intervention Project.** Journal of Child Language. 2013 ; 40(3):605-27.

Windsor J., Benigno J.P., Wing C.A., Carroll P.J., Koga S.F., Nelson C.A. 3rd, et al, **Effect of foster care on young children's language learning.** Child development 2011 ; 82(4):1040-6.

Winick M., Meyer K.K., Harris R.C., **Malnutrition and environmental enrichment by early adoption. Development of korean adopted children deffering greatly in early nutritional status is examined.** Science 1975 ; 190:1173-1175.

Winnicott D.W., Jeu et réalité. L'espace potentiel. Gallimard Ed. Collection Folio essais (n°398) ; 2002 (1^{ère} éd. 1975).

Wohl M., Purper-Ouakil D., Mouren M.-C., Adès J., Gorwood P., **Méta-analyse des gènes candidats dans le trouble déficit attentionnel avec hyperactivité (TDAH).** L'Encéphale 2005 ; 31(4):437-47.

Zeanah C.H., Nelson C.A., Fox N.A., Smyke A.T., Marshall P., Parker S.W. et al, **Designing research to study the effects of institutionalization on brain and behavioral development: The Bucharest Early Intervention Project.** Development and Psychopathology 2003 15:885–907.

Zeanah C.H., Scheeringa M., Boris N.W., Heller SS, Smyke A.T., Trapani J., **Reactive attachment disorder in maltreated toddlers.** Child Abuse and Neglect 2004 ; 28:877–888.

Zeanah C.H., Smyke A.T., Koga S.F., Carlson E. and the Bucharest Early Intervention Project Core Group. **Attachment in institutionalized and community children in Romania.** Child Development 2005 ; 76 : 1015–1028.

Zeanah C.H., Egger H.L., Smyke A.T., Nelson C.A., Fox N.A., Marshall P.J., Guthrie D., **Institutional rearing and psychiatric disorders in Romanian preschool children.** American Journal of Psychiatry 2009 ; 166:777-785.

Zhang T.Y., Labonte B., Wen X.L., Turecki G., Meaney M.J., **Epigenetic mechanisms for the early environmental regulation of hippocampal glucocorticoid receptor gene expression in rodents and humans.** Neuropsychopharmacology 2013 ; 38, 111-123.

Zimmerberg B., Sageser K.A., **Comparison of two rodent models of maternal separation on juvenile social behavior.** Frontiers in Psychiatry. 2011 ; 2:39.

7 Résumé

Introduction : la carence psychosociale précoce a été le sujet de nombreuses études visant à caractériser ses conséquences sur le développement et le fonctionnement de l'enfant.

Objectif : faire un état des connaissances concernant la carence précoce sévère, plus spécifiquement en institution. Illustrer cette recherche avec l'étude la plus aboutie dans le domaine.

Matériel et méthode : l'état des connaissances a été effectué à partir du tutoriel de recherche PubMed avec les mots-clés suivants : « psychosocial » « deprivation » « roman* » « adoptee » « institut* ». La sélection s'est portée sur les études épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques concernant les enfants adoptés provenant d'institutions ou exposés à une carence précoce. L'ensemble des articles concernant l'étude ERA a contribué à figurer ces données. Cette étude s'intéresse à une cohorte de 165 enfants roumains arrivés au Royaume-Uni alors qu'ils avaient entre 6 et 42 mois et adoptés par des familles anglaises appartenant à la classe socio-économique moyenne. Cette cohorte a été comparée à un groupe témoin d'enfants anglais adoptés et a été suivie pendant plus de 15 ans.

Résultats : un rattrapage moins complet et des troubles psychopathologiques ont été observés chez les enfants ayant passé plus de 6 mois en institution au cours de l'étude ERA. Quatre troubles ont été mis en évidence : un syndrome quasi-autistique, un attachement désinhibé, un déficit cognitif, une inattention/hyperactivité. Les troubles semblaient spécifiques de cette population d'enfants institutionnalisés. Ces résultats corroborent ceux d'études précédentes anglaises et canadiennes. La co-occurrence de ces troubles n'a pas été retrouvée de manière aussi fréquente dans une population d'enfants exposés à d'autres types d'adversités précoces.

Conclusion : L'amélioration de l'environnement était d'autant plus bénéfique qu'elle fut précoce. Le suivi à long terme a montré un effet marqué de la carence psychosociale d'une part, et un taux de résilience notable d'autre part.

Mots clés : enfant, carence, précoce, institution, psychosociale, adopté, développement, psychologique, psychiatrique, attachement, roumains, Royaume-Uni, ERA.

8 Abstract

Introduction : Early psychosocial deprivation has been the subject of many studies aimed to characterize the impact on the development and functioning of the child.

Objective : To make an inventory of knowledge about early severe deprivation, especially in institutions. To illustrate this research with the most advanced study in the field.

Material and method : the research was made from the tutorial PubMed search with the following keywords « psychosocial » « deprivation » « roman* » « adoptee » « institut* ». The selection has focused on epidemiological, clinical and therapeutic studies on children adopted from institutions or exposed to early severe deprivation. All publications on the ERA study contributed to illustrate this work. This study focuses on a cohort of 165 Romanian children entering UK when they were between 6 and 42 months of age and adopted by English middle class families. This cohort was compared with a control group of within UK adoptees and followed for more than 15 years.

Results : an incomplete catch-up and psychopathological disorders have been observed in children from the ERA study who spent more than six months in institutions. Four problems were highlighted: quasi-autism, disinhibited attachment, cognitive impairment, inattention/overactivity, thought to be specific of this population of institutionalized children. They seemed to be specific of this population of institutionalized children. These findings are consistent with previous English and Canadian studies. The co-occurrence of these disorders was not found as frequently in a population of children exposed to other early adversities.

Conclusion : Improving the environment was even more beneficial as it was early. The long term follow-up showed a marked effect of psychosocial adversity on the one hand, and a significant rate of resilience in the other hand.

Key words : child, children, deprivation, early, institution, psychosocial, adoptee, development, psychologic, psychiatric, attachment, Romanian, United-Kingdom, ERA.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances.

Je ne prolongerai pas abusivement les agonies.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences.

Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ;

Que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.