



HAL
open science

Le traitement du Trouble Déficit Attentionnel-Hyperactivité par le méthylphénidate dans une perspective naturaliste critique. Une étude qualitative auprès d'adolescents

Raphaël Delage

► **To cite this version:**

Raphaël Delage. Le traitement du Trouble Déficit Attentionnel-Hyperactivité par le méthylphénidate dans une perspective naturaliste critique. Une étude qualitative auprès d'adolescents . Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01721075

HAL Id: dumas-01721075

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01721075>

Submitted on 1 Mar 2018

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2017

N° 163

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Le traitement du Trouble Déficit Attentionnel-Hyperactivité par
le méthylphénidate dans une perspective naturaliste critique.
Une étude qualitative auprès d'adolescents

Présentée et soutenue publiquement
le 27 septembre 2017

Par

Raphaël DELAGE

Né le 13 février 1987 à Paris (75)

Dirigée par M. Le Docteur Jordan Sibeoni, PU-PH

Jury :

Mme Le Professeur Anne Revah-Levy, PU-PH Président

M. Le Professeur Mario Speranza, PU-PH

M. Le Professeur Thierry Baubet, PU-PH



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Remerciements

Cette thèse est l'aboutissement de six années d'internat passées à me forger une expérience clinique et à m'autoriser quelques pérégrinations naïves dans des domaines voisins. Je remercie chaleureusement ceux qui ont participé à sa réalisation et qui ont accepté d'en juger le résultat.

Madame le Professeur Anne Revah-Levy, merci de l'honneur que vous me faites en présidant le jury de cette thèse. Merci d'avoir permis que je joigne les internes toujours plus nombreux qui vous sollicitent. Soyez assurée de l'admiration que je porte à votre travail.

Monsieur le Docteur Jordan Sibeoni, pour la clarté, la bienveillance et l'équilibre de ton compagnonnage, entre rigueur et respect de l'initiative. Avec toute mon amitié.

Monsieur le Professeur Mario Speranza d'avoir accepté que je contribue à cette étude que vous souhaitiez voir réalisée. Merci pour la transmission de votre savoir.

Monsieur le Professeur Thierry Baubet, de me faire le grand plaisir de te joindre à ce jury et de m'accueillir dans ce beau service où j'ai hâte d'accoster.

Merci à tous les aînés m'ayant guidé de leur compétence et de leur expérience durant ces années passionnantes, en particulier Damien Ringuenet, Daniel Zagury, Julie Bourgin, Raphaël Gaillard, Olivier Taïeb, Agathe Benoit, Bernard Odier, Nicolas Gougoulis, Amélie Kipman, Mathias Wohl, Nicolas Dantchev et Marie Jeannot. A tous ceux qui apportent dynamisme et humanité à la psychiatrie et que j'ai eu plaisir à croiser.

A Coralie Chevallier et à Jean Gayon de m'avoir permis de m'initier en spectateur curieux aux sciences cognitives et à l'épistémologie.

Je remercie mes parents pour leur regard toujours aimant, et Benjamin et Anaïs pour notre solide complicité.

Aux amis fidèles, Adrien, Antoine, Miki, Louis, Geoffrey, Clémence, François, Ivan, Nathan, Lucie, Davy. Aux belles rencontres d'internat, Anne Sophie, Clara, Adrienne, Guillaume et Emmanuel. A tous les copains oubliés, mille excuses.

A Marine, pour teinter ma vie d'une si grande joie.

« Mal nommer un objet, c'est ajouter au malheur de ce monde »

Albert Camus, Sur la philosophie de l'expression

« Il me semble que la philosophie est en train de disparaître. Je ne veux pas dire que nous arrivons à un âge où tout le savoir devient positif. Mais je crois que la philosophie se dissout et se dissipe dans une série d'activités de pensée dont il est difficile de dire si elles sont proprement scientifiques ou proprement philosophiques. Nous sommes peut-être à un âge de la pensée en actes où ces activités de pensée sont le déploiement même de ce qu'était autrefois la philosophie »

Michel Foucault, Interview télévisée, 1966

LISTE DES ABREVIATIONS

ANSM :	Agence Nationale de Sûreté du Médicament
DAT :	Dopamine Transporter
DSM :	Manuel Diagnostic et Statistique des Troubles Mentaux
HAS :	Haute Autorité de Santé
HTA :	Hypertension Artérielle
IGF-1 :	Insulin-like Growth Factor 1
INSERM :	Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
MTA :	Multimodal Treatment Study of Children with ADHD
NET :	Norepinephrin Transporter
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
LI :	Libération Immédiate
LP :	Libération Prolongée
TDAH :	Trouble du Déficit Attentionnel-Hyperactivité
TSA :	Trouble du Spectre Autistique

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS.....	4
INTRODUCTION : LA DECOUVERTE CLINICO-EMPIRIQUE D'UN PRODUIT THERAPEUTIQUE.....	7
PARTIE 1 : RESULTATS DE LA RECHERCHE BIOMEDICALE	15
1. LE NATURALISME EN PSYCHIATRIE	15
2. EFFICACITE DU METHYLPHENIDATE COMME TRAITEMENT DU TDAH.....	16
3. RISQUES ET DANGERS LIES A L'USAGE THERAPEUTIQUE.....	22
4. LA VOIE DOPAMINERGIQUE ET LES CIRCUITS COGNITIFS DE LA MOTIVATION COMME CIBLES D'ACTION.....	26
PARTIE 2 : MISE EN PERSPECTIVE EPISTEMOLOGIQUE ET SOCIALE.....	30
1. LA DENONCIATION CRITIQUE DE L'USAGE DES PSYCHOSTIMULANTS.....	30
2. RETOUR A L'ONTOLOGIE DU TDAH ET DU METHYLPHENIDATE	37
3. LES CRITIQUES DE LA RECHERCHE NEUROSCIENTIFIQUE	44
4. LES CAUSES DE LA LEGITIMITE SOCIALE DU TRAITEMENT MEDICAMENTEUX	47
PARTIE 3 : LE VECU DE L'USAGE THERAPEUTIQUE DU METHYLPHENIDATE	50
1. OU TROUVER LE VECU DU TRAITEMENT ?	50
2. COMMENT OBJECTIVER LE VECU ? ELABORATION D'UNE METHODE DE RECHERCHE QUALITATIVE.....	51
3. REVUE DE LA LITTERATURE QUALITATIVE.....	57
PARTIE 4 : LE VECU DE LA PRISE DE METHYLPHENIDATE COMME TRAITEMENT DU TDAH. ETUDE QUALITATIVE AUPRES D'ADOLESCENTS.....	63
1. INTRODUCTION	63
2. METHODES DE L'ETUDE	64
3. RESULTATS	68
3.1. PREMIER THEME : SOI	69
a. Une plus grande maitrise de soi	69
b. La modification qualitative des activités	70
c. Un médicament agissant sur le corps.....	71
d. Vers l'autonomie et l'âge adulte	72
e. Reste-t-on vraiment soi ?	73
3.2 DEUXIEME THEME : LE LIEN AUX AUTRES	74
a. Le lien aux autres pacifié.....	74
b. S'ouvrir aux autres	76
c. Le lien aux autres moins spontané.....	77
d. Se sentir moins différent des autres.....	78
3.3 TROISIEME THEME : L'ECOLE.....	79
a. L'augmentation des capacités.....	79
b. Un outil de réussite	81
c. Faut-il aussi changer l'école ?.....	82
4. DISCUSSION : VERS LE MODELE THERAPEUTIQUE DE L'EMPOWERMENT ?	83
CONCLUSION : QUELLES NOUVELLES PERSPECTIVES POUR L'ETUDE DU TRAITEMENT PSYCHOSTIMULANT ?.....	89

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... 92

ANNEXE 1 : GUIDE D'ENTRETIEN 109

ANNEXE 2 : SUPPORT DE PHOTO-ELICITATION..... 111

INTRODUCTION : LA DECOUVERTE CLINICO-EMPIRIQUE D'UN PRODUIT THERAPEUTIQUE

Le méthylphénidate est une molécule psychostimulante dont l'usage thérapeutique correcteur des comportements d'hyperactivité et d'inattention connaît une forte croissance ces dernières décennies. Nous optons pour cette appellation volontairement minimale et neutre de toute référence théorique pour évoquer ce qu'il est dorénavant plus habituel de nommer Trouble du Déficit de l'Attention Hyperactivité (TDAH), diagnostic d'utilisation désormais courante dans la psychiatrie contemporaine et référencé par le DSM 5 (APA 2013).

Défini selon les critères du manuel, il est caractérisé chez l'enfant et l'adolescent par :

-des comportements d'inattention (ne pas prêter attention aux détails, avoir du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux, ne pas écouter quelqu'un qui s'adresse personnellement à soi, ne pas se conformer aux consignes et ne pas parvenir à mener à terme ses activités, avoir souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités, éviter les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu, perdre souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités, se laisser facilement distraire par des stimuli externes, avoir des oublis fréquents dans la vie quotidienne).

-et/ou des comportements d'hyperactivité (remuer souvent les mains ou les pieds ou se tortiller sur son siège, se lever souvent en classe ou dans d'autres situations où l'enfant est supposé rester assis, courir ou grimper partout dans les situations où cela est inapproprié, avoir souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir, trop parler, laisser souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée, avoir du mal à attendre son tour, interrompre souvent les autres ou imposer sa présence).

Des critères restrictifs limitent l'usage du diagnostic dont le but est de différencier les comportements normaux ou contextuels des comportements pathologiques. D'abord, les symptômes ne doivent pas être imputables à un autre trouble psychiatrique. Ils doivent ensuite

évoluer depuis six mois ou plus, s'exprimer dans deux domaines de l'environnement de l'enfant au moins (cadre scolaire, famille, relations amicales) et altérer significativement le fonctionnement psycho-social. Enfin, on distingue dorénavant trois sous-types du trouble : le type hyperactif, le type inattentif et le type mixte.

La première catégorisation médicale de ces comportements remonte au début du vingtième siècle avec la description d'enfants présentant un « défaut anormal de contrôle moral » malgré une intelligence préservée, c'est-à-dire « *du contrôle de l'action en conformité avec l'idée du bien* » (Still 1902). Une description clinique ressemblante mais dénuée de qualification morale est proposée sous le nom de « maladie hyperkinétique de l'enfance » en 1932 par Kramer et Pollnow (Neumärker 2005). Quelques années plus tôt, la ressemblance relative de ces symptômes avec les comportements agités post-encéphalites avait contribué à la première tentative d'explication neurale du trouble (Tredgold 1908), remise au goût du jour en 1976 avec l'hypothèse d'un « Minimal Brain Damage » (Ross et Ross 1976). Les moyens d'investigation radiologiques et histologiques de l'époque ne permettent pas d'identifier de lésion organique et ne fournissent pas de substrat à cette hypothèse ; l'évolution de la terminologie vers une « Minimal Brain Dysfonction » témoigne malgré cela de l'ancrage persistant d'une explication neurale du trouble, cette fois sous une forme fonctionnelle (Bax et MacKeith 1963). L'agnosticisme étiologique des versions successives du DSM, dont l'influence va croissante dans la seconde partie du vingtième siècle, explique le retour à une terminologie plus neutre. En 1968 le DSM-II reconnaît la « réaction hyperkinétique de l'enfant » (APA 1975), avant que la terminologie contemporaine ne s'implante, dès le DSM-III (APA 1983), avec le Trouble Déficit Attentionnel avec ou sans Hyperactivité et enfin dans le DSM-IV (APA 1994) avec l'actuel TDAH.

L'usage des psychostimulants pour traiter l'hyperactivité a pour origine la découverte clinico-empirique de Charles Bradley en 1937. Ce pédiatre est alors directeur du Emma Pendleton Bradley Home de Rhode Island, institution et lieu d'hospitalisation pour enfants atteints de maladies neurologiques ou de séquelles d'encéphalite, recevant également la charge d'enfants agités, en proie à des troubles émotionnels et montrant des difficultés d'apprentissage (Strohl 2011). Il découvre, au hasard d'une prescription réalisée pour obtenir l'antalgie de céphalées

secondaires à la réalisation de pneumo encéphalogrammes (examens radiologiques pratiqués pour l'exploration des structures cérébrales), les effets inattendus de la Benzédrine, molécule amphétaminique commercialisée par le laboratoire Smith Kline & French. Son usage, aussi bien dopant que récréatif ou médical, est alors en pleine expansion et n'est frappée d'aucune régulation. Il faudra en effet attendre 1971 et son ajout par la Convention sur les Psychotropes de l'Organisation des Nations Unies au Tableau II des « *substances ayant un potentiel d'abus présentant un risque sérieux pour la santé publique et une valeur thérapeutique faible à moyenne* » pour qu'elle soit retirée de la vente sans ordonnance dans la plupart des pays (United Nations 1971). Elle est pour l'heure utilisée en médecine dans près de trente-cinq indications, allant du mal de mer à la maladie de Parkinson (Nouvel 2015). Si elle se montre peu efficace pour soulager les douleurs des enfants de l'institution, elle diminue leur agitation et améliore le comportement en classe de certains des plus turbulents d'entre eux. Pour étudier plus en détail ces effets inattendus, Bradley réalise une étude clinique. Il note une augmentation sensible de l'intérêt porté au travail scolaire par les enfants, et de l'efficacité avec laquelle ils s'y adonnent. Il remarque également une diminution de leur excitation motrice, une stabilisation émotionnelle, mais aussi un désintérêt plus grand des enfants pour leur environnement (Strohl 2011). La voie de la prescription des amphétamines pour agir sur l'hyperactivité est ouverte. L'empirisme de cette découverte s'inscrit dans la tradition de la pharmacologie psychiatrique (Ban, 2006) où peu de nouvelles spécialités de psychotropes n'ont jusqu'à ce jour été développées après synthèse d'un produit ciblant des mécanismes biologiques connus. L'histoire de la découverte des effets neuroleptiques de la chlorpromazine illustre cette prépondérance de l'observation clinique (López-Muñoz et al. 2005). La famille moléculaire des phénothiazines est développée par l'industrie pharmaceutique allemande du dix-neuvième siècle et utilisée comme antiseptique et antiparasitaire jusqu'à la moitié du vingtième. L'une de ces molécules, la chlorpromazine, synthétisée en France par les laboratoires Rhône Poulenc en 1950, est utilisée comme drogue anesthésiante à la suite des travaux de Laborit (Laborit 1952). Au cours de ses recherches, ayant acquis la conviction de son potentiel pouvoir « stabilisant neurovégétatif », il avait également convaincu des psychiatres de l'hôpital parisien du Val de Grâce de l'administrer en adjonction de barbituriques à des patients agités. L'expérience, encourageante, n'a pour autant pas été renouvelée (Swazey 1974). Delay et Deniker, deux psychiatres universitaires exerçant à l'hôpital

Sainte Anne (Paris) ayant eu connaissance de ces expérimentations, s’y essayent avec plus d’obstination. Ils démontrent que la chlorpromazine utilisée seule et à forte posologie, calme l’agitation des malades en causant une inhibition psychomotrice (Delay & Deniker 1952) et nomment cette action « effet neuroleptique ». Cherchant à élargir leur offre neuroleptique, les laboratoires pharmaceutiques testent au cours des années suivantes les effets de molécules à la structure chimique analogue à la chlorpromazine. La firme Geigy fournit à Roland Kuhn, psychiatre suisse exerçant dans l’hôpital de Münsterlingen, une imipramine alors utilisée pour ses propriétés anti histaminiques : le G22355. L’étude sur les patients psychotiques s’avère décevante. Loin d’être moins agités, certains présentent même une euphorie inédite. Guidé par sa connaissance phénoménologique de la mélancolie, Kuhn propose cette molécule aux patients les plus déprimés (Brown et Rosdolsky 2015) et observe chez certains d’entre eux une atténuation de la douleur morale et de l’inhibition psychomotrice. De plus amples essais thérapeutiques confirment cette observation fortuite : les imipramines ont une action antidépressive. (Kuhn 1958).

L’usage des amphétamines pour traiter l’hyperactivité et l’inattention traverse le vingtième siècle. Son succès fluctue au gré des différentes traditions intellectuelles ou des courants scientifiques influençant la pédopsychiatrie, des politiques de régulation, et du dynamisme commercial des entreprises pharmaceutiques. L’empirisme de sa découverte tend à affaiblir sa légitimité médicamenteuse aux yeux de certains de ses opposants, considérant les recherches scientifiques plus récentes comme des outils de justification *ad hoc*. La comparaison avec les premiers antidépresseurs et neuroleptiques montre pourtant que le caractère contingent d’une découverte pharmaco-psychiatrique n’entrave pas nécessairement cette légitimité. D’autres raisons expliquent donc cette contestation. Le méthylphénidate est aujourd’hui le dernier apparenté amphétaminique utilisé par la médecine. Synthétisé pour la première fois en 1944 et breveté en 1954, il a été initialement commercialisée par le laboratoire Ciba-Geigy (depuis devenu Novartis) sous le nom de Ritaline (Challman et Lipsky 2000). Il a reçu en 1955 l’autorisation de la Food and Drug Administration pour son utilisation dans le traitement de l’hyperactivité. Ses ventes américaines ont ainsi progressé à partir des années 1960 puis n’ont depuis cessé de croître (Diller 2017). En France, l’Agence du médicament (ancien nom de l’Agence Nationale de Sécurité

du Médicament) n'a octroyé l'Autorisation de mise sur le marché que quarante ans plus tard, en 1995 (ANSM 2017).

Les spécialités commercialisées par l'industrie pharmaceutique se différencient par leur cinétique d'action. La Ritaline® 10 mg en comprimé est la spécialité la plus ancienne sur le marché, commercialisée par le laboratoire Novartis Pharma. Avec une demi-vie de 3/4h, elle assure une libération immédiate. Son usage diminue au profit des formes à libération prolongée (LP), dont il existe quatre spécialités distribuées en France :

- la Ritaline © LP 10, 20, 30, 40 mg, en gélule à libération modifiée, avec une demie vie de 8-9h, autorisée depuis 2003 (2011 pour le dosage 10 mg) et également distribuée par Novartis. Cette spécialité est composée pour moitié de méthylphénidate à libération immédiate et pour moitié de méthylphénidate à absorption différée (Biederman, Spencer, et Wilens 2004).

- le Medikinet © LP 5 mg, 10 mg, 20 mg, 30 mg, en gélule à libération modifiée, avec une demie vie de 8-9h, autorisé depuis 2011 et distribué par HAC. Cette spécialité est composée pour moitié de méthylphénidate à libération immédiate et pour moitié de méthylphénidate à absorption différée (HAS 2012).

- le Quasym © LP 10 mg, 20 mg, 30 mg, en gélule à libération modifiée, avec une demie vie de 8-9h, autorisée depuis 2006 et mise en vente par Shire. Cette spécialité est composée à 30% de méthylphénidate à libération immédiate et à 70% de méthylphénidate à absorption différée (HAS 2012).

- le Concerta © 18, 36, 54 mg, en comprimé, avec une demi-vie de 10-12h, autorisée depuis 2003 et distribué par Janssen-Cilag. Cette spécialité est composée à 22% de méthylphénidate à libération immédiate et à 78% de méthylphénidate à absorption différée (Biederman, Spencer, et Wilens 2004)

L'Autorisation de mise sur le marché obtenue concerne le traitement du TDAH de l'adulte et de l'enfant de plus de 6 ans (ANSM 2017). La Haute Autorité de Santé recommande officiellement une prise en charge globale et que la prescription médicamenteuse ne soit qu'un recours envisagé lors de l'échec ou de l'insuffisance des mesures psychologiques, éducatives, sociales et familiales (HAS 2014). Depuis 1999, le traitement est également indiqué dans la narcolepsie chez l'adulte et

l'enfant. Il est également parfois prescrit en dehors des recommandations dans les cas d'agressivité chez les enfants autistes, dans les formes déficitaires de schizophrénie, et comme potentialisateur du traitement des dépressions résistantes. La Haute autorité de santé et l'Agence européenne du médicament considèrent que le service médical rendu est suffisant et que la balance bénéfice-risques en faveur de son utilisation. Cependant, ses effets indésirables et le détournement possible de son usage justifient aux yeux de ces organismes un renforcement de l'information sur sa sécurité d'emploi et la mise en place d'un plan européen de gestion des risques. La prescription initiale et les renouvellements annuels sont réglementairement réservés aux spécialistes libéraux ou exerçant dans les services hospitaliers spécialisés en neurologie, en psychiatrie, en pédiatrie ou de manière plus anecdotique dans les centres du sommeil. Cependant en 2012, l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament constatait parmi les primo prescripteurs 10 % de médecins généralistes (ANSM 2017).

Depuis cette mise sur le marché en 1995, son utilisation est demeurée rare en France jusqu'au début des années 2000. Ses ventes n'ont depuis cessé de croître. Les données de vente et de remboursement montrent que sa consommation a été multipliée par 10 de 2002 à 2011, année où 42000 patients, soit 0,66 % de la population française, s'en sont vu prescrire (dont 48% d'enfants de 6 à 12 ans et 33 % d'enfants de 12 à 18 ans ; les patients traités sont à 76 % de sexe masculin) (ANSM 2017). Elle reste toutefois modeste comparativement aux pays les plus consommateurs où la prescription du produit est 7 à 48 fois plus importante qu'en France (avec en ordre décroissant Islande, Canada, Etats Unis, Pays Bas, Norvège, Suède, Danemark). Avec un chiffre d'affaires annuel de 12,5 millions d'euros réalisé en France, ce marché représente actuellement moins de 0,5 % du montant des dépenses de psychotropes remboursées par la Caisse Nationale d'Assurance Maladie (Brun et al. 2015). Il reste à ce jour, en France, secondaire pour l'industrie pharmaceutique mais continue sa croissance. Les données épidémiologiques permettent d'estimer que 190 000 enfants français répondraient aux critères diagnostics du TDAH et pourraient aujourd'hui recevoir le traitement (14 000 enfants de 3 à 5 ans, 75 000 enfants de 6 à 10 ans, 62 000 de 11 à 14 ans, 40 000 de 12 à 18 ans). Ces chiffres sont obtenus par extrapolation des données de l'étude INSERM4 réalisée en 2012. Selon cette étude, 2% des enfants d'âge scolaire dont 75% de garçons répondraient au diagnostic. D'autres études

épidémiologiques évaluent la prévalence du TDAH à 3 à 17 % des enfants d'âge scolaire. (G. Polanczyk et al. 2007) (G. Polanczyk et al. 2015). En utilisant ces critères, environ 500 000 enfants français pourraient être diagnostiqués. Ces différences tiennent notamment aux critères utilisés, plus limitatifs dans certaines études que dans d'autre. Les critères de la Classification Internationale des Maladies de l'Organisation Mondiale de la Santé sont par exemple plus stricts que ceux du DSM en raison d'une exclusion plus franche des comorbidités et de la nécessité de mesurer des symptômes dans les trois dimensions d'hyperactivité, d'inattention et d'impulsivité pour porter le diagnostic (OMS 2016). Ces différences critériologiques ne sont probablement pas les seules expliquant la forte disparité internationale de la prévalence : la distribution internationale inégalitaire des causes socio-environnementales de l'hyperactivité et de l'inattention, la faible validité inter juges et la relativité critériologique de « l'altération significative du fonctionnement psycho-sociale » y contribuant également probablement. Cette variabilité porte à débat : tandis que l'opinion naturaliste l'explique par des inégalités mondiales dans les possibilités de dépistage du trouble, les critiques constructivistes y voient la preuve de sa nature profondément sociale. Plus largement, le concept même de TDAH et la légitimité thérapeutique du méthylphénidate sont au cœur de nombreuses controverses scientifiques et de polémiques d'opinion.

Partant de cette constatation, ce travail sera structuré en deux temps. Le premier temps aura pour but de proposer une vue synthétique et analytique de la connaissance disponible sur le méthylphénidate dans son usage comme thérapie de l'hyperactivité et des troubles attentionnels. La mise en tension épistémologique de cette connaissance, limitée sur le plan de l'analyse conceptuelle, devra permettre de souligner que l'activité pratique et scientifique se nourrit d'un conflit fondamental de visions, opposant la connaissance naturaliste du comportement humain à la démarche constructiviste. L'usage même du diagnostic de TDAH est effectivement devenu au fil du temps un parti pris axiologique. Sous des apparences purement critériologiques et athéoriques, il est *de facto* un outil conceptuel avec deux corollaires implicites : celui de proposer une explication neurobiologique et cognitive causale aux comportements hyperactifs et inattentifs puis d'envisager une action médicamenteuse agissant sur ces causes (Mueller et al. 2017). Plus encore que par les opinions théoriques des experts ayant contribué à

la formulation des critères du diagnostic, ces implicites se sont imposés du fait de « jeux de langage » et de pratiques collectives mobilisant divers acteurs (patients, famille, médecins, scientifiques, intervenants scolaires, acteurs économiques). Si bien que son usage est devenu sociologiquement clivant : les opposants à l'usage thérapeutique du méthylphénidate et les critiques de la psychiatrie biologique et des sciences cognitives ne l'emploient qu'avec un grand scepticisme (Kagan 2012). Le style explicatif et thérapeutique neuro-bio-cognitif mobilisé par l'usage du TDAH et du méthylphénidate est celui du naturalisme psychiatrique, courant intellectuel et programme scientifique biomédical devenu orthodoxe dans la psychiatrie contemporaine (Castel 2009). Les théories constructivistes lui portent la critique et s'évertuent à dévoiler et à dénoncer les forces sociales à l'œuvre dont il entretiendrait l'ignorance. Il sera nécessaire de présenter brièvement les logiques philosophiques et les méthodes différentes de ces conceptions et de montrer en quoi elles se disjoignent, en quoi elles éclairent souvent leurs cécités respectives, mais aussi comment leur confrontation se cristallise parfois sur des questions scolastiques dommageables au progrès de la connaissance et de la pratique clinique.

Ces approches concurrentes ont en commun de s'atteler à la recherche de causalités, naturelles ou structurales, physiques ou sociales, influençant en partie à son insu l'esprit et le comportement d'un sujet car exercées sur lui en deçà de sa conscience réflexive. Nous présenterons l'intérêt de l'étude du vécu subjectif des utilisateurs de méthylphénidate en contexte thérapeutique, sans *a priori* théorique et en contrepoint de ces données causales. Cette étude qualitative s'inscrivant dans une approche phénoménologique sera le deuxième temps de notre travail et en constituera l'apport empirique. Nous explorerons le vécu d'adolescents traités par méthylphénidate suite au diagnostic de TDAH, suivis en consultation spécialisée dans le service de psychiatrie infanto juvénile du centre Hospitalier de Versailles au cours des années 2016 et 2017. Nous préciserons les objets et la méthodologie de ce type de recherche et tenterons de montrer que les données qui en sont issues peuvent maximiser la connaissance et que sous certaines conditions d'analyse, elles peuvent permettre un dépassement de l'opposition polarisée entre état de nature et fait social.

PARTIE 1 : RESULTATS DE LA RECHERCHE BIOMEDICALE

1. Le naturalisme en psychiatrie

L'étude scientifique des effets et de l'usage thérapeutique du méthylphénidate s'inscrit dans la perspective du naturalisme psychiatrique. Le naturalisme est un cadre épistémologique des connaissances guidé par une certaine conception philosophique du monde et orientant un programme de recherches sur l'esprit et sur l'action humaines. De nombreux débats conceptuels animent ce courant très actif (Andler 2016), suscitant également scepticisme et critiques. Le naturalisme est d'abord une théorie générale affirmant *« que la nature est le cadre de référence auquel rien ne peut ni ne doit échapper. L'être humain est immergé dans la nature, comme le sont tous les processus dont il est le siège ou le véhicule. Parmi ces processus figurent aussi bien notre expérience, nos pensées, nos états mentaux que les mécanismes dont la fonction est de représenter, ou plus exactement de présenter le monde aux êtres naturels que nous sommes : notre vie mentale comme notre cognition sont des phénomènes naturels »* (Andler 2016). Cette conception rejette fondamentalement la séparation des catégories de l'humain et du non humain et le dualisme ontologique du corps et de l'esprit. Son principe est la primauté de la recherche scientifique de *« la catégorie causale comme premier principe existentiel »* (Lavine et Robinson 1991). En effet, *« les naturalistes prennent pour point de départ les réussites incontestées de l'enquête scientifique, et cherchent à montrer que les mêmes méthodes [...] conviennent également aux aspects et dimensions de l'esprit humain qui par le passé ont souvent été jugées, sur la base de considérations philosophiques, comme étant hors de portée des méthodes et des visées de la science »* (Murphy et al. 1945). Les principales cibles de ce programme de recherche sont les rapports causaux mécanistiques ou fonctionnels de l'esprit et de l'action. Son modèle est celui des sciences physiques qui proposent les explications mécanistes les plus abouties. Le naturalisme est guidé par une philosophie réaliste : la connaissance de la réalité du vivant est conditionnée par l'observation empirique et par la mise à l'épreuve expérimentale. Il est devenu ces dernières décennies le cadre épistémologique orthodoxe de la recherche et de la pratique psychiatrique, s'appuyant sur les progrès techniques et scientifiques de la génétique et des

sciences cognitives, et sur l'efficacité des thérapies médicamenteuses. Le TDAH est conçu d'après ce modèle biomédical comme une pathologie neurodéveloppementale entraînant des symptômes d'hyperactivité et d'inattention dont le méthylphénidate serait un traitement, agissant sur ses mécanismes physiopathologiques neuro-bio-cognitifs causaux. Nous tenterons d'abord de résumer l'abondante littérature clinique évaluant l'efficacité de ce traitement. Nous recenserons ensuite ses effets secondaires, puis nous présenterons pour finir ses hypothétiques mécanismes d'action neurobiologique.

2. Efficacité du méthylphénidate comme traitement du TDAH

Le TDAH est d'après la recherche biomédicale une pathologie lourdement invalidante. Il entraîne des troubles comportementaux et relationnels importants, handicapant l'intégration et le fonctionnement au sein des institutions scolaires des enfants et adolescents qui en sont affectés. Leurs résultats y sont nettement inférieurs à ceux des autres élèves. Ils présentent également davantage de problèmes disciplinaires et leurs relations sociales sont marquées par la violence et par le rejet. Dans les familles et dans les autres secteurs de leur vie, leurs comportements entraînent des difficultés similaires (Holmberg et Bölte 2014). L'évolution à l'âge adulte est incertaine. D'après une méta-analyse récente, près de 65 % des enfants diagnostiqués répondraient toujours aux critères à l'âge adulte (Faraone, Biederman, et Mick 2005). D'autres travaux estiment plutôt cette persistance à 50% des cas (Lara et al. 2009). Le TDAH de l'âge adulte a été reconnu par les consensus internationaux plus tard que le TDAH de l'enfant. Dans les fourchettes les plus hautes, sa prévalence internationale est évaluée à 4% (Fayyad et al. 2007) (Kessler et al. 2006). Certains auteurs estiment que les adultes sont sous diagnostiqués et sous traités (Young et Myanathi Amarasinghe 2010). Persistance ou non des symptômes, l'évolution psycho-sociale serait globalement péjorative, marquée par exemple par un taux de chômage plus fort (Fletcher 2014), un moins bon statut socio-économique (Galera et al. 2012), une criminalité plus élevée (Dalsgaard et al. 2013), une dépendance accrue aux toxiques (Dunne 2014), davantage de comportements sexuels à risque (Sarver et al. 2014) et un taux de suicide supérieur (Yoshimasu et al. 2017).

La littérature clinique a établi l'efficacité symptomatique du méthylphénidate sous sa forme classique à libération immédiate : baisse de l'impulsivité (critère diagnostique absent du DSM-5 mais présent dans les versions précédentes), baisse de l'hyperactivité, amélioration de l'attention (Biederman, Spencer, et Wilens 2004). Le terme de la grande majorité de ces études est court, de plusieurs jours à plusieurs semaines, mais dépasse rarement trois mois. Les effets les plus robustes sont observés chez les enfants (7-13 ans) de sexe masculin, classe de population la plus étudiée : on observe une diminution significative des symptômes chez 70 % d'entre eux (Greenhill et al. 2002). Dans d'autres classes de population (enfants de sexe féminin, adolescents et adultes), l'efficacité est moins franche (Willens et al. 2002). Chez les adolescents, les effets sont significatifs mais plus rares (de 30 à 50% de patients répondeurs suivant les études). Les effets sont robustes chez les adultes, avec 50 à 70% des patients répondeurs. Enfin, les effets chez les enfants d'âge préscolaire sont bien plus modestes. Certains auteurs émettent l'hypothèse de spécificités développementales modifiant l'action du méthylphénidate à cet âge (Byrne et al. 1998) ou des difficultés d'hétérogénéité diagnostique. L'efficacité du méthylphénidate sur les symptômes est constatée autant à l'école que dans l'environnement familial. Son action clinique ne semble pas non plus cantonnée à une efficacité symptomatique mais accompagnerait une amélioration du fonctionnement psycho social. Une étude observationnelle montre en effet que les enfants traités rapportent des habiletés sociales plus grandes, et que les interactions avec leur fratrie et leurs parents sont de meilleure qualité (Barkley 1997). De plus, les dynamiques relationnelles des familles avec enfants hyperactifs traités sont davantage améliorées par des interventions psychosociales ciblées (Faraone et al. 2017). Les enfants traités ont également une plus grande habileté à la communication : ils semblent mieux intégrés parmi leurs pairs avec qui les conflits et la violence diminue (Whalen et al 1990). Pour finir, plusieurs études rapportent une efficacité du méthylphénidate d'action immédiate sur les performances neuropsychologiques des enfants diagnostiqués TDAH. On observe en particulier une amélioration dans les tâches de vigilance, une diminution de l'impulsivité cognitive, une amélioration de la mémoire à court terme et de l'apprentissage verbal et non verbal (Rapport, Randall, et Moffitt 2002). Ces modifications cognitives semblent doses-dépendantes. La posologie recommandée est évaluée à 1 à 2 mg/kg/j, avec une dose limite recommandée de 60 mg/ (Biederman, Spencer, et Wilens 2004).

L'efficacité des molécules à libération prolongée (LP) a été établie par plusieurs études plus récentes. Parmi elles, une méta-analyse de 16 essais contrôlés randomisés montre que chez des patients TDAH âgés de 12 à 18 ans, le traitement par méthylphénidate à libération prolongée diminue significativement les scores de l'échelle symptomatique ADHD Rating Scale (de 14.93 à 24.60 0= asymptomatique, 54= très symptomatique) (Chan et al. 2016). Dans un essai contrôlé et randomisé à large effectif, le traitement LP (N=222) montre également une efficacité supérieure au placebo (N=74) dans la réduction des symptômes d'hyperactivité et d'inattention (Newcorn et al. 2008) dans une population de 6 à 16 ans. Une étude multicentrique, contrôlée et randomisée incluant 282 patients (Wolraich et al. 2001) a également démontré la supériorité du Concerta © au placebo sur la diminution des symptômes du TDAH. Une prise unique le matin améliore significativement pendant 12h les comportements sociaux et scolaires évalués par l'échelle de Connors (échelle hétéro évaluative remplie par les enseignants et spécifique au fonctionnement de l'enfant en salle de classe, dont il existe également une version dédiée à l'observation parentale). Le Metadate © (nom commercial de la spécialité distribuée en France sous le nom Quasym ©) montre une supériorité au placebo sur la diminution des symptômes, effective tout au long de la journée. Enfin, la supériorité de la Ritaline © LP au placebo durant 9h a été démontrée sur les symptômes et sur les critères de l'échelle de Connors dans ses versions parentale et scolaire (Faraone et al. 2002).

La faible durée prospective est une faiblesse de la majorité de la littérature clinique. Pour sa part, l'étude « Multimodal Treatment Study of Children with ADHD » (MTA) propose une méthodologie rigoureuse et une cohorte de long terme (3, 6 et 14 mois). Elle compare les résultats de quatre stratégies thérapeutiques différentes proposées à des enfants de 7 à 10 ans répondant au diagnostic de TDAH: traitement médicamenteux seul par méthylphénidate, traitement comportemental seul (combinant une approche centrée sur l'enfant, un entraînement aux habiletés parentales et une intervention ciblant spécifiquement la scolarité), traitement combiné médicamenteux et comportemental, soins ambulatoires habituellement reçus (traitement à l'initiative spontanée des médecins et des familles avec report déclaratif de ses modalités). La réponse au traitement est évaluée par des critères complets. La réponse symptomatique (selon trois groupes de symptômes : hyperactivité, attention, et opposition-agressivité) est mesurée

d'après les scores aux échelles SNAP (évaluation parentale et enseignante) et l'effet sur les habiletés sociales par l'échelle SSRS (Social Skills Rating System). Ces mesures sont complétées par l'évaluation d'effets sur les symptômes anxiodépressifs, sur les relations parents-enfants (mesurées par questionnaire), et sur les capacités d'apprentissage (mesurés par trois sous-échelles de l'échelle de Wechsler : lecture, mathématiques et orthographe). Dans les quatre groupes, les symptômes du TDAH sont significativement réduits aux trois évaluations à 3, 6 et 14 mois. Concernant l'ensemble des critères testés, le traitement médicamenteux seul ou combiné à un traitement comportemental montre une efficacité significativement supérieure aux deux autres modalités de traitement (bien que dans le groupe des soins ambulatoires, un traitement médicamenteux ait été prescrit à deux tiers des participants). Pour certains critères, l'approche combinée montre une supériorité sur l'approche médicamenteuse exclusive : symptômes agressifs ou oppositionnels, symptômes anxiodépressifs, habiletés sociales mesurées par les enseignants, relations parents enfants, résultats de lecture (The MTA Cooperative Group 1999). Une analyse *ad hoc* de ces données réalisée 15 ans plus tard apporte de nouveaux éléments (Hinshaw, Arnold, et For the MTA Cooperative Group 2015). Tout d'abord, l'utilisation d'un score composite montre une efficacité du traitement combiné supérieure au traitement médicamenteux seul. Ensuite, certains facteurs sont analysés afin d'expliquer la supériorité du traitement médicamenteux seul sur le traitement communautaire (alors que près de deux tiers des patients de ce groupe ont reçu également du méthylphénidate). Parmi eux, la vigilance au dosage adéquat (posologie plus élevée dans le groupe avec prescription standardisée), la meilleure couverture médicamenteuse de l'ensemble des journées (traitement couvrant les périodes post scolaires dans le groupe avec prescription standardisée), le contact plus régulier des médecins avec les enseignants, le temps d'interaction entre l'enfant, ses parents et les médecins plus important et plus régulier. Les analyses révèlent également des médiateurs favorisant ou contrariant la réponse au traitement. Le sexe, les antécédents de traitement psychostimulant, les comorbidités oppositionnelle et agressive n'influencent pas la réponse. La comorbidité anxieuse prédit une réponse au traitement comportemental similaire au traitement médicamenteux mais majore l'efficacité du traitement combiné. D'autres facteurs modèrent l'efficacité du traitement : sévérité des symptômes, faible niveau socio-économique familial et symptômes dépressifs parentaux. Enfin, les analyses identifient un « glissement » dans l'efficacité

du traitement : bien que le traitement médicamenteux montre toujours une supériorité au quatorzième mois, la significativité de cette supériorité est moins franche dès le dixième mois. L'inobservance du traitement explique seulement en partie ce glissement, qui persiste toujours après appariement. Une seconde étude propose une nouvelle analyse de la cohorte MTA à six et huit ans du début du traitement : les résultats à long terme sont différents des résultats initiaux. Alors que la stratégie médicamenteuse montrait une supériorité sur les approches non médicamenteuses dans l'ensemble des dimensions évaluées, elle n'est plus établie six ou huit ans plus tard. Aucune supériorité n'est mesurée sur des critères ajoutés à l'analyse initiale : niveau de diplômes scolaires, conduites délictueuses ou criminelles sanctionnées par une arrestation policière ou par une condamnation judiciaire, hospitalisation en milieu psychiatrique. Une majorité (62 %) des patients avaient interrompu leur traitement à six et à huit ans, mais l'absence de supériorité du médicament résiste à l'ajustement statistique (Molina et al. 2009)

Une récente revue (Arnold et al. 2015) évalue elle aussi les effets à long terme des traitements médicamenteux, non médicamenteux et combinés sur différentes facettes du fonctionnement psychosocial de sujets diagnostiqués TDAH dans l'enfance. Les critères évalués sont le niveau de qualification, les comportements antisociaux, l'abus de substances, l'obésité, le taux d'emploi, l'usage des services publics sociaux et médicaux, les accidents automobiles, l'estime de soi et le statut familial. Les trois stratégies thérapeutiques employées améliorent dans les mêmes proportions l'avenir à long terme selon certains critères : baisse des accidents automobiles, estime de soi, comportements antisociaux, réussite scolaire, niveaux de qualification. Cependant, les tailles d'effets sont faibles et peu significatives. Le traitement médicamenteux ne montre pas de supériorité significative aux autres types de traitement. Pour l'estime de soi, le traitement combiné montre une supériorité aux traitements médicamenteux et non médicamenteux. Enfin, le traitement quelles que soient ses modalités n'entraîne aucune amélioration significative pour d'autres critères : comportements antisociaux, obésité, abus de substances, emploi, hospitalisations. Les auteurs insistent dans leurs conclusions sur le nombre d'études avec résultats positifs plutôt que sur la taille d'effet et la significativité des résultats. Leurs conclusions en faveur de l'efficacité à long terme du traitement médicamenteux méritent donc d'être nuancées. Les résultats et les conclusions d'une autre méta-analyse aux critères d'évaluation

proches sont similaires : conduite automobile, obésité, estime de soi, parcours académique, fonctionnement social. La prise en charge, qu'elle soit médicamenteuse ou non, améliore certains aspects du fonctionnement psychosocial à moyen et long terme mais avec des tailles d'effets faibles et sans grande significativité (M. Shaw et al. 2012).

La réussite scolaire est un critère d'efficacité du traitement particulièrement étudié. C'est une préoccupation majeure pour les enfants et leurs familles (Hansen et Hansen 2006). L'impact de l'hyperactivité et des troubles de la concentration sur le fonctionnement scolaire est sévère (DuPaul et Weyandt 2006). Comparativement à leurs pairs non diagnostiqués, les enfants répondant au diagnostic de TDAH ont un plus fort taux de déscolarisation, un niveau de diplôme inférieur, des redoublements plus fréquents (Irene M. Loe et al. 2011). Ces inégalités persistent en contrôlant les autres facteurs influençant la réussite scolaire (niveau socio-économique principalement). Aux Etats Unis, près de 30% des enfants diagnostiqués connaîtront au moins un redoublement au cours de leur scolarité et 25 % et une déscolarisation avant la fin de l'enseignement secondaire (Frazier et al. 2007). Ces chiffres se montrent d'autant plus conséquents que le diagnostic est porté dans ce pays avec des critères larges. En France, les données sont mal connues. Les résultats de l'intervention médicamenteuse sur la réussite scolaire sont contrastés. A court terme, le méthylphénidate agit efficacement. Une étude contrôlée randomisée récente montre que le méthylphénidate LP augmente les performances à des tests portant sur les habilités littéraires basiques, à des tests d'écriture et à des épreuves de calcul (Williamson et al. 2014). La productivité en salle de classe, la qualité du travail évaluée par les enseignants, les appréciations et notations des exercices sont améliorés plusieurs semaines après le début de la prise (Evans et al. 2001). Cependant, les résultats à long terme tempèrent l'optimisme. Les bénéfices sont au mieux de faible puissance, le plus souvent absents. Tandis que les stimulants semblent améliorer la productivité, l'effet sur les résultats n'est pas robuste. Les psychostimulants n'améliorent ni l'apprentissage ni la réussite scolaire finale (Loe et Feldman 2007). Dans une étude avec suivi de cohorte prolongé, la prise de méthylphénidate et d'autres traitements médicamenteux est associée à de légères diminutions de l'absentéisme, du taux de redoublement et à une amélioration des résultats limitée à un examen de lecture (Barbarese et al. 2007). Dans une méta-analyse, des résultats faiblement significatifs sont mesurés sur la

réussite à des examens de mathématiques et de lecture. Le taux d'absentéisme, de déscolarisation et le niveau de diplômes demeurent inchangés. Les auteurs discutent de la possibilité d'un traitement prescrit à des posologies trop élevées. En effet, à fort dosage, le méthylphénidate aurait une efficacité sur les symptômes comportementaux davantage que sur les symptômes cognitifs (van der Schans et al. 2017).

3. Risques et dangers liés à l'usage thérapeutique

Le risque cardio-vasculaire est le plus redouté. Dans l'étude MTA (Molina et al. 2009), les auteurs mesurent une modeste augmentation de la fréquence cardiaque chez l'enfant de signification clinique peu évidente (passant de 79 à 84 battements par minute après trois ans de traitement). Son mécanisme probable est le relargage de noradrénaline par les fibres sympathiques entraînant un effet sympathomimétique (Ishiguro et Morgan 1997). On ne retrouve pas d'augmentation significative de la tension artérielle des enfants (Molina et al. 2009), mais l'imputabilité du traitement dans la survenue d'HTA à l'âge adulte est mal connue. Une étude incluant une population importante (24000 sujets âgés de 2 à 24 ans répartis dans chaque groupe ayant reçu ou non du méthylphénidate) ne retrouve pas d'association avec un risque augmenté d'infarctus du myocarde ou de mort subite chez les enfants et les jeunes adultes (Cooper et al. 2011). En revanche, l'introduction de la molécule est associée à un risque faiblement augmenté de mort subite et d'arythmie ventriculaire chez les adultes. Mais l'absence de relation dose réponse questionne l'imputation causale (Schelleman et al. 2012). Quelques cas exceptionnels d'accident vasculaire cérébral ischémique avec imputabilité reconnue du méthylphénidate ont été décrits (Leonard et al. 2004). De nombreux biais dans les études sur les risques cardio-vasculaires sont relevés (Kratochvil et al. 2002): exclusion des enfants avec pathologies cardio-vasculaires des bras recevant le traitement, manque de standardisation des mesures, forte attrition, manque de fiabilité des mesures de tension artérielle. En tenant compte de ces réserves, les données de la littérature semblent donc attester d'un modeste risque cardio-vasculaire.

Les risques tératogènes par passage de la barrière hémato-placentaire ou dans le lait maternel du méthylphénidate utilisé par les femmes enceintes ou allaitantes sont mal connus. On relève

peu d'études. Une revue recense les cas déclarés aux autorités de pharmacovigilance ou publiés avec imputabilité possible du méthylphénidate (Bolea-Alamañac et al. 2014). Quarante et un enfants potentiellement exposés ont présenté des malformations ou des pathologies périnatales. Parmi celles-ci, on note deux malformations cardiaques, deux malformations digitales, et une malformation de membre. Les autres cas relèvent d'une naissance prématurée, de difficultés respiratoires à la naissance ou d'un retard de croissance. L'imputabilité du méthylphénidate est, dans toutes ces situations et notamment pour les cas de malformation, délicate à évaluer car il est toujours associé à un médicament tératogène connu. Les auteurs incitent à la prudence et à la discussion collégiale.

Des effets nocifs sur la croissance staturo-pondérale sont également décrits, notamment en cas d'administration prolongée à l'adolescence. Si l'effet anorexigène est avéré, le retentissement sur le poids et sur la taille est de nature plus incertaine. Dans tous les cas, la baisse d'apports n'en est probablement pas la seule cause. Si certaines études ont montré une perte de poids durable et un ralentissement de la croissance, la taille finale des enfants ou des adolescents ne semble pas inférieure à la taille cible (Biederman et al. 2010). Une récente étude prospective dans une population d'enfants permet d'étudier plus finement la cinétique staturo-pondérale au cours du traitement. A l'initiation, les enfants traités étaient plus maigres (0.7 kg de différence) et plus petits que la population générale (-0.42 cm). Après 30 mois de traitement, la différence était majorée pour le poids (-4.2 kg) comme pour la taille (-2.69 cm). Après 48 mois de traitement, cette majoration était partiellement compensée (-1.59 kg et -0.83 cm) (Harstad et al. 2014). Le déficit staturo-pondéral est maximal la première année, augmente moins fortement la seconde année et ne s'amplifie durant la troisième (Swanson et al. 2007). Les effets d'une stratégie thérapeutique séquentielle (interruption du traitement pendant les vacances d'été) ont donc été mesurés : l'arrêt estival modifie la cinétique de la croissance. On mesure une prise de poids de 25% inférieure et une croissance staturale de 29% inférieure durant l'année pour les enfants et adolescents traités. En revanche, durant les mois d'interruption d'été, ces enfants prennent plus de poids (+68 %) et grandissent plus (+29 %) que les enfants non traités. Rétrospectivement, il n'existe pas de déficit staturo-pondéral chez des jeunes de 21 à 23 ans traités pendant 3 ans durant l'enfance. La taille finale atteinte n'est cependant pas comparée à la taille cible (Poulton

et al. 2016). Un effet-dose du méthylphénidate sur le poids et sur la taille est retrouvé chez les garçons mais pas chez les filles (Lisska 2003). En contradiction avec ces résultats, un effet dose est retrouvé sur la taille mais non sur le poids, quel que soit le sexe, en cas d'utilisation de méthylphénidate en forme LP quelle que soit la posologie (Biederman et al. 2010). Arguant d'une taille légèrement inférieure à la population générale des enfants TDAH avant traitement, certains auteurs estiment que ces spécificités de croissance pourraient d'avantage être liés à la physiopathologie du TDAH qu'au psychostimulant (Spencer 1998). Fait contredisant cette hypothèse, les enfants TDAH non traités grandissent plus vite que les enfants traités: il ne semble pas exister de lien causal entre TDAH et croissance (Swanson et al. 2007). En conclusion à ces résultats, le méthylphénidate retarde significativement la croissance staturo-pondérale mais il n'existe pas de certitude quant à l'impact sur la taille finale (Faraone et al. 2008). Les mécanismes physiologiques sont mal connus. L'implication de l'anorexie iatrogène n'est pas certaine. La molécule pourrait modifier le métabolisme hypothalamo- hypophysaire de l'hormone de croissance (GH). Certaines études montrent en effet une augmentation de la concentration plasmatique de GH dans une phase aiguë suivant la prise de la molécule (Lurie 1991). Dans la majorité des études cependant, ce taux plasmatique est inchangé (Bereket et al. 2005). Elle pourrait également indirectement modifier le métabolisme des zones cartilagineuses en croissance via ses effets sur l'IGF-1 (Insulin-like Growth Factor) d'anabolisme hépatique : une diminution du taux plasmatique de l'IGF-1 est mesurée pendant quatre mois après début du traitement mais ce taux se normaliserait ensuite (Bereket et al. 2005).

Le méthylphénidate peut être utilisé comme drogue récréative ou comme substance dopante. Seize pourcent des enfants d'âge scolaire traités ont été exposés à une demande de vente, de don ou d'échange (Morton et Stockton 2000). 5 à 35 % des jeunes étudiants américains post-baccalauréat auraient déjà eu un usage au moins ponctuel de la molécule à dopante (Wilens et al. 2008). Dans un usage récréatif, il est utilisé à forte dose et par voie orale, nasale (40 à 1000 mg par prise) ou intra-veineuse (200 mg par prise) (Wilens et al. 2008). En Islande, pays le plus consommateur du traitement, 90 % des usagers intra veineux toutes drogues confondues avaient en 2010 expérimenté le méthylphénidate par cette voie (Bjarnadottir et al. 2015). Les risques aigus de cette prise sont principalement cardio-vasculaires (mort subite, infarctus du myocarde,

accident vasculaire cérébral). Cette prise déclenche un sentiment d'euphorie et de confiance en soi similaire à la prise de cocaïne ou des autres molécules amphétaminiques (Kühn et Gallinat 2011). L'euphorie est également ressentie en cas d'association d'une faible dose de la molécule avec de l'alcool, en raison de la modification du catabolisme (Markowitz 1999). A forte dose la prise entraîne d'autres manifestations neuropsychiques variées : insomnie, délire, confusion, hallucinations et autres symptômes de pharmaco-psychose (hallucinations visuelles, vécu de déréalisation et interprétations paranoïdes notamment), manifestations agressives, état d'angoisse panique, états dépressifs (Morton et Stockton 2000). Plus rarement, ces symptômes peuvent être occasionnés à dosage thérapeutique. Peuvent également survenir des tics, du bruxisme, des symptômes obsessionnels compulsifs, des stéréotypies gestuelles et comportementales. Si aucun cas de violence grave n'a été à notre connaissance imputé au méthylphénidate, quelques cas d'homicides dans un contexte de déréalisation secondaire à la prise d'autres amphétamines ont été décrits (Klee 2009).

La relative proximité des effets neuropsychiques du méthylphénidate, des autres amphétamines et de la cocaïne porte à controverse. Certains auteurs plaident en faveur d'une continuité des profils et des cibles pharmacologiques, notamment l'effet pro-dopaminergique sur les circuits de la motivation des ganglions de la base et du striatum (Kühn et Gallinat 2011). La différence d'effets du méthylphénidate à dose thérapeutique et de la cocaïne, des amphétamines, et du méthylphénidate à forte dose, ne serait que le reflet des posologies respectives employées (Reith et al. 2015). D'autres études montrent que la cinétique de l'action pro-dopaminergique de la cocaïne (demi-vie de la distribution cérébrale de 20 min) est beaucoup plus rapide que celle des amphétamines (demi-vie de la distribution cérébrale de 90 min). Ces données témoigneraient d'un risque d'abus et de dépendance au méthylphénidate moins fort qu'aux autres amphétamines (Beuming et al. 2008). L'effet protecteur ou délétère du traitement sur la survenue d'addictions est également incertain. Cocaïne et tabac sont par exemple associés statistiquement à la prise d'un traitement psychostimulant (Lambert, McLeod, et Schenk 2006). Cette association entre traitement et addiction pourrait avant tout être expliquée par une confusion non contrôlée par les variables TDAH et les comorbidités associées (Wilens et Biederman 2006). D'autres données témoignent de l'absence de corrélation entre traitement dans l'enfance et

développement d'une addiction (Faraone et al. 2007), ou d'une corrélation négative en contrôlant les variables de confusion. Pour certains auteurs, la prise plus précoce de psychostimulants diminuerait donc le risque d'usage de drogues à l'âge adulte (Dalsgaard et al. 2014). Malgré ces analyses contradictoires, l'évaluation prudente du risque globale d'addiction fait consensus.

4. La voie dopaminergique et les circuits cognitifs de la motivation comme cibles d'action

Les sciences cognitives (neurobiologie, neuropsychologie cognitive, sciences computationnelles) expliquent les symptômes d'hyperactivité et d'inattention par les dysfonctionnements neurobiologiques et cognitifs causaux, et les effets cliniques du méthylphénidate par son action sur ces mécanismes.

Les études basées sur l'imagerie morphologique révèlent que les sujets répondant au diagnostic du TDAH présentent des différences cérébrales structurelles avec les sujets sains. Le volume cérébral total serait tout d'abord inférieur chez les adolescents avec TDAH (Castellanos 2002). Plusieurs aires limbiques et corticales auraient un volume réduit : le corps calleux, le globus pallidus, et la matière blanche du cortex pré frontal (Valera et al. 2007). La différence volumétrique de certaines aires striatales (noyaux caudés et putamen) est moins évidente (Castellanos 2006). Le volume de matière blanche des aires pré-frontales est, d'après des études en IRM à tenseur de diffusion, diminué chez les enfants TDAH (Ashtari et al. 2005). La maturation corticale serait retardée en comparaison à la population générale (Shaw et al. 2007). Les enfants les plus impulsifs, répondant ou non au diagnostic de TDAH, ont également un striatum ventral plus petit et moins dense (Carmona et al. 2009). Les études en imagerie fonctionnelle sont congruentes aux études morphologiques. L'activation du striatum ventral est moindre chez les enfants TDAH lors d'une tâche d'anticipation de la récompense chez les enfants TDAH (Scheres et al. 2007) comme chez les adultes (Plichta et al. 2009). Deux réseaux de connectivité sont localisés dans ces structures et pourraient être dysfonctionnels dans le TDAH. Les circuits dopaminergiques méso-corticaux relient les aires préfrontales et le striatum (striatum ventral, noyaux caudés, pallidum) et régulent les fonctions exécutives dites préfrontales (de planification,

d'anticipation, et de décision). Les circuits dopaminergiques méso-limbiques du striatum ventral (nucleum accumbens) sont eux davantage impliqués dans les processus de motivation et de récompense. Le striatum ventral peut être à ce titre considéré comme une aire d'intégration des circuits de la motivation et des circuits de la planification de l'action (Delgado et al. 2008).

Le fonctionnement cognitif global des enfants TDAH, exploré par des études neuropsychologiques, pourrait être expliqué par ces dysfonctions neurobiologiques. Ces derniers montrent en effet un fonctionnement motivationnel sensiblement différent des autres enfants. Ils sont décrits comme moins sensibles aux gratifications à long terme, par exemple à la récompense engendrée par un respect de la discipline et par le travail (Antrop et al. 2006). Ils opèrent des choix plus impulsifs et optent plus volontiers pour des récompenses peu gratifiantes mais accessibles sans délai (Luman et al. 2008). A l'école par exemple, les enfants les plus hyperactifs choisissent des récompenses accessibles rapidement au détriment du travail nécessaire pour espérer une récompense à long terme (Hoerger et Mace 2006). Cette préférence est en partie réversible lorsque les enfants hyperactifs sont exposés à des stimulations visuelles exerçant un rappel de la récompense lointaine (Antrop et al. 2006) ou lorsqu'ils reçoivent un traitement par méthylphénidate. La préférence pour les récompenses rapides plutôt que pour les récompenses différées est statistiquement corrélée à une variation de l'amplitude de l'activation de circuits du striatum ventral riche récepteurs dopaminergiques dont l'expression est modifiée dans le TDAH (Forbes et al. 2009). Le méthylphénidate a plusieurs effets sur les circuits neurobiologiques. Les plus établis sont l'augmentation de la concentration de la dopamine et de la noradrénaline dans les espaces inter synaptiques cérébraux principalement dans les zones corticales et sous corticales (de la Peña, Gevorkiana, et Shi 2015). Cette augmentation serait expliquée par son effet antagoniste sur le DAT (Dopamine Transporter) et sur le NET (Norepinephrine Transporter), les transporteurs de la dopamine et de la noradrénaline assurant la recapture de ces neuromédiateurs dans l'espace synaptique par le neurone pré synaptique (Calipari et Jones 2014). Des études sur modèle animal confirment l'action du méthylphénidate sur le DAT (Somkuwar et al. 2013). Aux doses thérapeutiques habituellement employées, il occuperait plus de 50% de ses récepteurs dans les noyaux caudés et le nucleus accumbens où son affinité est maximale (Volkow et al. 2011). Le méthylphénidate modifierait donc la

transmission dopaminergique par effet antagoniste sur le DAT, notamment dans le striatum, aire cérébrale d'intégration des circuits motivationnel et d'exécution. La modification partielle du phénotype motivationnel atypique des patients TDAH pourrait être expliquée par ce mécanisme.

Ces différentes données ont conduit à formuler la théorie dopaminergique et motivationnelle du TDAH. Cette théorie intègre l'ensemble des atypies neurobiologiques connues. Elle fournit un modèle neurodéveloppemental et permet d'émettre un ensemble d'hypothèses. Le TDAH serait expliqué par un développement atypique des circuits de la motivation et de la récompense sous l'influence d'une dysrégulation dopaminergique (Levy 2016). Au cours du développement, la transmission dopaminergique dysfonctionnelle causerait une dysrégulation des circuits de la motivation et de la récompense avec défaut du contrôle inhibiteur dans les prises de décision (Sonuga-Barke 2002). Ce déficit primaire aurait des répercussions sur les fonctions exécutives: perturbation de la mémoire de travail non verbale, de l'internalisation du langage, de la capacité à organiser et planifier son action et sa pensée (Barkley 1997). Des résultats neuropsychologiques étayent l'hypothèse d'une action du méthylphénidate sur les circuits cognitifs exécutifs. Une étude montre une amélioration sélective des capacités de flexibilité cognitive entre plusieurs tâches pendant la période d'activité du médicament en comparaison avec les performances sans traitement (Cepeda et al. 2000). Les enfants TDAH montrent une meilleure coordination motrice lorsqu'ils sont traités (Rubia et al. 2014). Ils montrent également une meilleure mémoire spatiale (Verster et al. 2010), ainsi qu'une plus grande attention soutenue (Bédard et al. 2015) et une amélioration des performances au test de Stroop (Yang et al. 2012). La mémoire déclarative à court terme est renforcée : si le traitement n'améliore pas la compréhension globale d'un récit, il favorise la pertinence des réponses aux questions portant sur ses détails (Francis, Fine, et Tannock 2001).

Les particularités du phénotype motivationnel et de l'absence d'inhibition dans les prises de décision pourraient expliquer les symptômes du TDAH : les comportements inattentifs et hyperactifs seraient secondaires à l'impossibilité de différer une action motrice ou une tâche cognitive en cas de stimulation, interne ou externe. Il existerait deux phénotypes du TDAH : un type exécutif caractérisé par une dysrégulation prédominante des fonctions d'inhibition, et un

type motivationnel caractérisé par un style impulsif avec une forte intolérance à l'attente. Le phénotype exécutif entraînerait un dysfonctionnement cognitif global et sévère, des troubles des fonctions exécutives et des comportements impulsifs, hyperactifs généralisés et exprimés précocement dans la trajectoire développementale. Le phénotype motivationnel n'entraînerait ces comportements que dans des situations contextuelles propices où une forte inhibition de la réponse motrice et une attention soutenue à une tâche seraient nécessaires à la réalisation d'une action. Ce type de TDAH serait moins sévère, médiatisé par l'environnement social et pourrait même fournir un certain avantage dans une niche écologique appropriée (Speranza 2011). D'après ce modèle physiopathologique, le méthylphénidate modifierait la concentration dopaminergique dans les circuits motivationnels et corrigerait le déficit d'inhibition.

PARTIE 2 : MISE EN PERSPECTIVE EPISTEMOLOGIQUE ET SOCIALE

1. La dénonciation critique de l'usage des psychostimulants

Bien que l'usage du méthylphénidate comme traitement soit une tendance qui jouisse d'une légitimité grandissante dans les sociétés occidentales, il est radicalement critiqué et dénoncé par une opinion contestataire. Situer épistémiquement cette dénonciation critique n'est pas une entreprise aisée. Elle est à la fois une opinion citoyenne et un témoignage de protagonistes impliqués de près ou de loin dans le choix de l'usage ou du refus du médicament (médecins et psychologues, éducateurs, parents d'enfants) se nourrissant d'analyses sociologiques et de justifications théoriques (études post-foucaaldiennes, antipsychiatrie, théorie critique, psychanalyse), de critique de la post-modernité, de la mondialisation et de l'économie de marché, et de critiques des discours scientifiques et médicaux sur le TDAH. Après avoir explicité quelques-unes des influences théoriques de cette opinion critique, nous en présenterons sommairement les différents arguments et tenterons d'explicitier leur logique. Une telle synthèse gommara les nuances d'opinion et les englobera dans une version typifiée mais que nous croyons grossièrement fidèle aux arguments employés.

Une manière de mieux cerner ce discours hybride est de l'assimiler à une démarche constructiviste. Le constructivisme a un sens pluriel, et comme tous les mots polémiques il ne s'éclaire complètement que par la confrontation avec une notion rivale (Lemieux 2012). Contre le réalisme, le constructivisme affirme que toute connaissance du monde est une représentation, le produit de l'esprit humain et non la réalité elle-même, dont la connaissance véritable est impossible. Contre le naturalisme, le constructivisme affirme que les phénomènes sociaux ou naturels descriptibles dans le monde n'existent pas avant les processus sociaux et mentaux participant à leur catégorisation. Le constructivisme émet des hypothèses sur la réalité telle qu'elle n'apparaît pas spontanément, par la réunion de projets sociologiques, historiques, et philosophiques ayant pour but de montrer ou d'analyser des interactions sociales ou des chaînes de causalité historiquement contingentes ayant conduit à un fait donné (Hacking 2008). Ces

projets cherchent à révéler la manière dont les idées, la connaissance et la réalité sont institutionnalisées, transformées en évidences, en croyances, et en habitudes. Les théories savantes constructivistes sont souvent difficiles à différencier des opinions critiques, elles naviguent donc entre une position à prétention scientifique et une position de critique politique et de critique des normes (Trom 2001). Elles ont une portée de dévoilement et de dénonciation. Le constructivisme du genre est un exemple parlant. Lorsque les « gender studies » (Butler 1999) affirment que le genre est une construction sociale et mentale, elles dénoncent sa réduction au sexe biologique autant que les conséquences politiques et sociales de cette réduction. Ian Hacking remarque l'aspect « *magnifiquement libérateur* » de certains travaux constructivistes et cite en exemple les études portant sur « *la construction sociale de la maternité* » nous rappelant que « *la maternité et ses significations ne sont pas fixées une fois pour toutes et incontournables, mais bien tributaires de l'enfantement et de l'éducation. Elles résultent d'évènements historiques, de forces sociales et d'idéologie. Les mères qui acceptent les canons actuels de l'émotion et du comportement peuvent prendre conscience du fait que la façon dont elles sont supposées sentir et agir ne relève pas de la nature humaine ou de la biologie de la reproduction* ». A contrario, affirmer « la construction sociale des banques » est une tautologie car personne ne doute qu'elles sont « le résultat d'évènements historiques et de processus sociaux » (Hacking 2008). La théorie de la construction sociale du méthylphénidate conteste donc l'idée que le méthylphénidate soit le traitement naturel du TDAH et les conséquences sociales et politiques de ce moyen thérapeutique. Les défenseurs de cette opinion voudront dévoiler et dénoncer les contingences d'évènements socio-historiques, les catégorisations opérées par les représentations mentales et par les processus sociaux qui ont installé cette évidence supposée fautive. Elle constitue la conscience critique d'une société acceptant progressivement l'évidence du programme de recherche biomédicale naturaliste dans le champ pratique et scientifique de la psychiatrie.

La dénonciation critique s'inspire également d'une lecture littérale de la période structuraliste de l'œuvre de Foucault, avant qu'il n'en fournisse lui-même une réinterprétation subjectiviste (Zarka 2008). Littérale car quelque ait été la fougue de son entreprise de révélation des enjeux de pouvoir inhérent à toute pratique, il semble user d'ironie et d'une volonté de dévoilement du caractère de l'assujettissement inévitable d'un individu par des normes, des discours et des

structures disciplinaires souvent ignorées de lui-même, davantage que de dénonciation d'un aspect précis de cette pratique. S'il affirme que toute évolution de la pratique médicale et que toute évolution du discours scientifique engendre de nouvelles normes et de nouvelles formes d'assujettissement, on trouve peu trace dans son œuvre d'une dénonciation ciblée d'un acte précis. Foucault résume d'ailleurs ainsi la visée de ses premiers ouvrages : « *ce que j'ai essayé de faire, c'est d'introduire des analyses de style structuraliste dans des domaines où elles n'avaient pas pénétré jusqu'à présent, c'est à dire dans le domaine de l'histoire des idées, l'histoire des connaissances, l'histoire de la théorie* » (Bellour 1967). Ces analyses lui permettent de révéler des circonvolutions anonymes du savoir et du pouvoir agissant sur l'homme qui n'est pas un être pleinement responsable de ses choix et de ses pensées, indissociables de l'époque où ils se développent et des influences invisibles des acteurs sociaux, des discours et des pratiques sociales qui l'affectent. La lecture littérale de son œuvre pour servir la critique d'une pratique contemporaine opère par des rapprochements sémantiques suggestifs mais discutables. Les enjeux disciplinaires, scolaires ou autres, qui sous-tendent parfois la prise du méthylphénidate seront par exemple contestés au motif que les institutions et discours psychiatriques aient été analysés dans son œuvre comme des structures disciplinaires cachées par des enjeux soignants. Au-delà du style d'analyse structuro-herméneutique et de sa portée constructiviste, la dénonciation du méthylphénidate perpétue également les thèmes classiques de l'antipsychiatrie : psychiatisation des problèmes sociaux (Szasz 1974), instrumentalisation du discours clinique et scientifique dans une visée de régulation sociale, enfermement des individus coupables de déviance aux normes. La critique de l'enfermement physique et asilaire portée par l'antipsychiatrie ancienne école évolue toutefois en une dénonciation du « *santé mentalisme* » et de l'« *enfermement psychique dans de nouveaux asiles mentaux* » (Bellahsen 2014). Ces contorsions nécessaires à la perpétuation de l'héritage d'une lecture asilaire et coercitive de la psychiatrie peuvent pourtant apparaître comme paradoxales au vu du rôle social inclusif qui lui est aujourd'hui attribué.

Le TDAH et le « méthylphénidate comme traitement » sont donc présentés comme des constructions sociales qu'il s'agit de dénoncer, réifiant et assujettissant les individus au contrôle social et aux logiques commerciales de l'industrie pharmaceutique, masquant les causes

psychiques et sociales de leur détresse plus qu'elles ne les soignent. La thèse de la construction sociale du TDAH se décline en plusieurs arguments. La variabilité interculturelle du TDAH et son association avec de nombreuses comorbidités témoigne de sa construction sociale, il n'existe pas de déterminisme génétique prouvé alors que celui-ci est régulièrement invoqué, la science ne lui a pas découvert de marqueur biologique spécifique (Timmi Taylor 2017). Le TDAH est donc dans cette optique rien de plus qu'une « fiction » (Landman 2017) car *« il est aisé de démontrer clairement que les diagnostics [de TDAH] ne reposent sur aucune base scientifique tangible, l'unité entre un comportement donné, une région cérébrale donnée et des structures cognitives précises étant tout à fait introuvable »* (Douville 2015). Cette thèse affirme que l'idée de son caractère thérapeutique est principalement le produit de pratiques sociales et commerciales, de normes et de valeurs, et sous déterminé par un quelconque rationnel scientifique ou clinique. La prescription de méthylphénidate, à de jeunes individus catégorisés et réifiés par une classification psychiatrique arbitraire, est présentée comme une pratique nuisible qui trouverait exclusivement sa genèse dans l'influence exercée par les laboratoires pharmaceutiques, les états, les acteurs sociaux, qui auraient tous des intérêts variés et plus ou moins conscients à cette prescription : domptage disciplinaire, intérêts pécuniaires, masquage du malaise social et culturel par la médicalisation de comportements qui pourraient en être révélateurs. Cette démonstration est par exemple employée par un psychologue et psychanalyste français impliqué dans le groupe militant « stop DSM », assurant que *« le TDAH nous renseigne sur les actuelles logiques de construction sociale d'un supposé trouble mental dans le sens où plusieurs tendances et acteurs sociaux ont façonné ce golem nosologique et lui font une promotion bruyante et de tous les instants : les enseignants débordés, plus ou moins dépendants selon les pressions qu'exercent les groupes de parents d'élèves, les familles anxieuses pour la scolarité de leurs enfants et/ou dépassées dans la vie quotidienne, des associations d'usagers sans omettre bien entendu le poids des firmes pharmaceutiques et la cohorte des experts dont la conviction de quelques-uns fut parfois clairement monnayée »* (Douville 2015). Plusieurs facteurs sociaux expliqueraient selon l'opinion constructiviste l'accroissement de la souffrance psycho-sociale des individus et seraient masqués par sa médicalisation : accroissement des inégalités sociales, affaiblissement des états providence, des moyens humains et financiers alloués au système éducatif, distension de la proximité des liens familiaux, bouleversements des usages disciplinaires, distension des modèles

familiaux traditionnels, multiplication des stimuli numériques, sociétés modernes valorisant l'individualité, la compétition et l'autonomie. Ces facteurs invoqués varient sensiblement en fonction des opinions plus ou moins libérales ou conservatrices de ses relais, qui s'unissent comme témoins et contempteurs du supposé déclin social (Ehrenberg 2010).

Ces critiques se nourrissent de la stupéfaction qu'engendrent certaines pratiques échappant tout à fait au rôle traditionnellement compris de la médecine. L'étude de ces pratiques est relativement absente de la littérature scientifique et de la documentation officielle fournie par les autorités sanitaires. Elles sont davantage relayées par témoignages informels mais aussi par des médias à la crédibilité épistémique peu contestée. Un article du New York Times (Schwarz 2012) fournit par exemple une enquête approfondie sur une évolution récente de la prescription de méthylphénidate aux Etats Unis. Si la croyance veut traditionnellement qu'il soit davantage prescrit dans les classes moyennes ou supérieures, on assisterait à l'émergence de son utilisation assumée dans un but correctif des inégalités sociales, souvent peu scrupuleuse des évaluations diagnostiques officielles. Cet article relaie de nombreux témoignages de parents d'enfants, de médecins et de directeurs d'écoles ayant participé ou assisté à la prescription de psychostimulants dans ces conditions. Le récit d'un pédiatre interrogé est particulièrement frappant. Il y explique prescrire du méthylphénidate et leur en fournir des échantillons, comme traitement d'épreuve des difficultés scolaires. La prescription est renouvelée si ce test est concluant. Dans sa démarche, c'est l'efficacité du traitement qui a une valeur diagnostique plutôt que les critères symptomatiques habituels. Il justifie cette pratique par la détresse socio-économique de sa patientèle constituée des habitants d'un comté pauvre de Géorgie. Il s'élève contre les politiques sociales de son pays qu'il juge injustes et inégalitaires, et qui auraient abandonné le projet de modifier l'environnement des enfants des classes sociales défavorisées, scolarisés dans des écoles privées de moyens humains. Il estime avoir comme seul pouvoir d'action la prescription de psychostimulants aux enfants pour améliorer leurs performances et leur avenir. Les parents entérinent ce choix, arguant que s'ils se sont initialement heurtés à l'hostilité de leur enfant et qu'ils nourrissaient eux-mêmes quelques doutes, l'acceptation est venue à mesure du constat de l'amélioration de leurs performances. Ils légitiment leur démarche

par leur volonté de donner à leurs enfants les meilleures chances de réussite et d'émancipation sociale. Un directeur d'école témoigne également de son sentiment d'une augmentation des diagnostics du TDAH et du recours de psychostimulants au fil de la diminution des moyens financiers de son école. Pour lui, l'usage du méthylphénidate pour contenir toujours la détresse psycho-sociale, permettrait aux états et aux institutions de faire l'économie de ces questionnements politiques.

Les profits grandissants des laboratoires pharmaceutiques sur le marché des psychostimulants, le lobbying des laboratoires auprès des états et des acteurs de la recherche scientifique et clinique justifieraient en soi le scepticisme sur la valeur réelle de ces travaux. La production médicale et scientifique sont analysées comme un discours et non comme des faits et comme une entreprise de légitimation supposée des pratiques commerciales. La critique dénonce l'inversion de la démarche biomédicale traditionnelle et affirme que le diagnostic de TDAH regrouperait artificiellement un ensemble de comportements sur lesquels le méthylphénidate aurait une action frappante. Tout au plus, le TDAH serait une constellation disparate de symptômes secondaires à des processus psychopathologiques ou physiopathologiques variés. Le caractère contingent et le hasard de la découverte des effets du méthylphénidate sur les enfants agités saperait les arguments scientifiques employés pour justifier son usage. Le manque de spécificité de son action stimulante, observée que son consommateur soit éligible ou non au diagnostic, prouverait l'arbitraire de sa qualification de médicament, secondaire à l'autorité sociale nominaliste de la science et de la médecine. Dans cette optique, la rédaction du DSM est réduite à une entreprise de légitimation des pratiques de la psychiatrie biologique (Corcos 2011). Des voix par ailleurs peu suspectes de constructivisme (et même clairement favorables à une approche pragmatique et empirique de la santé mentale) ou d'accointance avec l'antipsychiatrie s'associent à la critique de l'inflation diagnostique et de la surmédicalisation. C'est le cas d'Allen Frances, directeur de la Task Force ayant présidé la rédaction du DSM-IV (APA 1994), qui regrette amèrement les effets sociaux engendrés par sa rédaction : « *Le DSM-III a marqué un tournant très positif, car il établissait pour la première fois une liste de critères diagnostiques sur lesquels les psychiatres pouvaient se mettre d'accord. Il a eu également d'énormes conséquences, tout à fait inattendues. Il a servi de base pour le remboursement des soins et des médicaments, pour la prise*

en charge de services à la personne, pour la reconnaissance d'une invalidité. L'ambition du « DSM-IV » était au contraire de calmer le jeu. Nous avons analysé 93 suggestions de changements et n'en avons retenu que trois. Cependant, ces modifications que nous pensions mineures ont eu des conséquences inattendues. Nous avons un peu élargi le diagnostic du trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention pour permettre de repérer davantage de filles. Et nous avons eu la surprise de voir les laboratoires s'engouffrer dans la brèche. Le marché des médicaments contre les troubles de l'attention est passé de 15 millions de dollars avant la publication du « DSM-IV » à 7 milliards aujourd'hui » (Frances 2013). Ce que semble regretter Frances, c'est la naïveté du pragmatisme revendiqué par les rédacteurs du DSM-IV (APA 1994), devenu en quelques décennies un véritable « fait social total » à l'influence considérable sur l'évolution des pratiques (Demazeux 2013), face aux éventuelles récupérations intéressées des acteurs sociaux ou économiques. Cet aveuglement sur les effets sociaux du manuel pourrait être favorisé par les conflits d'intérêts de ses auteurs dont 56 % auraient déjà reçu un financement par une compagnie pharmaceutique (Cosgrove et al. 2006).

La dénonciation critique adopte un style inquiet. C'est une opinion politique, contestataire et militante, défendue par des acteurs engagés. C'est probablement le statut épistémique qu'il faut lui reconnaître. Elle est souvent teintée chez les cliniciens qui y souscrivent d'une nostalgie de supposées bonnes pratiques, et d'une indignation soulevée par le déclin de l'influence d'écoles de pensées auxquelles ils se sont affiliés. Contre la menace brandie d'une objectivisation et d'une réification des individus, et par crainte d'un tournant transhumaniste d'une psychiatrie qui serait désormais guidée par la perspective d'amélioration des individus et non par leur soin psychique, on invoque la nécessité d'une « clinique du sujet » respectueuse et soutien de la parole et de la conflictualité du désir contre « *des pratiques réductrices peu respectueuses des personnes en souffrance et signe d'une régression de la pensée, sommée de se plier à des normes diagnostiques et thérapeutiques sous contrôle politique et économique, et sous influence des entreprises pharmaceutiques* » (Stop DSM 2012). Une fois retiré le filtre de théories générales orientant l'analyse et portant sur l'ordre du marché économique ou le style clinique à privilégier, rien ne permet toutefois d'évaluer *a priori* de toute enquête empirique l'impact exact des modifications des pratiques sur l'état psycho-social des enfants présentant des comportements hyperactifs ou

inattentifs, consommateurs de psychostimulants aujourd'hui et à qui d'autres moyens psychologiques ou d'autres réponses sociales auraient peut-être été proposés hier. Si rien n'oblige à adhérer par principe au style intellectuel sceptique de cette opinion, l'évolution des pratiques de prescription mérite toutefois réflexion. Car si les psychostimulants ne constituent pas la seule option thérapeutique que les recommandations officielles prônent, ils tendent, bien que les psychiatres prescripteurs s'en défendent parfois, à supplanter nettement ou à rendre accessoires d'autres réponses psychothérapeutiques ou sociales.

2. Retour à l'ontologie du TDAH et du méthylphénidate

D'après le modèle biomédical dominant, le méthylphénidate est le traitement du TDAH. Mais cette thèse est contestée au motif que « le TDAH n'est pas une pathologie réelle », et que « les neurosciences échouent à en démontrer la physiopathologie ». La prise de méthylphénidate serait du point de vue constructiviste une pratique pseudo médicale légitimée par des raisons sociales et un vernis médico-scientifique. Pourtant, l'action de la molécule sur l'hyperactivité et les troubles attentionnels est rarement niée. Une analyse ontologique de ces thèses et de leurs implications, épurée des enjeux moraux et éthiques, pourrait contribuer à clarifier leurs oppositions.

On peut prétendre que le TDAH est :

- une pathologie avec une physiopathologie spécifique cause d'une hyperactivité et d'une inattention anormale au vu des normes naturelles du design de l'espèce humaine (thèse naturaliste radicale)
- le terme actuellement le plus employé pour nommer des comportements distribués dans l'ensemble de la population dans une intensité variable, ayant un certain substrat neurobiologique, et qui ont chez une partie de la population une intensité préjudiciable (thèse naturaliste modérée)
- une entité factice qui n'a aucune correspondance avec un quelconque état neurobiologique (thèse sceptique radicale)

De même, on peut considérer que le méthylphénidate est :

- le traitement du TDAH parce qu'il agit sur sa physiopathologie neurobiologique spécifique (thèse naturaliste radicale)
- une molécule qui diminue l'hyperactivité et l'inattention parce qu'il modifie un certain état neurobiologique qui a une certaine corrélation avec l'hyperactivité et l'inattention (thèse naturaliste modérée)
- une molécule qui n'a aucune action neurobiologique (thèse sceptique radicale)

Il serait à la charge de la science de démontrer la thèse naturaliste radicale, qui implique une position métaphysique survenantiste du comportement aux explications neurobiologiques (Kim 2006). Les défenseurs de cette thèse pourront toutefois accepter la position modérée au moins a minima. Quant aux thèses sceptiques radicales, elles impliquent logiquement de considérer que les effets du méthylphénidate sont d'ordre symbolique ou liés à une illusion collective et d'adhérer à une position métaphysique dualiste sur les relations du corps et de l'esprit (Searle 1995). La thèse naturaliste modérée est finalement peu coûteuse pour qui accepte la position qu'il existe une certaine interaction entre la molécule de méthylphénidate, les états neurobiologiques et les comportements d'hyperactivité ou d'inattention. Cette position métaphysique minimale est dispositionnaliste (Esfeld 2012) : les états neurobiologiques des comportements d'hyperactivité et d'inattention sont des dispositions rendant leur occurrence plus probable en fonction des états mentaux et des facteurs contextuels. La thèse naturaliste modérée ne s'oppose donc pas à ce que ces comportements puissent être causés par des états mentaux (conflit psychique, désir de révolte, etc) ou favorisés par des facteurs environnementaux (interactions précoces insécures, insécurité économique ou physique ayant favorisé les comportements hyperactifs, etc). Le méthylphénidate agirait sur ces états neurobiologiques dispositionnels. Les oppositions tranchées sur la nature du TDAH et du méthylphénidate relèvent de pétitions de principe et d'ambiguïtés du langage dans lequel les thèses sont formulées, davantage que d'un réel conflit ontologique. Le projet biomédical est l'action du méthylphénidate sur les états neurobiologiques disposant aux comportements hyperactifs et inattentifs, et l'explication de cette action. Les concepts et le langage employés ont pourtant laissé s'installer

l'idée erronée que ce projet suivait nécessairement une thèse naturaliste radicale et attribuait aux comportements hyperactifs et inattentifs une essence pathologique, *a priori* et indépendamment de tout contexte mental ou environnemental.

La version naturaliste radicale considèrera que la démarcation entre l'activité normale ou hyperactivité anormale relève d'un état de fait qui n'implique que superficiellement des valeurs ou normes sociales, subjectives ou affectives. Cette version a été théorisée dans le champ de la médecine par la distinction d'un concept théorique de maladie (être malade au sens objectif et biomédical, en anglais *disease*) d'un concept pratique (se sentir malade, vivre la maladie et être un malade socialement reconnu comme tel, en anglais *illness*) (Boorse 1977). Le relativisme superficiel de la normativité ne s'applique qu'au concept pratique et non au concept théorique où le normal est la conformité à la fitness de l'espèce, c'est à dire l'état permettant sa survie optimale. Cette normalité est évaluée par l'articulation de la normalité statistique et de la normalité fonctionnelle d'un processus, comme l'activité motrice ou l'attention. « *Le fonctionnement normal chez un membre de la classe de référence [groupe d'individus d'âge et de sexes identiques] est la performance par chaque partie interne de l'organisme de toutes ses fonctions statistiquement typiques avec au moins un niveau d'efficacité statistiquement typique, c'est-à-dire aux niveaux d'efficacité qui se situent à l'intérieur ou au-dessous d'une région centrale de la distribution de population. Le fonctionnement anormal survient quand le niveau d'efficacité de la fonction descend bien en dessous de la moyenne de la population* » (Boorse 1997). Dans cette conception, la science est orientée vers la recherche d'une causalité neurobiologique stricte entre la physiopathologie et l'expression symptomatique du TDAH. Elle est donc comptable des remarques que nous avons exposées critiquant l'absence de marqueur biologique spécifique au TDAH, la profusion des comorbidités et l'absence d' « *unité entre un comportement donné, une région cérébrale donnée et des structures cognitives précises tout à fait introuvables* ». Cette conception s'accorde parfaitement avec l'approche catégorielle des troubles mentaux, approche traditionnelle de la psychiatrie pour établir des catégories précises aux propriétés et à l'essence clairement définie (Demazeux 2008), critiquée par l'aphorisme de Foucault du « *fou au jardin des espèces* » (« *une méthode abstraite pour classer les variétés de la folie, sans aucune médiation avec la variété concrète du fou* » (Foucault 1976)).

La version naturaliste modérée pourra accepter un relativisme de la normativité et le fait de considérer que des valeurs, des normes sociales, subjectives ou affectives peuvent faire varier l'évaluation de la démarcation entre hyperactivité normale et hyperactivité pathologique (Engelhardt 1975). A ce critère de dysfonctionnement peut être ajouté un critère de préjudice qui réintroduit une normativité du bien-être, faisant de comportements exacerbés un « *dysfonctionnement préjudiciable* » (Wakefield 2007). Dans cette conception, la science est orientée vers la recherche d'une causalité neurobiologique lâche, d'une conditionnalité entre certains états neurobiologiques et les comportements hyperactifs et inattentifs. La recherche d'une explication sera plutôt établie par l'« *instanciation d'un réseau causal* » dont les nœuds seront connectés par des « *relations causales inférées sur la base de multiples considérations : corrélations, autres causes possible et mécanismes* » (Thagard 2009). Cette conception s'accorde davantage avec une classification dimensionnelle de l'hyperactivité et de l'inattention, que ne permet pas le maintien du diagnostic catégoriel substantif. L'approche dimensionnelle procure la mesure des différences quantitatives d'un même type de substrat en nuancant les différents degrés d'intensité. Faire évoluer la nosographie de l'hyperactivité et de l'inattention vers cette approche dimensionnelle aurait un intérêt ontologique et clinique.

Ontologiquement, ce serait reconnaître l'absence de coupure nette entre le normal et le pathologique. La discrimination de la population cible de l'intervention (la prescription de méthylphénidate) basée sur la une distinction stricte du normal et du pathologique par l'outil du TDAH est approximative, malgré les efforts critériologiques pour différencier les formes sévères et systématiques (et donc pathologiques) d'hyperactivité et d'inattention des formes légères et contextuelles à domaine environnemental (vie familiale ou scolarité par exemple). Ces critères concourent à typifier avec une certaine rigidité deux versions idéalisées des comportements d'hyperactivité et d'inattention : les formes éligibles à un traitement biologique sont les formes sévères et systématiques, et les formes où le traitement devrait être psychologique ou social sont les formes légères et contextuelles. Cette distinction est questionnable du point de vue de l'efficacité pratique car les effets du méthylphénidate semblent continus chez les individus, qu'ils répondent ou non aux critères du diagnostic de TDAH. Par exemple, des études neuropsychologiques montrent l'amélioration de la mémoire déclarative et de tâches faisant

appel aux fonctions exécutives chez des sujets exempts de tout diagnostic et ne répondant pas à ses critères (M. E. Smith et Farah 2011). On peut également questionner la pertinence et l'arbitraire d'une définition tacite du meilleur outil thérapeutique, sur la base d'une analyse de l'intensité des troubles et de leur secteur d'expression, *a priori* de toute étude des situations et des conditions d'existence réelles de l'enfant. Sur quels arguments un enfant présentant par exemple des difficultés scolaires résistantes, causes ou conséquences de comportements hyperactifs ou inattentifs, serait-il par exemple exclu du champ d'intervention du traitement biologique au motif qu'il ne présente pas de tels comportements lorsqu'il évolue dans sa famille ? Le dualisme de l'explication consiste à imputer *de facto* une causalité psycho-sociale aux comportements d'hyperactivité et d'inattention sectorisés dans un domaine de l'environnement de l'enfant et une causalité biologique à de tels comportements s'ils sont généralisés. Par exemple, si les comportements d'hyperactivité sont circonscrits à l'environnement familial, on leur imputera une portée défensive ou de réaction (à un dysfonctionnement systémique ou à un conflit psychique latent). Si les comportements d'hyperactivité et d'inattention sont circonscrits à l'environnement scolaire, on supputera par exemple une inadéquation entre les capacités de l'enfant, les moyens éducatifs employés et l'exigence de réussite scolaire. L'artificialité de cette distinction est cependant questionnable du point de vue ontologique car elle consiste à séparer les formes comportementales à causalités socio-psychologiques des formes comportementales à causalités biologiques et réintroduit un dualisme causal au sein du modèle naturaliste. Elle semble également problématique en pratique clinique puisque ces critères ne sont pas toujours respectés, bien qu'il n'existe à notre connaissance pas d'étude portant sur les habitudes de prescription et sur le respect des critères officiels.

Si l'approche dimensionnelle en psychiatrie est débattue depuis plusieurs années (Demazeux 2008), elle est appliquée en médecine pour certaines pathologies s'y prêtant. Les frontières définissant la marge d'intervention thérapeutique en cas d'Hypertension Artérielle (HTA) sont certes conventionnelles, mais motivées par la prévention des risques et adaptées au contexte individuel du patient. Pour l'hyperactivité et l'inattention, cette marge d'intervention pourrait être davantage décidée en fonction de l'écologie environnementale dans laquelle est situé un patient et en intégrant cette dimension à son fonctionnement psychodynamique. L'étiquette

diagnostique a ici une rigueur abusive et inadaptée, elle est impuissante à cerner la réalité clinique. Des questionnements cliniques, obérés par la focalisation sur le TDAH et la préemption que ce diagnostic engendre sur l'analyse du fonctionnement psychodynamique, pourraient émerger à nouveaux frais. Faut-il traiter médicalement ou non cette dimension du comportement ? A-t-elle chez cet individu une fonction ou un rôle défensif dans l'économie psychique et comportementale ? Est-elle contextuelle ou réactionnelle ? Est-elle favorable ou défavorable au vu de l'environnement dans lequel évolue le sujet ? La traiter revient-il dans le cas présent à aider la personne à corriger un handicap ? Ou est-ce davantage faire le choix d'une conformisation avec le comportement majoritaire ? Ces modifications comportementales sont-elles favorables ou défavorables au développement psychique de l'adolescent ? A-t-il davantage besoin de meilleurs résultats scolaires et d'une diminution de son agressivité ou d'expérimenter des modalités d'existence propres à l'adolescence et nécessaires à son individuation, à l'enrichissement de ses identifications par la subversion des normes adultes ? Pour citer Theodore Millon, défenseur de ce type d'approche nosologique, « *la nouvelle norme en matière de classification imposerait au clinicien de ne pas s'arrêter à l'« entité maladie », mais de viser à dégager un panorama entier de dimensions contextuelles, avec en particulier l'allure générale du fonctionnement psychologique de la personne, les caractéristiques de son environnement et de sa situation, ainsi que ses forces et ses possibilités de s'en sortir de manière saine et constructive* » (Millon 1991).

Les raisons de la persistance de l'approche catégorielle, malgré ses insuffisances ontologiques, sont à rechercher dans une convergence d'enjeux. On peut tout d'abord estimer que l'activité de catégorisation des phénomènes observés est un biais cognitif humain naturel et entretenu par des pratiques sociales (Rosch 1978). Deuxièmement, la catégorie TDAH et les autres catégories diagnostiques psychiatriques ont été l'outil efficace du déploiement d'un programme de recherche scientifique et biomédical. Au cours de la rédaction du DSM III, l'école néo kraepelinienne (héritière de l'essentialisme diagnostique de Kraepelin) a promu l'installation de modèle médical et syndromique de la santé mentale à ces fins (Demazeux 2013). Mais traiter un continuum phénotypique par une variable dimensionnelle continue plutôt qu'une entité discrète catégorielle pourrait aujourd'hui favoriser l'approche trans-nosographique (Van Praag et al. 1990)

s'affranchissant du découpage nosologique catégoriel pour modéliser les corrélations des mécanismes neurobiologiques et cognitifs aux manifestations comportementales. L'approche dimensionnelle donnerait aux recherches scientifiques une « *assise permettant l'utilisation des outils puissants des mathématiques quantitatives : des lois et des théories peuvent être exprimées en termes de fonctions reliant plusieurs variables, et des conséquences peuvent en être dérivées, à des fins de prédiction ou de test, à l'aide des techniques mathématiques* » (Hempel 1965). Troisièmement, la catégorie TDAH a offert un support de reconnaissance sociale non négligeable pour les patients hyperactifs et leurs familles. Ils ont tiré du diagnostic médical des bénéfices identitaires (mais aussi une certaine stigmatisation) et des ressources concrètes (ouverture de droits sociaux, dispositifs médicaux et para médicaux). Enfin, le modèle catégoriel protège conceptuellement de la convergence de la psychiatrie et du *enhancement* (pratique d'amélioration humaine où la technicité et la gestion des risques sont assurés par des savoirs et des intervenants médicaux) alors qu'une continuité entre ces deux pratiques peut être relevée. Le « human enhancement » est le concept utilisé pour définir la mobilisation de techniques variées dans une visée d'amélioration de soi et des performances. Les techniques utilisées sont parfois des moyens thérapeutiques ou des biotechnologies appliquées utilisées dans le domaine médical, comme le méthylphénidate (Bateman et Gayon 2012). Un tel usage peut être observé par exemple chez les étudiants qui y recourent pour augmenter leurs capacités de travail et de mémorisation, notamment pendant les périodes de forte exigence de rendement. On estime que 8.5% des américains ont déjà utilisé le méthylphénidate pour en ressentir les effets alors qu'il ne leur avait pas été prescrit (M. E. Smith et Farah 2011). Une enquête épidémiologique estime que 7% des étudiants américains ont consommé du méthylphénidate hors prescription l'année au cours de leur vie, 4% au cours de l'année passée, et 2% au cours du dernier mois (McCabe et al. 2005). La lecture discontinuiste affirme que le *enhancement* et la médecine sont deux pratiques distinguables par les buts de soin et d'amélioration qui leurs sont respectivement assignées (Goffette 2006). Dans une analyse continuiste, la frontière séparant les deux pratiques est indistincte. Le psychiatre Peter Kramer s'interroge sur la nature des effets produits par les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine chez ses patients déprimés qui déclarent se sentir « mieux que bien ». Il propose le terme de « pharmacologie cosmétique » basée sur l'analogie avec la chirurgie esthétique et affirme que depuis sa place de prescripteur et de thérapeute de

patients déprimés, il lui est impossible de discriminer nettement les pratiques cosmétiques et thérapeutiques (Kramer 1997). Le philosophe Carl Elliott étend cette analyse à diverses pratiques de « enhancement technologies » visant l'amélioration de soi et y inclue la prise de psychostimulants (Elliott 2004).

3. Les critiques de la recherche neuroscientifique

L'absence de rigueur des recherches neuroscientifiques sur le méthylphénidate et ses généralisations abusives sont l'objet de critiques méthodologiques et sociologiques tandis que la conception internaliste de l'esprit inhérente à ces recherches est contestée sur des arguments philosophiques.

L'hypothèse dopaminergique serait indument favorisée au détriment d'hypothèses alternatives (implication des voies neuronales histaminergiques et des neurones noradrénergiques). Sur 1902 publications recensées, 63 seulement évoquent en effet ces hypothèses alternatives. Les circuits dopaminergiques étant le substrat hypothétique de l'action du méthylphénidate (Francois Gonon 2009), l'activité scientifique serait largement conditionnée par une pratique clinique et un moyen thérapeutique lui préexistant, jouant le rôle d'un légitimateur *ad hoc* de cette pratique, contrairement aux exigences scientifiques de confirmation ou d'infirmité expérimentale d'une hypothèse. Autre critique, les recherches en neurosciences auraient de manière générale une puissance statistique trop faible et se reposeraient sur un trop petit nombre d'observations (Ioannidis 2005). Enfin, la littérature neuroscientifique serait fréquemment biaisée par la présentation tronquée et l'interprétation abusive de ses résultats, par la sélection partielle des citations avec préférence pour l'hypothèse défendue et par oubli des résultats et analyses contradictoires (Greenberg 2009). La présentation des résultats dans le résumé et les conclusions seraient souvent biaisées et déformeraient les résultats complets. Sur 159 résumés et conclusions d'études affirmant une association entre un allèle du gène codant pour le récepteur dopaminergique D4 et le TDAH, seulement 20 % d'entre elles mentionneraient par exemple le

caractère modeste de cette association. En effet, 23 % des enfants TDAH+ et 17 % des enfants TDAH- possèdent cet allèle (Francois Gonon, Bezard, et Boraud 2011).

La perspective sociologique critique (dite « science studies », ou « études sur la science ») propose l'analyse de facteurs sociaux extérieurs à la supposée rationalité scientifique pour expliquer le type de production scientifique. Une valorisation excessive des résultats positifs biaisant la connaissance réelle serait expliquée par les modes d'organisation institutionnels et éditoriaux. Les éditeurs de revues prestigieuses sélectionneraient parmi les études qui leur sont soumises celles qui ont le plus de chance d'être reprises par les médias généralistes, pour entretenir une renommée dont dépend leur financement (Chew, Villanueva, et Van Der Weyden 2007). La médiatisation de la recherche scientifique étant peu fidèle au cycle naturel d'affirmation initiale d'une découverte puis d'infirmité fréquente par les études ultérieures, ces études ultérieures sont rarement relayées (Gonon et al. 2012). Les études initiales affirmant la découverte de nouvelles explications seraient donc ainsi publiées dans des revues scientifiques plus réputées que les études ultérieures d'infirmité des conclusions des premières études ; attirant des chercheurs travaillant dans des universités plus renommées que les études ultérieures qui les réfutent parfois (Brun 2015). Les neuroscientifiques, dont le financement des travaux, la reconnaissance et le statut académique dépendent de leur activité de publication dans un domaine de plus en plus concurrentiel, seraient par ce biais encouragés à la généralisation abusive, aux promesses thérapeutiques fortes et à la présentation de résultats mineurs comme des découvertes majeures (Greenberg 2009). L'influence de lobbying des laboratoires pharmaceutiques sur l'activité scientifique pour promouvoir le commerce de ses produits est également décrite. Les firmes pharmaceutiques soutiennent financièrement l'organisation de la recherche universitaire. Les laboratoires de recherche clinique, neuroscientifique et épidémiologique sont parfois directement financés par des fondations industrielles. Les scientifiques perçoivent parfois par ailleurs une rémunération ou des subventions indirectes de leurs activités (financement de congrès, rémunérations pour des interventions orales de symposium). Des entorses claires à l'éthique scientifique ont également été décrites, comme l'élaboration d'articles écrits par des écrivains fantômes et signés par des cliniciens-chercheurs ou la rémunération d'influenceurs rétribués pour favoriser la confiance de leurs collègues aux

produits pharmacologiques commercialisés (Brun 2015). Enfin, les entreprises pharmaceutiques achètent parfois un grand nombre de tirés-à-part de revues scientifiques pour financer indirectement leurs éditeurs (Sismondo et Doucet 2009).

La critique philosophique des neurosciences ne porte pas tant sur l'activité scientifique en elle-même que sur l'internalisation du mental propre à son cadre épistémologique qui influence la conception commune et collective que nous nous faisons de l'esprit humain (Meloni 2011). Hacker et Bennet estiment que le modèle neuroscientifique perpétue l'erreur méréologique cartésienne d'assignation des attributs humains à certaines de ses parties alors qu'ils ne peuvent être logiquement assignables qu'à l'être humain compris comme un tout. La nouvelle dualité entre cerveau et corps ravive le dualisme entre esprit et du corps conçu par Descartes (Bennett et Hacker 2003). Descombes, en la désignant comme une un solipsisme mentaliste, propose une analyse similaire de la philosophie neuroscientifique spontanée. Selon lui « *l'état mental de quelqu'un ne peut pas être un état cérébral. Les états cérébraux auxquels on se réfère sont des états internes, états pouvant être déterminés sans prendre en compte le monde externe ou l'histoire, tandis que les états mentaux sont précisément des états qui sont fonction du monde historique et symbolique duquel le sujet est une partie* » (Descombes 1996). La philosophie spontanée des neurosciences participerait au déni des facteurs contextuels, contingents et symboliques cruciaux à la compréhension des évènements humains.

Malgré leur acuité, les critiques méthodologiques ne remettent pas radicalement en cause la rationalité des neurosciences, dont il n'est pas démontré qu'elles reposent sur une « bulle spéculative » théorique (Gonon 2011), mais fournissent des pistes pour conjuguer le libéralisme scientifique au renforcement de sa régulation (critères de qualités internes et régulation juridique des conflits d'intérêts). L'activité de recherche scientifique et clinique sur le TDAH s'est structurée comme un « programme de recherche » (Lakatos 1994) dont l'évolution dira s'il est fertile. Favorisée par cette dynamique, la conception internaliste du mental façonnée par les neurosciences a conduit à l'évidence implicite d'une thèse naturaliste radicale, évacuant l'étude des causes psycho-sociales des comportements hyperactif et inattentifs et des causes sociales

ayant favorisé la légitimité du méthylphénidate comme traitement de ces comportements, au seul profit d'explications neuro-bio-cognitives.

4. Les causes de la légitimité sociale du traitement médicamenteux

Le processus de légitimation du médicament repose sur l'interaction combinée d'un ensemble d'acteurs sociaux : états, groupes pharmaceutiques, associations de parents, scientifiques, médecins, intervenants du monde scolaire.

Le rôle de l'industrie pharmaceutique est le plus classiquement exploré. Si l'action de lobby sur les experts en charge de la catégorie TDAH du DSM pourrait avoir été moins forte qu'on ne le dit (Brun 2015), la chronologie parallèle des ventes et des modifications des critères diagnostics montre qu'elle a su se saisir de l'occasion d'une refondation opérée pour faire coïncider les contours de la cible à l'effet thérapeutique de la molécule (Dupanloup 2001). Dans le DSM III-R publié en 1987, les deux clusters de symptômes sur lesquels agit le méthylphénidate, hyperactivité et inattention, sont en effet fusionnées en une catégorie unique. Le diagnostic TDAH, en entrant dans le champ symbolique et social, a contribué à faire percevoir les comportements hyperactifs ou inattentifs comme des symptômes d'une maladie curable par un médicament disponible et efficace. L'action de l'industrie pharmaceutique auprès des enseignants américains n'y est pas non plus étrangère par la formation au diagnostic de TDAH, la diffusion de documentation, la création de sites internet spécialisés, le soutien financier (Phillips 2006) ou l'aide à la création d'associations de parents dont le rôle actif est également remarquable.

Ces associations ont été nombreuses à se constituer au cours des années 1980 et 1990 aux Etats unis, exerçant un rôle militant pour un plus large accès au diagnostic médical et au traitement (Chamak 2010). Elles ont entrepris une entreprise opiniâtre de sensibilisation auprès des

membres des communautés scolaires. En France, l'association Hyper Supers, créée plus tardivement en 2002 sur le modèle de ces dernières, a adopté un positionnement sensiblement différent. Comme les associations américaines, elle a mis en œuvre un travail d'information publique ciblant plus particulièrement les parents d'élèves et l'éducation nationale. Mais son militantisme le plus actif s'est exercé sur les autorités sanitaires par la saisine de la Haute autorité de Santé, qui débouchera sur la publication de recommandations de bonnes pratiques en 2014, dont elle a contribué à la préparation en tant qu'association représentante des usagers audité. Hyper Supers a rapidement bénéficié d'une bienveillance institutionnelle, dont témoigne l'accueil de son Congrès de 2009 par le ministère de la Santé. Ses prises de position sur les moyens thérapeutiques sont pluralistes, et sa défiance initiale envers la psychanalyse a été tempérée par son ouverture à certaines approches psychodynamiques affichant leur compatibilité avec la prescription médicamenteuse (Huynh et Mazet 2011).

L'état fédéral américain a accordé des aides médico-sociales aux familles conditionnées au diagnostic de TDAH (Mayes, Bagwell, et Erkulwater 2008) et a organisé des campagnes éducatives et de sensibilisation. Les enseignants américains participent dorénavant activement à l'étape de « pré-formalisation » du TDAH : orientation vers la médecine scolaire, recommandation aux parents, identification des cas difficiles. La demande des parents est ainsi orientée vers la prise médicamenteuse, et souvent entérinée par les médecins. Les décisions disciplinaires et d'admission sont parfois conditionnées à l'acceptation d'une prise en charge pédopsychiatrique et les institutions obtiennent des dotations pour chaque enfant diagnostiqué (Rafalovich 2004). Une étude comparant les États américains a corrélié la distribution de ces incitations à la prévalence du TDAH (Bokhari et Schneider 2011).

Ce tableau des influences sociales peut être complété par une analyse plus interprétative des causes socio psychologiques du succès grandissant de la molécule. C'est par exemple l'optique d'un travail réalisé en Suisse romande (Dupanloup 2001). De l'enquête réalisée, il est déduit que la représentation neurobiologique des troubles aurait l'avantage de faire écho à « *l'idéal de l'innocence infantile* », bien davantage que la psychanalyse et sa volonté de révéler la dimension

inconsciente du comportement, expression d'un conflit symbolique lié aux expériences de la petite enfance au sein de la famille. L'enfant déviant serait ainsi innocenté par le dysfonctionnement neuropsychologique et les parents libérés de l'angoisse d'être mis en accusation. La médicalisation des difficultés scolaires permettrait la reconnaissance du problème et de la nécessité d'une prise en charge tout en ménageant les susceptibilités. Ces nouvelles pratiques favoriseraient la prise en charge d'enfants et leur intégration scolaire alors que la culpabilité familiale et sociale empêchait auparavant la reconnaissance et le traitement de leurs difficultés. Mais ce bénéfice serait obtenu au prix de l'économie morale d'une remise en question *« des systèmes éducatifs et scolaires, de leur degré d'exigence et de leurs modalités d'action, (...), de l'organisation scolaire, des critères d'évaluation à l'œuvre, du seuil de tolérance des enseignants, ou plus généralement des attentes sociales dans leur ensemble ».*

PARTIE 3 : LE VECU DE L'USAGE THERAPEUTIQUE DU METHYLPHENIDATE

1. Où trouver le vécu du traitement ?

La connaissance du méthylphénidate telle que nous l'avons synthétisée jusque-là a pour principale aporie l'absence de description subjective de ses effets et des modifications qu'elle opère. Le récit à la première personne des effets des amphétamines était pourtant un exercice assez classique au début du vingtième siècle. En 1927, la première amphétamine est synthétisée par le chimiste anglais Gordon A. Alles (Nouvel 2015). Alles ingère à plusieurs reprises ce produit dans des doses variées, ce qui en fait le premier expérimentateur. Il fait un récit assez détaillé de cette expérience. Il remarque le « sentiment de bien-être », évoque l' « *expérience la plus étonnante qu' [il] ait réalisée* », « *l'affûtage de [ses] sens* ». Le psychiatre William Sargant, qui tentera d'utiliser par la suite la benzédrine pour traiter des patients déprimés, essaiera également ce produit sur lui-même. Il l'évoque dans un passage de son autobiographie *The Unquiet Mind* éditée en 1967 : « J'ai essayé l'une de ces tablettes un samedi après-midi ; ensuite je me suis mis à marcher avec énergie autour du jardin zoologique. J'éprouvais la plus délicieuse des sensations de confiance en moi et, même après une longue période d'activité physique, je n'étais nullement fatigué. De retour à l'hôpital, je travaillai jusque tard dans la soirée, toujours heureux, toujours vigoureux. Il m'apparut soudain que, à moins que ce sentiment d'être au sommet de moi-même ne soit dû à quelque autre cause, la benzédrine devrait pouvoir m'être d'une grande utilité pour mes examens ». (Sargant 1971). Les descriptions subjectives des effets des substances psychotropes relèvent aujourd'hui du domaine de l'échange clinique oral ou de témoignages d'expérience dont on peut trouver trace sur des forums de discussion spécialisés (PsychoACTIF 2017) (ADD Forums 2017). Les recherches qualitatives permettent dorénavant de donner à ces récits d'expérience une place nouvelle, en les traitant par une méthodologie scientifique devant concilier la rigueur d'analyse au respect de leur richesse.

2. Comment objectiver le vécu ? Elaboration d'une méthode de recherche qualitative

Pour remédier au manque d'activité scientifique en France de l'exploration des subjectivités dans les recherches universitaires en santé et en psychologie malgré une dynamique internationale émergente, le groupe de recherche du Pr Revah-Lévy, rattachée à l'équipe ECSTRA de l'unité INSERM UMR-1153 et à l'université Paris Diderot, a développé une expertise dans l'utilisation des méthodes qualitatives pour explorer des questions complexes autour du soin en médecine et en psychiatrie. Ce groupe se consacre à l'évaluation des processus soins, à partir de l'exploration approfondie et structurée des expériences des protagonistes (patients, familles, soignants). Dans cette perspective il a développé une méthodologie et une expertise qui visent à mettre en évidence dans les thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses, d'une part quels sont les indicateurs pertinents d'efficacité des traitements, et d'autre part quels sont les facilitateurs et les entraves à l'efficacité des traitements.

Les études qualitatives sont une méthodologie de recherche qu'on oppose classiquement aux études dites quantitatives. Dans les études qualitatives, l'accent est placé sur l'objectivation de la qualité d'un phénomène ou d'une expérience subjectivement vécus. A cette fin, la méthodologie de l'étude privilégiera les données non chiffrées. A contrario, les études quantitatives utiliseront des données numérisées et le traitement mathématique ou statistique de celles-ci pour formaliser, modéliser ou mettre en évidence des régularités dans la survenue du phénomène étudié. Les approches qualitatives se différencient des approches quantitatives, dont il ne s'agit nullement de contester la place scientifique prépondérante, en plusieurs points. Elles cherchent à laisser plus de place à l'inattendu des résultats, elles explorent de manière plus serrée et complète les points de vue des personnes, elles retranscrivent mieux le « monde réel » qui est plus largement déformé en contexte expérimental traditionnel. Plutôt que de porter attention à la validité, à la fiabilité et au test d'hypothèses, elles privilégient la précision et l'exactitude des données. Elles engagent la subjectivité des chercheurs par leur positionnement réflexif, subjectivité dont se détournent les méthodes quantitatives (Becker 1996). L'analyse de l'expérience vécue par un sujet, de la signification existentielle qu'elle revêt pour lui nécessite

pour le chercheur qualitatif de suspendre son jugement, par acte d'épochè autant que par analyse réflexive des origines de celui-ci. L'épochè est l'acte de mise en suspens de sa conception du monde influencée par sa personnalité, ses connaissances, croyances et catégories de pensée *a priori*, son expérience, pour faire place à l'expérience vécue du participant. L'analyse réflexive du jugement *a priori* participe à cette possibilité de suspension : il isole sa connaissance, protège l'exploration de la subjectivité des participants, et peut tenir compte de l'analyse de ses préconceptions dans l'interprétation des données. L'écueil redouté pour le chercheur, la sécrétion de ses croyances dans l'analyse de l'objet de recherche, peut être illustré par un glorieux contre-exemple de rigueur méthodologique. Le travail ethnographique renommé de Margaret Mead sur la sexualité des adolescentes de l'île Samoa affirmait la relativité culturelle des formes prises par l'adolescence. La sexualité naissante des adolescentes samoanes, avançait Mead, n'avait pas la même dimension conflictuelle qu'en Occident. Cette célèbre thèse a encouragé de nombreux anthropologues à poursuivre ces recherches. Nombreux furent ceux qui, des années plus tard sur le même terrain, eurent la surprise de constater la contradiction répétée de leurs propres ethnographies de celles de leur illustre prédécesseur dont les conclusions ont été depuis lors été qualifiées de « mythe anthropologique » (Freeman 1983) construit par les préconceptions de Mead sur la sexualité des adolescentes samoanes et rationalisées par son analyse de terrain qui en était « contaminée ».

Les méthodes qualitatives ont émergé au sein des sciences humaines et sociales. L'ethnographie, méthode d'enquête développée au sein de l'anthropologie culturelle, l'ethnologie mais aussi la sociologie de l'école de Chicago, en ont largement usé (Gaboriau et Gaboriau 1999). Leurs procédés ont pour singularité de privilégier une construction théorique progressive plutôt que la mise à l'épreuve d'hypothèses définies à l'avance, de se focaliser sur les activités quotidiennes d'une communauté étudiée au cours d'un séjour de terrain prolongé sous forme d'observation participante, de porter un intérêt particulier au sens que les acteurs attribuent à leur action et de proposer des interprétations mariant la narration, la description et la conceptualisation (J. A. Smith 2004). Elles se sont ensuite implantées au sein de la psychologie universitaire sous la forme d'une recherche idiographique (basée sur l'exploration minutieuse d'un cas individuel) en contre point de la recherche nomothétique (c'est à dire ayant pour but d'établir des lois générales ou

universelles). Dans ce type de recherche, les données sont collectées, transformées et analysées par agrégations et inférences statistiques qui produisent des données actuarielles et probabilistes sur le fonctionnement ou les caractéristiques psychologiques décrites. L'approche nomothétique privilégiera donc le grand nombre alors que l'approche idiographique privilégiera les études de cas et défendra la thèse que « l'étude de cas n'est pas seulement exploratoire tandis que des données statistiques peuvent fournir des résultats définitifs » (Thomas 1987). L'approche idiographique se centre sur la description du particulier, d'une analyse détaillée et approfondie des phénomènes décrits. Elle n'exclue pas les généralisations qui se développent prudemment par induction de phénomènes particuliers. Les méthodes qualitatives sont aujourd'hui en expansion dans une recherche médicale où la complémentarité des approches est désormais mieux admise, accompagnant la transition d'un modèle médical centré sur le médecin à un modèle centré sur le patient. La prise en compte de la subjectivité des acteurs est notamment cruciale dans le domaine des pathologies chroniques (Lee, Low, et Ng 2013). Elles ont trouvé un développement plus récent en psychiatrie dans une approche expérientielle. Le hiatus grandissant entre la pratique clinique largement basée sur la parole et la narrativité et les approches scientifiques traditionnelles investiguant les soubassements génético-biologiques des troubles et leurs modélisations statistico-computationnelles a renforcé l'intérêt porté à leur utilisation (Falissard et al. 2013). Plusieurs publications récentes témoignent de ce dynamisme : analyse croisée du vécu des soins oncologiques par les patients, familles et médecins (Orri et al. 2015), analyse croisée du vécu des comportements suicidaires juvéniles (Lachal et al. 2015), vécu du traitement de l'anorexie mentale à l'adolescence (Sibeoni et al. 2017), perception des soins par les adolescents en situations de phobie scolaire (Sibeoni et al. 2017), ou encore étude de l'expérience émotionnelle vécue des chirurgiens de leur pratique quotidienne (Orri, Revah-Lévy, et Farges 2015).

Cette approche qualitative s'inscrit dans une démarche phénoménologique, courant intellectuel issu de l'héritage de la pensée d'Edmund Husserl, son père fondateur et influent philosophe du 20^e siècle. Husserl prône pour le philosophe (ou par extension aujourd'hui le chercheur « qualitatif ») la suspension du jugement portant sur « l'existence spatio-temporelle du monde naturel ». Il nomme époque cette position permettant la saisie de l'essence d'une

expérience vécue, en reprenant le terme utilisé par l'école sceptique ou par les sophistes tout en lui ôtant sa dimension de négation, de doute et d'indifférence (Husserl et Ricoeur 1985). L'attitude phénoménologique requiert une orientation plus réflexive que l'attitude naturelle, elle nécessite de détourner le regard porté sur les objets du monde pour se concentrer sur la perception que l'on a de ces objets. Elle est dans le vocabulaire d'Husserl intentionnelle, c'est à dire une relation de va et vient entre le processus réflexif opérant dans la conscience et l'objet de perception sur lequel porte ce processus. Trois types généraux de phénoménologie ont émergé. La phénoménologie transcendantale poursuit les travaux de Husserl et se concentre sur le sens non apriorique donné à l'expérience individuelle. La phénoménologie existentielle porte une attention particulière à la description du projet inhérent à l'homme créateur de sens, conscient de soi et à l'action orientée vers un but, quel que soit la mauvaise foi avec laquelle il nie cette dimension de son existence (Sartre 1996). La phénoménologie herméneutique prend davantage pour objet la relation entre le sens préalable et sa compréhension nouvelle générée par l'interprétation d'un texte, d'un discours ou d'un phénomène en fonction de ce sens préexistant (Gadamer 1977). Des aspects de ces trois traditions sont portés par la recherche qualitative qui considère que les humains sont des « créateurs de sens » dont la réélaboration dynamique dépendra de leurs possibilités narratives (de Ryckel et Delvigne 2010). Le chercheur doit intégrer cette aspiration à la co-généralité si bien qu'il « *est engagé dans une double herméneutique, il tente de donner du sens au fait que le participant donne du sens à ce dans quoi il est engagé. C'est une construction de sens de second ordre, qui fait appel aux mêmes habitudes de création de sens que celles du participant, à ce point près qu'elle nécessite une réflexivité systématique car elle doit être avant tout le reflet de l'expérience propre du participant* » (J. A. Smith 2004). Le récit de l'expérience doit également concilier l'épaisseur des descriptions du phénomène et l'ambition d'interpréter et de comprendre une expérience commune à des individus engagés dans le même type de phénomène ou d'action.

Le premier acte pratique de l'élaboration d'une recherche qualitative est le choix d'une population dont on étudiera le vécu. La technique en « *purposeful sampling* » vise à sélectionner les sujets les plus à même de décrire et d'informer sur le phénomène étudié (Palinkas et al. 2015). Contrairement aux études visant à confirmer ou infirmer une hypothèse, l'accent n'est pas mis

sur la prédiction ou sur la généralisation mais sur l'approfondissement d'un phénomène afin de créer de nouvelles interprétations. La taille de la population étudiée ne va pas être déterminée *a priori* pour qu'elle soit statistiquement puissante mais au fur et à mesure par analyse de la saturation des données. Lorsque les nouvelles données n'apportent plus d'élément nouveau ou enrichissant la description, la saturation est atteinte et il devient inutile d'en acquérir de nouvelles.

Les données d'analyse du phénomène à étudier seront issues d'un matériel langagier écrit ou oral. Il en existe quatre types : l'observation d'un chercheur, l'entretien entre un participant et un chercheur, l'entretien de groupe et l'analyse de documents écrits. Le plus fréquemment utilisé est l'entretien. Il peut être non structuré, c'est à dire sans aucune médiation entre le chercheur et le participant. L'entretien est dit semi structuré lorsque le chercheur mène l'entretien selon une grille thématique préparée à l'avance. Enfin, l'entretien peut être structuré par des questions ouvertes prédéfinies. Un support narratif (photographie, film, dessin) peut être adjoint à cet entretien. Les entretiens doivent être réalisés dans un but exploratoire du phénomène d'étude. Les questions et les prises de parole du chercheur doivent être ouvertes et non suggestives. Ces prises de parole, l'attitude du chercheur et la cadre de l'entretien doivent favoriser autant que possible la richesse des données langagières produites par le participant. L'analyse des données est minutieuse et précautionneuse. Le premier temps est celui d'une lecture générale et globale. Les entretiens sont lus plusieurs fois pour que le chercheur s'imprègne de la richesse et de la finesse descriptive autant que de la thématique globale qui s'en dégage. Le deuxième temps est celui de l'analyse attentive de chaque entretien. Les séquences textuelles d'intérêt sont isolées et codées et des commentaires libres y sont adjoints. Le codage consiste en une reformulation synthétique pré analytique des séquences textuelles d'intérêt les retranscrivant le plus fidèlement possible. Puis ces commentaires, les séquences codées et les éléments de codage sont regroupés suivant leurs caractéristiques communes identifiées par inductions successives jusqu'à l'obtention de thèmes qui constitueront le plan temporaire de l'analyse. Ce plan est sans cesse modifiable à mesure des nouvelles lectures et inférences réalisées par le chercheur. Le troisième temps est celui de l'analyse transversale de tous les entretiens. Il permet, par regroupements inductifs des thèmes, des séquences textuelles et des éléments de codage, de constituer un

ensemble de méta-thèmes faisant la synthèse des expériences et vécus décrits. La construction de la hiérarchie des liens entre méta-thèmes, thèmes et extraits d'entretiens, constitue l'analyse finale des résultats. Durant toute l'analyse, les allers retours inductifs permanents entre matériel textuel et données d'analyse assurent la pertinence du regroupement thématique. Ceux-ci sont particulièrement importants pour éviter de construire un plan rigide d'organisation des données récoltées dans les premiers entretiens et d'y contraindre l'analyse des données des entretiens suivants. Plans, codages et lectures successives doivent au contraire s'enrichir mutuellement tout au long de l'analyse. Cette analyse progressive des données permet en outre d'enrichir et de modifier la grille guidant l'entretien semi structuré pour que l'orientation des entretiens suivants permette l'acquisition de récits de vécus et d'expériences les plus riches possible. Des logiciels informatiques de traitement des données qualitatives ont été commercialisés à disposition des chercheurs depuis plusieurs années. Le plus utilisé est Nvivo© (Richards 1999).

Les critères de rigueur des études qualitatives sont établis par une communauté d'experts chercheurs et leur sont propres. Il s'agit de la triangulation des données et de l'analyse, de l'analyse réflexive, de la description fine et détaillée de la méthode, de la prise en compte des cas négatifs et de la validation par les participants (Mays et Pope 2000). La triangulation des données consiste à croiser plusieurs sources (observations, entretiens individuels et entretien de groupe par exemple) pour rendre la description du phénomène plus riche, plus exhaustive et pour compenser les faiblesses d'une méthode par une autre. Une analyse est quant à elle triangulée lorsqu'elle est effectuée par plusieurs chercheurs qui la co-élaborent. Un chercheur superviseur peut également relire l'ensemble des résultats offrant un regard plus extérieur et une position plus distanciée avec les données collectées. L'objectif est à la fois d'enrichir l'analyse par la créativité propre à la collaboration et, objectif partagé avec l'analyse réflexive, de minimiser la sécrétion dans les résultats des présupposés et des connaissances propres au chercheur. La description fine de la méthode et des résultats consiste en une description rigoureuse, transparente et exhaustive de la collecte des données et de chaque étape de l'analyse, au point qu'elles en deviennent reproductibles (Greenhalg Taylor 1997). Un lecteur doit pouvoir refaire le chemin de l'étude et ainsi vérifier par lui-même la pertinence des choix méthodologiques, la rigueur de l'analyse et la cohérence des interprétations. La présentation des résultats doit

également être détaillée, ordonnée, et illustrée par des extraits des données langagières. La description des cas négatifs, c'est-à-dire des entretiens où les données sont contradictoires avec la majorité des autres entretiens, permet de nuancer les généralisations excessives d'un phénomène vécu et d'en enrichir la description et l'épaisseur. La validation de l'analyse par les participants permet en dernier lieu de s'assurer de la proximité de la description du phénomène décrit par le chercheur avec le phénomène vécu par les participants.

3. Revue de la littérature qualitative

Plusieurs études ont été publiées ces dernières années sur le vécu du TDAH et sur celui du traitement psychostimulant. Réalisée postérieurement à l'étude pour ne pas influencer l'analyse de nos données, nous exposons cette recension synthétique avant la présentation de nos résultats afin de permettre au lecteur de mieux les situer au sein de la littérature. L'analyse du vécu du TDAH y est parfois strictement phénoménologique ou mise en tension avec des théories générales du développement psychologique : psychologie du self et « niche écologique développementale ».

Une étude réalisée par une équipe paramédicale universitaire américaine propose d'explorer l'expérience du TDAH (Krueger et Kendall 2001). Les auteurs font le choix d'interpréter leurs résultats en fonction de la théorie du self. Cette analyse montre que les adolescents définissent leur identité en fonction de leurs troubles au point que celui-ci se confonde avec la description de leur personnalité. Les auteurs nomment ce phénomène le « soi défini par le TDAH ». S'ils relatent volontiers des aspects éprouvants de leur vécu scolaire, des moments passés en famille ou avec leurs amis, ils intègrent ces aspects de leur fonctionnement à leur identité, les expliquent, les justifient, affirment leur désir d'être acceptés et leur droit d'exister avec cette personnalité. Ils intériorisent les attributs et croyances stigmatisants assignés au TDAH. Cette fusion identitaire entre le soi et le trouble, relevée par les auteurs comme singulière au TDAH, est toutefois tout aussi remarquable pour d'autres pathologies adolescentes comme les addictions ou les troubles

alimentaires. Ils remarquent également que l'intégration identitaire est différenciée par le genre. Les quatre propriétés fondamentales du soi selon le modèle de Kohut (Miller 1996) sont explorées (continuité temporelle de soi, cohésion de soi, estime de soi et empathie aux autres, puissance de soi). La continuité temporelle de soi est faible chez les garçons qui n'associent pas leur vécu présent à leur passé ni à leur avenir, et est également modeste chez les filles. La cohésion de soi est friable chez les deux sexes, notamment après les crises d'instabilité émotionnelle. L'estime de soi et l'empathie aux autres sont affectées avec des différences sensibles entre les sexes. Si les garçons se perçoivent volontiers comme incompris ou peu appréciés, ils intériorisent moins les critiques de leur entourage. Ils ne se définissent pas comme immatures ou socialement maladroits, mais plutôt comme malins, courageux, audacieux et individualistes. Les filles intériorisent davantage les critiques et s'estiment responsables des interactions délicates avec leur entourage. Elles s'estiment maladroites, égoïstes, immatures et souffrent de ne pas développer d'amitié. Le sens de la puissance de soi est perturbé, avec là aussi une différence entre les genres. Les garçons estiment parvenir à se contrôler, se disent puissants mais jalouxés et contrariés par l'attitude des autres contre qui ils doivent lutter. Les filles estiment faire beaucoup d'efforts pour mener à bien leur désir de s'épanouir, d'être acceptées et admirées des autres, mais s'en estiment incapables.

Les auteurs de l'étude VOICES (Singh 2011) optent pour le choix d'une perspective socio-développementale cadrant l'analyse du vécu des enfants atteints de TDAH. La théorie de la « niche écologique » (Bronfenbrenner 1979) suggère que le développement comportemental des enfants doit être compris comme un processus fondamentalement situé dans un environnement social et relationnel. Les auteurs remarquent que dans les « niches » ou milieux aisés et intermédiaires, les enfants mettent en rapport leur vécu aux enjeux de réussite académique et professionnelle. Dans les milieux défavorisés, les enfants associent davantage le TDAH aux enjeux de discipline et d'ordre. Bien ou mal se tenir, être respectueux ou turbulent, être violent avec les autres enfants et avec les adultes seront leurs critères « naïfs » utilisés pour discriminer le trouble. Les enfants des milieux défavorisés définissent également le TDAH comme une tendance à la « colère », au sens d'une incapacité à l'auto contrôle dans les situations où règne l'agressivité. Le mot TDAH est même passé le langage commun dans ces milieux pour qualifier les comportements

agressifs. L'identification au TDAH joue donc un rôle dans l'autorégulation morale et comportementale des enfants. Les enfants relatent l'importance de leurs amis dans la régulation de leurs comportements agressifs avec les autres enfants dans les cours de récréation. Ils affirment que la réputation publique de personne TDAH inspire de la peur aux autres enfants, leur donne une réputation de force et de brutalité. S'ils disent parfois utiliser cette réputation pour susciter l'effroi, ils la mettent également à profit pour protéger leurs amis et empêcher la survenue de violences physiques. Le TDAH est alors autant un stigmaté qu'une arme de puissance et d'autorité.

Le vécu du traitement médicamenteux a été plus spécifiquement exploré par quatre études dont les caractéristiques principales sont résumées dans le tableau 1.

Article	Auteurs	Année	Objectif	Pays	Méthodes	Participants	Recueil des données
Exploring stimulant treatment in ADHD	Charach A. et al.	2014	Croyances et attitudes des adolescents et de leurs parents à propos du traitement	Canada (Toronto)	Interpretative Interactionist Framework	6 garçons et 6 filles de 12 à 15 ans avec TDAH et	Entretiens individuels semi structurés (parents et enfants séparés)
Young People's Experience of ADHD and Stimulant Medication	Singh I. et al.	2010	Vécu du TDAH et du traitement médicamenteux	Grande Bretagne (Londres et Nottingham)	Qualitative non spécifiée	14 garçons et 2 filles avec TDAH de 9 à 14 ans	Entretiens de groupe semi-structurés avec support narratif visuel
In Their Own Words	Brinkman W. et al.	2012	Rôle des adolescents dans la décision thérapeutique	Etats Unis (Ohio)	Qualitative non spécifiée	44 participants avec TDAH de 13 à 18 ans	Entretiens de groupe semi-structurés
Stimulant Medication: A Trade-off?	Meaux B. et al.	2006	Facteurs contribuant à l'évolution du traitement lors du transfert de décision à l'âge adulte	Etats Unis (Arkansas)	Qualitative non spécifiée	9 hommes et 6 filles avec TDAH de 18 à 21 ans	2 entretiens individuels semi-structurés par participant

Tableau 1 : Caractéristiques principales des études explorant le vécu du traitement médicamenteux

Charach et al. proposent une étude exploratoire des croyances et attitudes des patients et de leurs parents à propos du traitement (Charach et al. 2014). De jeunes préadolescents américains de 12 à 15 ans y évoquent leur sentiment que le traitement médicamenteux est acceptable en dernier recours après l'échec d'autres modalités thérapeutiques. Ils affirment que ce traitement les aide dans leur scolarité. Ils disent également s'inquiéter à propos des effets secondaires à long terme. Ils rapportent leur inconfort identitaire et décrivent une « personnalité avec traitement » et une « personnalité sans traitement ». Pour la plupart, ils affirment vouloir l'interrompre durant le week-end et les vacances. Les parents interrogés relatent un vécu assez proche. Ils insistent cependant davantage sur la nécessité scolaire d'un traitement médicamenteux et estiment que ce dernier permet « l'exploitation du potentiel » de leurs enfants. Ils n'évoquent pas la discontinuité de personnalité ressentie par leurs enfants en fonction de la prise ou non du médicament. Ils estiment que la décision de poursuivre ou d'interrompre le traitement leur incombe jusqu'au moment où ils jugeront leurs enfants suffisamment « matures » et seront davantage en mesure d'exprimer leur point de vue et de l'argumenter.

Singh et al. proposent une analyse de l'expérience de la prise du traitement dans une population de 14 garçons et 2 filles âgées de 9 à 14 ans diagnostiquées TDAH, par la réalisation d'entretiens de groupe (Singh et al. 2010). Les bénéfices ressentis par les participants portent davantage sur leurs comportements sociaux que sur leur travail scolaire, notamment par la baisse de leur agressivité. Tous les participants affirment la supériorité du traitement médicamenteux aux autres traitements. Si les filles évoquent le regret de l'aspect « fun » de leur personnalité, les garçons valorisent davantage leur nouveau tempérament calme. Ils n'évoquent pas d'anxiété particulière liée à la prise du traitement mais espèrent pour la plupart d'entre eux pouvoir s'en passer à l'âge adulte. Seuls quelques participants relatent des modifications brutales de leur personnalité avec et sans traitement, mais la plupart expriment leur regret de ne pouvoir panacher différents traits de caractère exprimés en fonction de la prise ou non de la molécule. Le sentiment de stigmatisation est pour eux davantage lié au diagnostic et à ses symptômes qu'à la prise du traitement. Cependant, ils se sentent parfois exposés aux moqueries de leurs camarades si la prise doit avoir lieu à l'école (en cas de forme à libération immédiate par exemple).

Une autre étude analyse précisément le rôle des adolescents dans la gestion de leur traitement et dans la décision thérapeutique (Brinkman et al. 2012). Elle montre qu'ils prennent progressivement cette responsabilité au cours de leur vie, concomitamment à leur prise de conscience du handicap généré par les troubles. Pour autant, les adolescents sont nombreux à espérer pouvoir interrompre la prise du médicament à l'issue de leur scolarité. Cette étude rapporte également d'autres thématiques. L'impact ressenti du médicament sur la vie sociale des adolescents est contrasté. Tandis que certains estiment que celui-ci leur donne de meilleures aptitudes sociales, d'autres décrivent une perte de l'exubérance intimement liée à leur personnalité et une difficulté conséquente à ajuster leurs liens avec les autres, secondaire à la perte de ce trait de caractère. L'effet du traitement sur la créativité est également différemment ressenti. Tandis que certains des adolescents mettent en avant les gains sur leur productivité rédactionnelle et leur capacité de concentration augmentée lors des jeux vidéo ou de la pratique artistique, d'autres disent se détourner de ces activités et se sentir « comme des robots » obnubilés par le travail.

Enfin, une étude américaine explore les raisons invoquées par de jeunes adultes ayant reçu au cours de l'enfance ou de l'adolescence un psychostimulant pour le continuer ou en interrompre la prise lorsqu'ils deviennent décisionnaires (Meaux et al. 2006). Durant les premières années du traitement, nombreux sont ceux qui ont essayé de nombreuses molécules avant d'en poursuivre une de façon plus pérenne. Tous ont finalement reçu une molécule à libération prolongée lorsque celles-ci ont été disponibles. Ils évoquent avec amertume la prise molécule à libération immédiate à l'infirmerie scolaire, avoir été alors embarrassé et en colère de cette situation vécue comme une contrainte et une réprimande parfois humiliante. Beaucoup font le récit de conflits avec leurs parents occasionnés par cette question. Les participants relatent ensuite les années durant lesquelles la prise a été stabilisée. Ils racontent avoir accepté le traitement en raison du sentiment d'une meilleure efficacité scolaire. Peu d'effets bénéfiques sont ressentis par les utilisateurs en dehors de la sphère scolaire, tandis que des effets secondaires sont éprouvés : signes physiques et sentiment de perte d'énergie, de tension psychique, sentiment d'être amorphe. Ils jugent toutefois pour la plupart que les bénéfices scolaires justifiaient sa poursuite. Les participants relatent une fréquente évolution de l'usage lors de leur arrivée au « collège » (premières années

d'enseignement supérieur aux Etats Unis). Ils vivent alors à distance de leurs parents pour la première fois et deviennent décisionnaires. Si la plupart le poursuivent, ils relatent la convergence de leur usage du médicament avec les étudiants s'en procurant en dehors de toute prescription médicale dans un but d'amélioration des performances. Ils restreignent alors les prises à certaines périodes (périodes de travail intensif) mais majorent alors les doses. Les médecins sont selon eux rarement impliqués dans ces aménagements thérapeutiques.

PARTIE 4 : LE VÉCU DE LA PRISE DE METHYLPHENIDATE COMME TRAITEMENT DU TDAH. ETUDE QUALITATIVE AUPRES D'ADOLESCENTS

1. Introduction

Plusieurs études récentes proposent donc une exploration qualitative du vécu de la prise du méthylphénidate. Les participants et les organisateurs celles-ci étaient cependant tous de nationalité américaine, canadienne ou britannique. Dans ces pays, les pratiques médicales et plus largement les mœurs culturelles qui régulent son usage varient assez nettement des spécificités françaises. Comme nous l'avons vu, l'usage y est plus largement répandu, davantage accepté, et régulé avec plus de libéralité par les autorités sanitaires. La validité du diagnostic TDAH qui légitime son usage y est moins contestée, et la culture comme les connaissances neuroscientifiques ont plus largement diffusé parmi la population, les professionnels de santé, et les autres intervenants sociaux jouant un rôle actif dans l'interaction avec les utilisateurs. Il y existe donc une culture thérapeutique médicamenteuse qui n'est pas inexistante en France, mais dont le relief est différent. Il n'existe à notre connaissance pas d'étude qualitative explorant le vécu des utilisateurs français.

L'adolescence est une période où l'usage thérapeutique pose des questions particulières. Après l'enfance, c'est l'âge auquel le TDAH est le plus diagnostiqué. La prévalence de ce trouble, comme celle du recours à la prescription de psychostimulant, tendent à y augmenter. Durant cette période de transition entre enfance et âge adulte, la contestation des autorités traditionnelles parentales et médicales, les exigences scolaires accrues, les modifications corporelles, parmi d'autres facteurs, modifient vraisemblablement le vécu du traitement comparativement au vécu d'enfants plus jeunes. Les dynamiques psychologiques ou psychopathologiques exacerbées à l'adolescence, comme le recours fréquent aux agirs, les tensions opérées par l'individuation, les identifications et la recherche de nouvelles expériences, l'appétence accrue aux psychotropes, modifient probablement tout autant l'éprouvé de la prise du médicament. Si des méthodes de

recherche ont néanmoins été proposées pour permettre la participation de jeunes enfants (Singh), la meilleure maîtrise langagière et la moindre inhibition des participants dans l'interaction avec un chercheur rendent l'exploration qualitative plus aisée à l'adolescence.

Pour l'ensemble de ces raisons, notre projet d'étude porte sur le vécu de la prise de méthylphénidate à l'adolescence. Les adolescents interrogés dans ce travail font partie de la cohorte de patients suivis en consultation pédopsychiatrique à l'Unité d'Evaluation et des Troubles du Développement Cognitif et Affectif (UETDCA) dépendant du service de psychiatrie infanto-juvénile du Centre Hospitalier de Versailles André Mignot. La recherche qualitative est par définition contextuellement située dans un espace socio-culturel et propose de ne pas considérer ce fait comme un risque de biais nuisible à la généralisation de la connaissance qui en est le fruit, mais de l'analyser réflexivement. La description des aspects méthodologiques et la discussion de l'analyse devront permettre de saisir l'influence de cette situation de recherche sur nos résultats.

2. Méthodes de l'étude

Equipe de recherche. Cette recherche s'intègre dans le travail mené par le groupe de recherche qualitative en santé du Pr Anne Revah-Lévy. Cette équipe est animée par des pédopsychiatres chercheurs « qualitatistes » (le Pr Anne Revah-Levy (ARL) et le Dr Jordan Sibeoni (JS)) et rattachée à l'équipe ECSTRA de l'unité INSERM UMR-1153 et à l'Université Paris Diderot. L'équipe a développé une expertise dans l'utilisation des méthodes qualitatives pour explorer des questions complexes autour du soin en médecine et en psychiatrie. La dynamique scientifique de l'équipe, avec plus de 20 travaux actuellement en cours, est accompagnée par une volonté de formation par l'encadrement de nombreux internes dans leur travaux académiques mais aussi la conduite d'un séminaire dédié aux méthodes qualitatives en psychiatrie. Ce séminaire est l'occasion d'enseignements théoriques et pratiques, et d'échanges entre jeunes chercheurs et chercheurs encadrant à propos de leurs projets respectifs.

Recrutement et sélection des participants. Notre étude est locale et monocentrique. Les adolescents interrogés font partie de la cohorte de patients suivis en consultation pédopsychiatrique à l'Unité d'Evaluation et des Troubles du Développement Cognitif et Affectif (UETDCA) dépendant du service de psychiatrie infanto juvénile du Centre Hospitalier de Versailles André Mignot, dirigé par Mario Speranza. Les deux pédopsychiatres praticiens exerçant dans cette structure ont participé au recrutement des participants : le Pr Mario Speranza (MS) et le Dr Erica Martins (EM). La méthode de recrutement a été sélective (Palinkas et al. 2015) pour retenir, après décision des chercheurs et cliniciens impliqués dans la recherche, les adolescents susceptibles d'apporter le plus d'informations sur le phénomène étudié. Nous avons retenu les critères d'inclusion suivants :

- Age des participants compris entre 12 à 18 ans
- Participants ayant reçu un diagnostic de TDAH
- Traitement par méthylphénidate sous ses différentes formes commerciales (Ritaline © LI, Ritaline © LP, Quasym © LP, Concerta © LP)
- Traitement actuel ou passé, avec durée minimale de 3 mois
- Participants aptes à s'exprimer en français dans une situation de recherche

Etaient considérés comme critères d'exclusion :

- Participants ayant reçu un diagnostic de TSA (Trouble du Spectre Autistique)
- Traitement concomitant par antipsychotique, thymorégulateur, ou antidépresseur

Les autres comorbidités psychiatriques n'ont pas été retenues comme critères d'exclusion mais ont été consignées. Les comorbidités du TDAH sont en effet fréquentes, en premier lieu les troubles anxieux, thymiques et les troubles des apprentissages. L'exclusion des participants présentant ces comorbidités n'aurait pas permis d'explorer les aspects variés de l'expérience et aurait induit la sélection d'un profil expérientiel trop restreint. Le diagnostic de Trouble du Spectre Autistique était lui excluant en raison de sa trop grande particularité phénoménologique qui aurait constitué un facteur de confusion délicat à analyser. Les patients avec TDAH ont un sommeil fréquemment perturbé, à la fois par les troubles eux-mêmes et par le traitement psychostimulant. Nous avons jugé que les effets d'un éventuel traitement hypnotique étaient

naturellement distingués par les participants et ne perturbaient pas l'analyse du phénomène. Ce critère n'a donc pas été retenu comme excluant. Les pédopsychiatres praticiens, selon ces critères, ont proposé aux patients et à leurs parents la participation à l'étude. Le respect des critères a été vérifié dans un deuxième temps par les investigateurs de l'étude.

Les inclusions sont actuellement poursuivies. Si lors des derniers entretiens réalisés, peu d'éléments et de descriptions nouvelles ont semblé émerger, cette possible saturation devra être confirmée et soumise à la décision collective des cliniciens et chercheurs impliqués dans le projet. Au total, une vingtaine de participants devraient être inclus. Nous présentons ici les résultats provisoires et exploratoires, issus de l'analyse de dix entretiens. Cette recherche a reçu l'approbation du Conseil d'évaluation éthique pour les recherches en santé (CERES) de l'Université Paris Descartes. Un consentement écrit de tous les patients et leurs parents a été obtenu avant inclusion dans l'étude.

Récolte des données : Les données ont été collectées grâce à la réalisation d'entretiens individuels semi structurés et ouverts. Tous ces entretiens ont été réalisés entre février 2016 et mars 2017. Un guide d'entretien a été rédigé avec l'aide des chercheurs encadrant (ARL, JS) pour assurer une exploration la plus complète possible de l'expérience (annexe 1). Ce guide donnait un axe général à la discussion, qui devait être ouverte, spontanée et flexible pour permettre au mieux aux participants de livrer ouvertement, de manière approfondie, et sans forme imposée leur expérience. Les entretiens ont débuté par la demande faite à chaque participant de commenter librement une photographie illustrant une scène de prise orale d'un médicament par deux adolescents de sexe opposé (annexe 2). Cette technique, dérivée de la méthode de photo-élicitation, fournit aux participants adolescents un point de départ simple à leur récit d'expérience. Elle a pour but de diminuer leur inhibition et de faciliter la remémoration, les échanges et la verbalisation (Sibeoni 2017).

Les entretiens ont été réalisés dans deux lieux distincts : l'unité de consultation pédopsychiatrique du Centre Hospitalier de Versailles, et le centre de consultation Unité d'Evaluation et des Troubles du Développement Cognitif et Affectif située à Versailles intra-muros. Ils ont été réalisés dans des

salles calmes et isolées. Le projet de recherche a été à nouveau expliqué à chaque participant, ceux-ci pouvaient poser les questions de leur choix. Une fiche de consentement écrite a été signée par chaque participant et par au moins l'un de ses parents si ce dernier était mineur. Les entretiens ont tous duré entre trente minutes et une heure environ. Un enregistrement audio de chaque entretien a été effectué et a permis leur retranscription écrite anonyme sous forme de verbatim. Certains entretiens et verbatim ont été écoutés et lus par les chercheurs encadrant (ARL, JS). Des entretiens réalisés au cours d'autres projets de recherche ont été mis à disposition. L'analyse comparée des techniques d'entretien au cours des séminaires de recherche et les conseils délivrés ont permis d'améliorer la réalisation des entretiens suivants, notamment concernant la technique d'exploration ouverte et la recherche d'une attitude et de prises de parole destinées à favoriser la richesse des données langagières du participant.

Analyse des données. L'analyse des données a débuté peu après le début de leur récolte et a été réalisée parallèlement suivant la méthodologie de l'IPA que nous avons décrit précédemment. Cette analyse a été encadrée tout au long de sa réalisation par les chercheurs expérimentés (ARL et JS). Le logiciel NVivo a été utilisé pour la gestion des données et la réalisation de l'analyse. L'analyse libre des entretiens a consisté à lire et annoter plusieurs fois chaque verbatim et à coder les éléments d'intérêt pour identifier les premiers thèmes émergents autour du vécu de la prise du médicament. L'analyse transversale des entretiens a ensuite permis d'identifier les thèmes récurrents, c'est-à-dire les thèmes partageant la même compréhension du phénomène étudié. Il s'agit de donner un sens aux liens entre les thèmes retrouvés et de les regrouper si nécessaire. Le processus dynamique de cette étape nécessite des allers retours permanents entre les données issues de l'analyse, le verbatim des entretiens, et les premiers regroupements thématiques. L'organisation structurée des thèmes en a été la dernière étape. L'analyse des données a été inductive, l'étude de la littérature a donc été effectuée dans un second temps pour respecter cette exigence. Chaque étape de cette analyse a été triangulée par l'intervention des chercheurs encadrant (ARS, JS). Les éléments venant contredire ou nuancer le phénomène communément décrit par les participants ont été intégrés aux résultats.

Caractéristiques des participants. Au total, dix patients ont été inclus dont huit garçons et deux

filles. Ce ratio correspond globalement à la répartition inter sexes actuelle du TDAH. Les caractéristiques sociodémographiques et cliniques d'intérêt sont exposées dans le tableau 2. D'autres caractéristiques ont été relevées : antécédents médicaux personnels, antécédents psychiatriques familiaux, place dans la fratrie, détail des différentes molécules psychostimulantes et des posologies reçues. Un seul participant avait interrompu son traitement à la date de l'entretien dans le cadre d'une décision thérapeutique. Une participante avec une comorbidité anxio-dépressive avait reçu, avant que le diagnostic de TDAH ne soit établi, une association d'un traitement antidépresseur et d'un traitement antipsychotique. Le traitement antipsychotique avait été arrêté avant le début du psychostimulant mais l'antidépresseur n'a été interrompu qu'après 3 mois. La prise de méthylphénidate avait été initiée 2 ans antérieurement à la date de l'entretien. Au vu de cette faible période de bithérapie et de la longue expérience de

Participant	Sexe	Age	Statut parental	CSP (1)	Age diagnostic TDAH	Durée traitement	Comorbidités psychiatriques	Autres psychotropes
F1	F	16	Mariés	1	13 ans	2 ans	TaL, TAD	Aucun (3)
F2	F	12	Mariés	2	9 ans	3 ans	Aucune	Aucun
G1	M	14	Mariés	1	2 ans	2 ans	Aucune	Aucun
G2	M	17	Mariés	2	3 ans	3 ans	PS	Aucun
G3	M	12	nc	nc	nc	nc	nc	nc
G4	M	17	Mariés	2	7 ans	10 ans (2)	Aucune	Aucun (4)
G5	M	18	Mariés	1	17 ans	1 an	TA	Aucun
G6	M	15	Mariés	2	8 ans	6 ans	TI	Mélatonine
G7	M	16	Mariés	2	13 ans	3 ans	Aucune	Aucun
G8	M	13	Mariés	2	9 ans	4 ans	TaL	Aucun

Tableau 2 : Caractéristiques principales des participants.

TAD : Trouble Anxio Dépressif, TA : Trouble Anxieux, TaL : Trouble d'Apprentissage du Langage, TI : trouble instrumental, PS : Phobie Simple. (1) CSP évaluée d'après professions parentales : 1-supérieure, 2-moyenne, 3-inférieure (2) traitement interrompu 3 mois avant l'entretien, (3) traitement par Risperidone et Sertraline précédant le traitement par méthylphénidate avec chevauchement des prescriptions de 3 mois, (4) traitement par mélatonine interrompu.

monothérapie par méthylphénidate, nous avons décidé de ne pas exclure cette participante,

estimant que ce calendrier thérapeutique ne rendrait pas confus le récit de son expérience.

3. Résultats

L'analyse a permis de dégager trois thèmes : (1) « *soi* », c'est-à-dire le phénomène des modifications intérieures imputées au médicament, (2) « *le lien aux autres* », c'est-à-dire le phénomène des modifications relationnelles, et (3) « *l'école* », le phénomène des modifications dans le champ scolaire.

3.1. Premier thème : *soi*

Les participants évoquent leur vécu des modifications opérées en eux par le médicament. Ils rapportent une plus grande maîtrise de leur comportement et de leurs pensées (1), une modification qualitative de leur activité (2), une action sur leur corps (3) et remarquent que le médicament accompagne leur transition vers l'âge adulte (4). Ils relatent également leurs interrogations éthiques et identitaires (5).

a. Une plus grande maîtrise de soi

Un comportement assagi : les adolescents rapportent leur capacité à contrôler leur tempérament impétueux et remarquent la vertu auto disciplinaire de la molécule.

G6 : « *Et le problème c'est que comme j'l'ai dit j'étais un vase et au bout d'un moment la goutte fait déborder le vase. Et à ce stade-là, et bah il valait mieux pas rester à côté. Avant le concerta j'en avais à peu près entre un ou deux par an, de ces explosions comme je les appelle. Et maintenant que je prends, c'est trois fois moins, six fois moins souvent* ».

G3 : « *C'est pour ça. C'est parce que je suis trop fun. Je fais trop la merde quoi. Voilà quoi*

je fais un peu le bordel des fois. Voilà c'est pour ça que je le prends. (...) Puis maintenant je m'énerve moins. Et quand je m'énerve eh ben je me dis, allez hop non tu vas être calme. On s'énerve comme tout le monde, c'est normal ».

Le contrôle de sa pensée et de ses émotions : certains adolescents racontent que le médicament psychostimulant atténue leurs pensées intrusives ou modère l'intensité de leurs émotions.

G5 : *« Et bah les gens vont la lire, quelqu'un de normal va la lire et c'est tout, voire la noter si jamais elle l'intéresse. Bah moi j'veais essayer de voir si on peut pas changer l'ordre des mots, et si jamais par exemple le prof l'efface à la fin qu'il laisse ne serait-ce qu'une lettre, mais dans ma tête ça va être, oh non, il a laissé une lettre, c'est pas possible alors que maintenant si le prof il n'efface pas totalement le tableau ça me fait rien ».*

F1 : *« Et puis surtout avant que je le prenne ma mère m'appelait madame plus, parce que quand j'étais contente j'étais hyper contente, quand j'étais en colère j'étais très en colère ».*

b. La modification qualitative des activités

Les effets sur l'imaginaire et sur la lecture : de nombreux participants font le récit d'une modération de l'intensité de leur vie imaginaire et des rêveries portant sur leurs passions.

G2 : *« J'ai beaucoup d'imagination donc ça partait très loin. Mais je me considère toujours un peu comme gamin. Parce que quand le médoc tu l'arrêtes, t'as toujours l'imagination. J'en ai toujours, mais c'est pas le moment pour l'utiliser ».*

G6 : *« Moi j'étais extrêmement rêveur, c'est-à-dire que j'ai toujours une histoire dans ma tête que je m'inventais comme ça. Tout le temps, que je dorme ou pas. Y'a trois choses qui me passionnent en gros. La lecture, les jeux vidéo ou les insectes. Ça veut dire que si jamais j'étais sur un de ces trois sujets, vous pouviez pas m'en tirer, sauf de force. Avant je faisais que ça ».*

Ils évoquent des effets contrastés sur la lecture personnelle. Si certains lisent moins depuis le début du traitement, d'autres s'y consacrent toujours autant. Pour d'autres enfin, le gain de

concentration leur permet cette découverte.

G2 : « *Moi je préférais les livres. Maintenant je lis moins, beaucoup moins. J'ai fini les séries de livres que je voulais lire. Les autres me plaisent beaucoup moins, par exemple Twilight. J'ai bien aimé les Jules Verne. De la Terre à la Lune. Le Graal* ».

G6 : « *J'aime toujours autant lire, vous aurez toujours autant de mal à me sortir d'un livre. Et j'ai encore, j'ai toujours ma passion pour les livres, non ça a rien changé* ».

G8 : « *Ben je pense que ça doit un peu m'aider au niveau de tout ce qui est concentration, lecture, etc. Parce que j'arrivais pas à lire, je lisais, mais j'avais l'impression de relire la page, je sais pas pourquoi(...). Mais si j'en prends pas j'arriverai à lire mais pas en entier* ».

La diminution du plaisir et de l'énergie physique : ils soulignent ressentir en prenant le médicament une diminution du plaisir éprouvé et de leur énergie physique.

F2 : « *C'est pas que ça me rende malheureuse parce que je me rends pas forcément compte que j'exprime pas autant que je le ferais si je prenais pas mon médicament. Souvent c'est mes parents qui me font la remarque, je suis tout le temps en train de rire, je suis tout le temps en train de sourire. Y'a que quand je prends mon médicament je vais moins rire sourire et tout* ».

G1 : « *Quand je le prends pas, je peux me défouler vraiment, je me donne à fond, je suis à fond pour tout ce qui est installation, les grands jeux, les olympiades aussi je me donne à fond. Que je prendrais moins de plaisir à me donner à fond. Le fait que je me donne à fond je me relaxe je suis content. Tandis que si j'arrive pas à me défouler ben, je me sens moins bien* ».

c. Un médicament agissant sur le corps

Avec unanimité, les adolescents identifient la baisse d'appétit comme l'effet secondaire le plus fréquent du traitement. Ils rapportent des répercussions sur leur courbe de croissance mais l'inquiétude générée chez eux est variable. Ils évoquent également une insomnie gênante une nervosité sociale parfois apparue avec la prise.

G2 : « Mais à midi, j'ai pas faim. Sauf que je suis allé en fait sur ma courbe de poids, je suis à la limite de l'anorexie. Voilà je fais 1,90 m et 65 kg ».

G6 : « Ben le docteur m'avait dit que ça pouvait entrainer un retard de croissance. Que j'ai rattrapé, là en ce moment avec les personnes de ma classe je suis même plus grand que la plupart des personnes ».

G6 : « Le problème c'est le sommeil c'est-à-dire que j'ai pas envie de dormir tout simplement, je vais aller dans mon lit et je ferme les yeux mais j'arrive pas à dormir tout simplement. Donc voilà c'est un peu gênant ».

G2 : « Dans le TDAH, les connexions dans les neurones, ce qui passe le stress, passaient mal. Ça prenait un autre chemin. Là le problème c'est que ça les rétablit bien, même un peu trop. Et du coup je stresse. Au début, je m'en foutais du regard des autres. Et après avec le médicament, je focalisais sur le regard des autres. C'est un peu les deux extrêmes ».

d. Vers l'autonomie et l'âge adulte

De l'enfance à l'âge adulte : les adolescents évoquent un médicament qui accompagne leur transition vers l'âge adulte. Ils rapportent l'idée que le médicament leur procure un gain de maturité, contribue au dépassement de l'innocence enfantine.

G2 : « Ça change ton état. Celui où tu peux rester dans ton monde. Je m'en rappelle j'étais bien. Sauf que tu peux plus maintenant. Tu grandis donc t'es obligé d'arrêter ton innocence. Ta naïveté. Parce que j'étais vraiment naïf quand j'étais gamin ».

G8 : « Ben je pense que les médicaments ont fait effet. Ou alors j'ai grandi. Ou les deux. Je pense que c'est un peu les deux ».

Le chemin de l'autonomie : les adolescents racontent comment le médicament accompagne la prise d'autonomie vis-à-vis de leurs parents et des adultes. Ils décrivent comment le médicament supplée ou renforce la présence tutrice de l'adulte. C'est pour eux autant le gain d'une liberté autant qu'une soumission à l'autorité. L'arrêt définitif est entrevu quand leur autonomie sera

réelle.

F2 : « *Et après on me disait que si j'avais des mauvais notes c'est parce que je faisais pas mes leçons. Moi du coup j'ai un peu envie de dire oui mais tu me les as jamais fait réciter. On me laissait, on me disait pas de les faire et je les faisais pas. Avant qu'on découvre qu'il y avait le TDAH, ils faisaient pas attention à moi* ».

G7 : « *Du coup ça m'a permis de me prendre plus d'autonomie que sans le traitement. J'aurais jamais réussi. Ça commençait à m'énerver que mes parents soient toujours derrière moi pour travailler. C'est toujours plus sympa d'être tout seul, c'est toujours plus difficile quand ils sont tout le temps derrière. Ça devient pénible à la fin* ».

G3 : « *Bah ils me disent que, ils me disent que c'est pas, c'est pas encore bon, ils me disent qu'il faut que je le prenne encore. Je suis pas assez grand pour l'arrêter. Il me fait pas...j'suis pas assez autonome, tout ça* ».

e. Reste-t-on vraiment soi ?

Un médicament qui change l'identité : les adolescents relatent des questionnements identitaires liés aux effets du traitement, fugaces chez la plupart d'entre eux mais parfois plus intenses.

G6 : « *Pas très souvent parfois, de temps en temps ça m'arrive quoi une fois par mois j'oublie de prendre mon concerta et les gens voient mon vrai visage on va dire. Docteur Hyde quoi. Donc le week-end, je ne le prends pas, j'aime être moi-même* ».

F2 : « *Moi je m'en fiche, si ça peut apporter quelque chose je le prends. Je suis toujours la même. Ça change sans changer. Le fait de prendre ça fait que je suis juste plus concentré. Mais le fait de le prendre tous les matins ça va pas changer, ça fait rien* ».

F1 : « *C'est pas que j'étais pas heureuse avant, j'étais différente. C'était pas moi. Il me manquait quelque chose. Et donc je retrouve un peu cette facette de ma personnalité qui avait disparu. Parce que je l'aime bien quand même* ».

Un médicament qui améliore : les adolescents questionnent la nature du traitement psychoactif et la légitimité de son usage thérapeutique. Ces questionnements résonnent avec leurs interrogations sur la nature de leur trouble.

G8 : « *Ce que je prends maintenant c'est un peu de la drogue. C'est de l'amphétamine. Ça me calme. Les drogues c'est illégal, et les médicaments que je prends c'est pour me soigner. Mais là la drogue que je prends c'est pour me soigner. En plus c'est pas une grosse dose que je prends, mais c'est quand même de la drogue* ».

G5 : « *Pour moi c'est pas du dopage. Mais peut-être que pour d'autres, oui. Comme c'est un médicament pour l'aide à la concentration et dont l'accès est vachement régulé, d'une certaine manière peut être que on pourrait parler de dopage. Je ne sais pas ce que ça donnerait parce que si tout le monde arrivait à en prendre, est ce que je me retrouverais au même niveau qu'avant ? Moi je considère pas ça comme du dopage. Mais de peur que les autres considèrent ça comme du dopage, je leur en parle pas* ».

3.2 Deuxième thème : le lien aux autres

Les participants relatent que traitement pacifie leurs relations à leur entourage, au prix d'une perte vécue de spontanéité (1). Ils s'ouvrent plus facilement aux autres (2) et leur sentiment de différence s'atténue (3).

a. Le lien aux autres pacifié

La diminution de la violence : les adolescents racontent la minoration de leur agressivité, de leur propension au conflit et de leur brutalité. Ils relatent la gêne et le rejet suscité par ces attitudes et le jugement d'inconvenance porté sur eux.

G1 : « *Par exemple moi j'étais plus du genre quand y'avait une bagarre à rentrer dedans et taper contre le camp que j'aimais pas. Même si je connaissais pas les gens qui se tapaient, ben*

je tapais. Par exemple moi avec des amis on s’amusait à jouer dans la cour de récréation. Ben j’avais pas l’impression mais parfois quand je les touchais, je me rendais pas compte mais je leur donnais des coups de poing. L’envie d’être un peu le caïd de la bande. Mais du coup ils étaient plus avec moi parce qu’ils croyaient qu’en fait je les avais tapés, des choses comme ça ».

G6 : « Et maintenant, non. J’en ai beaucoup plus. C’est-à-dire qu’avant j’étais quelqu’un d’extrêmement asocial, et j’avais pas avoir une conversation sans donner tort aux autres parce que bon c’est une délibération, c’est des débats j’aime énormément contredire les gens, exposer mes arguments ».

G2 : « Et du coup je fais plus attention aux autres aussi, avant je pouvais être impoli sans m’en rendre compte ».

L’apaisement des conflits familiaux : les participants soulignent la fréquence de la violence et des conflits dans la sphère familiale avant le traitement. Ils relatent avec une certaine distanciation leurs rivalités fraternelles, endossent volontiers la responsabilité de leurs disputes dont l’issue résolutoire est la prise du médicament.

F1 : « Ma petite sœur me disait quelque chose je lui hurlais dessus alors qu’elle m’avait rien fait. Cette année j’ai beaucoup plus de travail je bosse beaucoup plus. Et là en plus elle est en pleine crise d’adolescence. Mais par exemple quand juste elle me fait une remarque, normalement on monte pas dans les tours. Y’a des moments c’est juste ça me gonfle quoi qu’elle me dise, juste qu’elle me parle en fait. Là dans ces moments je sais que j’ai besoin de mon médicament parce que je sais que je vais péter un câble et ça va dégénérer ».

F2 : « Ben j’aime pas qu’on m’énerve. C’est souvent mon frère ou ma sœur qui m’énervent. Du coup comme pour moi à cette heure le traitement il fait plus effet, je suis excitée. Du coup ça m’énerve. Et ça part en bagarre ».

Certains insinuent qu’au-delà de leur tendance agressive, ces conflits pourraient être compris par une analyse plus contextuelle ou plus psychologique. Pour d’autres, le trouble est l’explication unique des aspérités des relations familiales.

G8 : « Apparemment, ma mère de ce qu’elle me dit, je suis toujours plus calme, quand je

prends pas mes médicaments, quand y'a mon père ou ma mère, mais quand y'a mes deux parents je suis apparemment très chiant ».

G1 : « Je me souviens aussi que mon frère Éric il est aussi hyperactif, il ne prend pas de traitement et veut pas voir de docteur pour se faire diagnostiquer TDAH. Ben en sixième avant on était tout le temps colère, on faisait des bagarres ensembles. Et puis depuis que je prends un traitement on est super proches ».

b. S'ouvrir aux autres

S'exposer aux autres : certains adolescents décrivent une diminution leur timidité par le médicament qui les arrache à leur indifférence ou leur crainte du monde extérieur.

F1 : « Ça va mieux maintenant. Mais encore aujourd'hui je suis un peu timide avec les gens que je connais pas. Mais quand je les connais je suis à l'aise et j'ai pas peur du jugement des autres. Avant de faire quelque chose je vais pas dire qu'est-ce qu'il va penser de moi et tout. Et je pense que ça a toujours été un peu comme ça ».

G2 : « Au début, je m'en foutais du regard des autres. Et après avec le médicament, je focalisais sur le regard des autres. C'est un peu les deux extrêmes. Moi quand je les ai pris, les médocs ça me stresse, et c'est pour ça que j'écoute. Oui, ça me fait stresser mais ça me fait aussi m'intéresser. Avant j'étais dans mon monde, donc si tu me parlais tu me dérangeais dans mon monde. Sauf si c'était un pote. Maintenant j'ai un peu du mal. L'année dernière, quand je passais à l'oral devant une trentaine de personnes, je les connaissais mais je tremblais tellement j'étais stressé ».

La socialisation par la discussion : les adolescents relatent leur isolement amical et constatent que la prise du médicament les a rendus plus friands de discussion et d'échanges. Ils disent faire plus facilement l'effort de s'intéresser aux autres, à leurs centres d'intérêt et évoquent leurs liens humains diversifiés et de meilleure qualité. Ils parlent de leur goût naissant pour les relations calmes et sans brutalité.

G6 : « Autant vous dire, avant le traitement, les copains ça se limitait à trois. C'était impossible j'avais pas d'amis en fait. Maintenant j'aime vraiment passer du temps avec mon grand-père, avec mes amis. Donc accepter de passer du temps devant un match de foot et après à en parler avec les autres, et après passer une journée entière avec mon grand-père à parler, à discuter. Les côtés positifs sont largement supérieurs aux côtés négatifs. Ca vaut le coup sauf que j'aurais jamais fait cet effort-là avant, sans le Concerta. Alors que maintenant, je le fais. Ca m'a changé mentalement ».

G1 : « Après j'ai remarqué que je devenais moins bagarreur, je devenais plus ami avec des gens, notamment avec des filles. Là depuis un an. Là cette année j'ai des très bonnes amies filles. Je m'entends très bien avec elles. Je suis plus doux, calme. Et les filles sont plutôt calmes, douces. Elles aiment plutôt discuter tandis que moi discuter c'est plutôt quelque chose que je détestais faire avant. Parce que moi je pouvais pas rester à discuter, je devais bouger dans tous les sens. J'ai une diversité d'amis. J'ai mon nombre d'amis multiplié ».

c. Le lien aux autres moins spontané

Les adolescents constatent la baisse de spontanéité dans leurs interactions et la participation diminuée à l'énergie collective.

G6 : « Ah oui. Non c'était pour sortir de la maison, aller voir les copains, faire du vélo. Même si maintenant je déteste le vélo. Et on allait faire du, du vélo avec les copains. Donc c'était cool. Grimper aux arbres, faire les chats, j'adorais ça. Ah oui, tout ce qui me demandait un gros effort physique, j'aimais beaucoup. Faire du basket, du sport. Maintenant j'aime beaucoup moins le sport on va dire ».

F2 : « Parce que si je prends de la Ritaline, je vais être calme, j'ai pas envie de faire des choses. Ça change un peu avec les autres, y'aura des trucs que j'aurai pas envie de faire. Et qu'elles auront envie de faire. Et puis du coup ben je vais les suivre, pas à contre cœur mais quand même un peu. Une partie de moi aura envie de le faire et pas l'autre. Du coup ça change un peu la donne ».

Pour certains participants, les retrouvailles avec cette spontanéité et cette douce euphorie justifient un arrêt éphémère.

G2 : « *Par exemple, la dernière fois j'ai été à la soirée d'un pote. Ben j'ai pas pris mes médocs, parce que je savais que j'arriverais pas à danser. J'ai dansé mais j'ai pas pris mes médocs parce que sinon je sais que je vais être automatiquement stressé. Si je suis pas stressé je peux passer un bon moment. Maintenant je trouve que je suis plus spontané quand je le prends pas* ».

d. Se sentir moins différent des autres

Ils affirment que le médicament leur permet de se sentir moins différents de leurs congénères. Cette altérité et cette originalité peuvent être vécues avec souffrance mais aussi avec une certaine fierté.

G5 : « *Pour un truc, par exemple pour aller d'un point A à un point B. et bah on va pas prendre la ligne droite, on va faire une boucle. Parce que c'est plus drôle. Le chemin dans la vie, les choix, la manière dont je vois les choses dans le quotidien. On voit pas la même chose de la même manière que les gens. Parce que non sans le concerta je serais toujours considéré comme quelqu'un de très mal élevé, de bizarre, d'abruti, bref. Donc non sans, sans lui je serais bien embêté on va dire* ».

G1 : « *Peut-être le fait qu'en prenant ces médicaments, c'est pas que je devienne plus un enfant normal mais que les domaines et les opinions qu'on a en différence ils deviennent un peu plus pareil* ».

Certains insistent sur leur crainte d'être stigmatisés si leur usage du médicament était connu.

F1 : « *Je veux pas que tout le monde le sache, y'a juste ma meilleure pote qui est au courant que je prends un médicament. Et j'ai pas envie que les autres ils soient au courant donc je fais ce qu'il faut pour pas que ça se voit. Parce que j'ai pas envie que, aujourd'hui moins parce que on est plus grands. Mais au collègue j'avais pas envie qu'on me voie comme la personne pas normale. « Ah elle, elle prend un médicament ». Aujourd'hui j'ai plus honte d'en parler mais je vais pas en*

parler comme ça ouvertement ».

3.3 Troisième thème : l'école

Le récit des participants se structure autour de la scolarité, il porte sur la manière dont le médicament augmente leur capacité de travail (1) et comment il représente pour eux un outil de réussite (2). Ils témoignent des problèmes structureux de leur scolarité sur lesquels le médicament ne peut agir (3).

a. L'augmentation des capacités

Travailler plus et mieux : l'effet principalement rapporté est l'augmentation de leur capacité de travail. Il permet de soutenir son attention sur un travail malgré l'absence de plaisir et d'intérêt ressenti et d'y consacrer plus de temps.

F1 : « Je pense que le médicament il m'aide à bosser comme je bosse parce que sinon je bosserais jamais autant. Ça m'est pas arrivé de ne pas le prendre cette année avant d'aller en cours mais j'ai déjà fait l'expérience sans l'année dernière et juste en ayant beaucoup moins d'heures de cours que cette année. Le soir j'étais incapable de me mettre à bosser. Je pense que je bosserais pas autant, je serais pas bien ».

G6 : « On peut capter plus facilement mon attention, par exemple si je suis en cours, même en cours de français, et je déteste les cours de français que je trouve totalement inintéressant. Bon j'suis nul en français, faut le dire. Je vais pas me lever de table, je vais pas prendre un bouquin, je vais pas faire n'importe quoi, je vais écouter le cours, je vais le noter même si ça m'intéresse pas. Donc si, le concerta m'aide quand même pas mal ».

Une participante estime que l'arrêt du médicament sera conditionné par le choix futur d'un domaine d'études choisi et apprécié.

F1 : « Aujourd'hui mes études c'est le domaine que j'aime. Et je pense que ce sera moins une corvée, enfin c'est toujours une corvée d'aller en cours mais bon. C'est plus difficile si je me retrouve en histoire dans quelque chose que j'aime pas plutôt que si je me retrouve dans quelque chose que j'aime. Je pense que quand j'en serai là ce sera plus envisageable de l'arrêter. Parce que là il faut écouter il faut apprendre. Mais si c'est quelque chose qui m'intéresse je pense que je vais le voir différemment ».

Le médicament ne remplace ni le mérite ni le sens de l'effort : ils sont cependant nombreux à souligner que l'augmentation de leur capacité de travail ne retire rien à leur mérite. Certains d'entre eux craignent que l'usage du traitement n'étiologie leur volonté et leur vigueur.

G5 : « Le médicament n'est qu'un moyen, un outil pour y parvenir. Et il faut l'utiliser correctement. C'est pas qu'un remède à la défaillance, il faut aussi un effort de la part de la personne. Une fois que j'ai pris le médicament j'ai pu me débrouiller tout seul. Mais j'ai pas pour autant relâché la pression et j'ai pas seulement maintenu mon niveau actuel. J'ai continué à travailler et du coup je me suis amélioré. Ce que je veux dire par outil, c'est que c'est sans le travail il ne servirait à rien. Il ne va pas rendre intelligent ».

G4 : « Faut qu'on fasse sans traitement c'est ça. Parce que sinon en fait peut être qu'on compte que sur le traitement, et qu'on ne fait pas les choses bien. Ça pourrait arriver ça aussi. Il faut vraiment prendre des décisions nous-mêmes, il faut qu'on se prenne en main en fait, c'est ça que je veux dire ».

Une cohabitation heureuse ou conflictuelle du travail et des loisirs : ils estiment que l'usage de la molécule ne les aliène pas au travail, n'entrave pas leur possibilité de demeurer inactif, et libère du temps pour les loisirs et les occupations ludiques.

G2 : « Tu peux toujours ne pas bosser. Par exemple là je suis venu en voiture, j'avais pris mon cahier dans la voiture mais j'ai pas bossé. Tu peux toujours regarder dehors, j'ai encore le choix. Avant je l'avais pas ».

G7 : « là je vais le prendre la première semaine parce que j'ai un stage de français. Comme ça je pourrais faire du français le matin et du travail l'après-midi. Et la deuxième semaine je pourrai m'amuser ».

b. Un outil de réussite

Un outil pour faire le métier et les études que je désire : ils sont plusieurs à évoquer le médicament comme un outil au service de leur réussite et ils entendent grâce à sa prise la possibilité d'études supérieures et d'un métier attrayant.

F1 : *« J'ai envie de travailler en hôpital déjà, avec les tout petits. Je me demande encore si je veux faire une année de médecine ou aller en école d'infirmière pour ensuite me spécialiser en puériculture. Je suis pas sûre de pouvoir travailler autant. Donc c'est encore à réfléchir mais en tout cas c'est dans ce domaine-là. Une première année de médecine, sans, je serais incapable. Je lâcherais au bout d'un semestre. Alors qu'avec, enfin je sais pas si j'ai envie de le faire, je sais pas si j'en ai les capacités mais je sais que sans j'y arriverais pas ».*

De meilleurs résultats scolaires : les adolescents évoquent une amélioration des résultats scolaires, dont les bénéfices sur l'estime qu'ils se portent est sensible.

G7 : *« Ça a permis déjà d'avoir des meilleures notes. Déjà la première année j'ai senti la grosse différence. Je suis passé de 8 à 13,5. Ça soulage. Parce qu'on dit que chaque fois on est en dessous de 10, donc ça met un peu plus de stress ».*

Des modalités de prise de médicament conditionnées par la scolarité : les participants relatent que les modalités pratiques de la prise du traitement, du choix de la molécule aux interruptions éventuelles lors des week-ends ou des vacances, sont guidées par l'agenda scolaire.

G7 : *« J'en prends du lundi au samedi. Parce que le samedi y'a quelqu'un qui vient m'aider pour les maths. Et j'en prends toute la semaine pour l'école. Pour être plus concentré et pour mieux écouter. Parce que y'a un peu de brouhaha dans la classe et que c'est plutôt assez compliqué de se concentrer. Seulement le dimanche et pendant les vacances j'en prends pas forcément ».*

G1 : *« Avant je prenais la libération courte donc quand je rentrais de l'école je me remettais à sauter dans tous les sens et pour travailler c'était l'enfer. Donc on a mis la forme à libération prolongé, et du coup pour travailler le soir forcément comme il dure un peu plus longtemps, je suis concentré plus tard plus longtemps ».*

c. Faut-il aussi changer l'école ?

Au fil de leurs récits et en creux de leur évocation du médicament, ils évoquent leurs doutes sur le système scolaire : le médicament est-il la seule solution ? Le problème vient-il uniquement de moi ou est-il aussi lié aux défauts du système ?

Des rythmes scolaires inadaptés : ils évoquent leurs difficultés à maintenir leur attention et leur calme à la fin de leurs longues journées.

G8 : « *Mais j'étais plus calme le matin. C'était vraiment le soir, là j'étais vraiment énervé* ».

F1 : « *Pendant les quatre heures de cours pendant la matinée, ça va. Mais pendant l'après-midi c'est plus dur parce que ça fait longtemps qu'on est là et c'est pas toujours les matières qui me plaisent aussi. Et quand je le prends je vois la différence. Je suis plus à l'aise en cours. J'ai moins de mal à suivre les cours et à rester attentive* ».

Des effectifs humains insuffisants : ils rappellent leur besoin d'une présence adulte soutenue pour capter leur attention et leur intérêt et l'intérêt pour eux des petits effectifs.

G2 : « *Les profs ils ne faisaient pas très attention à moi. Et quand j'étais petit, si j'avais pas quelqu'un à côté de moi qui disait « bosse », je ne bossais pas. Mais certains faisaient plus attention à moi. Et ils voyaient que je n'étais pas bête. (...) C'était positif parce que j'avais l'impression qu'elle s'intéressait vraiment à moi, qu'elle voulait que j'y arrive. Du coup si ça faisait plaisir que je fasse ça, ben pourquoi pas* ».

G7 : « *Je pense qu'il n'y a pas que le médicament qui a fait, y'a aussi le fait que je change d'établissement. C'était pas le même effectif. Je passe de trente-six à treize, ça fait une grosse différence. On est beaucoup plus soudé quand on est treize. On pouvait mieux se concentrer, on s'aidait entre nous, c'était beaucoup plus avantageux pour nous. Et les professeurs sont vraiment à notre écoute. Alors que dans l'école où j'étais, les profs faisaient leurs cours et c'est tout. Si on avait un problème ça changeait rien. Alors que là si on a un problème, en fin d'heure ils peuvent nous expliquer. Alors que dans l'autre c'était pas possible. Ça m'aide bien, vraiment* ».

Un système scolaire trop uniforme : certains affirment leur malaise au sein d'un système scolaire

qui ne s'appuierait pas sur leurs intérêts spontanés. Ils évoquent leur idéal d'apprentissages plus variés et sous une forme moins autoritaire.

G5 : « *Peut-être faire évoluer un peu la méthode d'enseignement. J'avais regardé sur des enfants un peu comme moi qui étaient dans une école où les journées de cours étaient plus réduites. Ou ensuite les enfants ne faisaient pas que travailler à l'école ils avaient d'autres activités pour capter leur intérêt. Vu que je connais pas la science de l'éducation je la connais pas très bien, je peux pas suggérer des choses ou des idées mais je sens qu'il y a un petit truc à faire dans la manière où on apprend aux enfants* ».

Un adolescent critique la réprobation de l'interactivité et le silence imposé aux élèves, tandis qu'une autre évoque l'uniformisation imposée par l'école et le manque de prise en compte de leurs personnalités et de leurs compétences naturelles.

G8 : « *Tu travailles et tu te tais, tu travailles et tu te tais. Tu n'as pas ton mot à dire. Alors que même les profs ils font rien. Apparemment maintenant tous les enfants ils sont diagnostiqués hyperactifs* ».

F1 : « *Le truc qui m'a le moins bien convenu c'est le système éducatif, c'est ça qu'il faudrait changer. Il faudrait qu'on fasse quelque chose. Ils veulent tous qu'on rentre dans des cases, mais on n'est pas pareils. Elle me dit [sa mère, ndla] que j'ai des qualités qui sont pas notées au lycée. Elle dit que le système éducatif, et je suis d'accord avec elle, qu'il est mal foutu. Elle dit que je suis pas fait pour ce système, et que le médicament il m'aide à y rentrer* ».

4. Discussion : vers le modèle thérapeutique de l'empowerment ?

Notre étude montre que les adolescents interrogés ressentent des bénéfices évidents à la prise d'un traitement médicamenteux dans le domaine des interactions sociales, du fonctionnement scolaire, et plus globalement dans la transformation de leur pouvoir d'agir. Ces bénéfices sont en premier lieu ressentis dans l'amélioration de la qualité des rapports sociaux à leurs camarades et à leurs familles, à travers la possibilité nouvelle qu'ils expérimentent d'entretenir des échanges

verbaux et une communication plus riche avec leur entourage, accompagnée d'une diminution du niveau de violence et d'agressivité. Ces descriptions concordent avec les résultats de la littérature. Contrairement à Krueger (Krueger et Kendall 2011), nous ne retrouvons cependant pas d'influence du genre sur l'expression de ces préoccupations sociales. Comme dans l'étude de Brinkman (Brinkman et al. 2012), les adolescents estiment que ce gain dans la qualité de l'échange se fait parfois au détriment de la spontanéité, de l'exubérance et de l'intensité émotionnelle de leurs interactions avec leur entourage. L'amélioration des capacités de travail et du confort scolaire des adolescents est un autre aspect saillant de nos résultats. Alors que les participants de l'étude de Singh soulignent avant tous les bénéfices sociaux du traitement, ceux de notre étude semblent y accorder une importance équivalente. Les résultats de la recherche quantitative ne montrent pourtant pas d'amélioration objective claire à long terme des résultats scolaires. Outre l'absence de recul à long terme, cette différence pourrait tout d'abord tenir à la nature de l'évaluation. Le sentiment subjectif de changement dans le fonctionnement scolaire pourrait être expliqué par une amélioration globale du bien-être et de l'estime de soi davantage qu'à un progrès des résultats. La qualité de l'environnement socio-familial de nos participants dont témoignent à la fois les récits d'un étayage parental attentif et leur appartenance démographique aux classes moyennes ou à des milieux sociaux privilégiés où les possibilités d'accompagnement scolaire sont plus évidentes, pourraient également concourir à expliquer cette divergence. Un thème émerge par ailleurs dans nos résultats qui est peu discuté dans la littérature, celui de l'optimisme engendré par le traitement chez les participants quant à leur avenir professionnel et à leur possibilité de suivre des études supérieures. Ce vécu est retranscrit dans l'étude de Charach (Charach et al. 2014) mais seulement comme un récit parental.

Aucune conclusion évidente ne peut en revanche être tirée quant à l'impact du traitement sur les investissements extra scolaires, les activités culturelles et sportives, l'exercice des passions. Quelques participants ont pu exprimer une baisse du plaisir ressenti lors des activités sportives. D'autres ne disent en revanche pas ressentir de modification particulière ou gérer leur médication pour être libérés de l'imprégnation lors de leurs loisirs. Concernant la lecture, les participants relatent des expériences très différentes. Certains adolescents, probablement au profil plus inattentif qu'hyperactif, relatent un fort investissement refuge dans la lecture personnelle, peu

gêné par les troubles attentionnels par rapport au travail scolaire. Ceux-là semblent avoir tendance à diminuer le temps consacré à ces lectures depuis le début du traitement. D'autres adolescents, chez qui l'inattention empêchait toute possibilité de se concentrer suffisamment sur un texte, ont découvert la lecture depuis le début du traitement psychostimulant. Ces thèmes étaient peu abordés par la littérature. Les adolescents rapportent d'autres conséquences négatives ressenties de la prise du traitement. Sans surprise, les effets secondaires sur l'appétit et sur la croissance staturo-pondérale sont fréquemment cités. C'est la source de préoccupations assez vives chez certains adolescents, à un âge où l'impact psychique des transformations corporelles est particulièrement aigu. D'autres participants évoquent la crainte de la stigmatisation par le médicament, mais comme dans l'étude de Sing (Singh et al. 2010), cette stigmatisation semble avant tout secondaire aux troubles eux-mêmes.

L'aspect le plus original de nos résultats tient selon nous à la description générale du vécu du traitement par les adolescents comme une transformation de leur pouvoir d'agir, de leurs capacités de vie en relation et d'exercice de leur autonomie. Cette description subjective échappe aux catégories et théories classiquement invoquées : ni le programme de recherche biomédicale, ni la thèse constructiviste d'une médicalisation arbitraire, ni même leur lecture dialectique croisée, ne suffisent à l'expliquer. Le vécu n'est quoi qu'il en soit jamais réductible à l'assemblage disparate de mécanismes naturels ou de logiques sociales car il est profondément immergé dans un monde de pensées et de relations (McLeod 2001). Mais cette irréductibilité pourrait être ici la conséquence d'une inadéquation plus profonde de la définition de la prise de psychostimulant comme acte médical traditionnel, comme pratique dopante ou comme médicalisation arbitraire d'une souffrance psycho-sociale. Nous pensons que, vue à travers la subjectivité des adolescents qui la vivent, l'essence de cette pratique est plus proche d'un *empowerment* biologique. Le terme anglais *empowerment*, fréquemment utilisé comme anglicisme, peut être imparfaitement traduit en français par « capacitation », « attribution de pouvoir d'agir », ou « autonomisation ». Il caractérise l'ensemble des processus et actions mises en œuvre pour octroyer davantage de pouvoir d'agir aux individus sur leurs conditions d'existence (Sen 2005). S'il est traditionnellement utilisé depuis les travaux inauguraux d'Amartya Sen dans l'étude des politiques sociales, ou de défense des minorités, il a essaimé ces dernières années dans des champs très variés. Il permet

ici une heuristique fructueuse et cohérente : les adolescents semblent décrire un processus biologique de corrections d'inégalités ressenties dans leurs capacités relationnelles et cognitives, nuisant à leur possibilité de saisir des opportunités et d'entrer dans la compétition et la coopération sociale. Ils s'engagent dans un travail global de transformation de soi basé sur une intervention biologique, résonnant de manière frappante avec les enjeux socio-psychiques contemporains : mieux communiquer, faire cohabiter le travail et les loisirs, devenir autonome (Gauchet 2010). Ils expriment un certain trouble réflexif sur la caractérisation de cette pratique, semblent hésitants et ambivalents à l'idée d'assimiler tout à fait nettement le méthylphénidate à un médicament. Leur récit conteste cependant qu'il ne soit qu'un produit d'amélioration de soi cosmétique, jugement qui consisterait à nier la souffrance issue de leurs difficultés et des améliorations subjectives qu'ils décrivent. Le prix de cette intégration nouvelle aux opportunités et à la coexistence sociale est pour eux le renoncement à vivre intensément et avec spontanéité certains moments de joie collective, et de vivre certaines transformations corporelles non négligeables. En outre, ils racontent le trouble engendré en eux par ces transformations identitaires et par la coexistence hétérogène de traits de personnalité variables exacerbée par l'instabilité de l'imprégnation pharmacologique. Ils expriment par ailleurs leur sentiment d'une pratique trop asymétrique de mise en conformité de leurs personnalités et de leurs manières d'être avec l'environnement, en premier lieu le système scolaire. Ils formulent leurs doutes sur la justesse de la démarche qui consiste à faire endosser à leurs troubles l'entière responsabilité de leurs difficultés d'intégration au projet éducatif et social collectif, questionnent l'uniformité de ce projet et les moyens qui lui sont attribués et regrettent de devoir gommer certaines facettes de leur personnalité et de leurs aspirations (goût pour la pratique sportive entravé, inhibition de leurs activités solitaires).

Nos résultats montrent donc la nécessité pour les intervenants soignants de porter une attention particulière à certains aspects souvent peu explicités, notamment les possibles troubles identitaires générés par la transformation de soi inhérente au traitement. Ils peuvent également les encourager à explorer plus largement toutes les ressources cognitives et relationnelles à disposition des patients, mais aussi les passions, les centres d'intérêt ainsi que tous les investissements propres à chacun d'entre eux pour évaluer la pertinence du traitement et pour

accompagner l'évolution dans le sens d'un épanouissement singulier, et non d'une simple mise en conformité sociale. Le traitement psychostimulant en est, au vu de nos résultats et plus largement des données de la recherche, un outil potentiellement efficace. Le choix d'y recourir ou non et les modalités choisies pourraient ne pas être simplement conditionné par l'intensité des symptômes ou à leur présence dans plusieurs domaines de la vie d'un adolescent mais à l'intégration de l'ensemble de ces ressources existentielles. Conjointement à l'analyse conceptuelle, l'analyse qualitative permet de prendre une distance avec le lexique et les catégories de la médecine (maladie, médicament, etc.) faisant *de facto* de l'hyperactivité et de l'inattention, parfois au corps défendant des intervenants impliqués, une pathologie au substrat essentiellement biologique. Comprendre le traitement médicamenteux comme un *empowerment biologique* encourage plutôt à considérer sans préjuger de leur origine, l'hyperactivité et l'inattention comme des comportements entraînant dans certaines conditions, par leur intensité ou par le contexte précaire d'existence des personnes, un accroissement des inégalités de capacités relationnelles et cognitives. Ces inégalités entravent la saisie des opportunités et l'entrée dans la compétition et la coopération sociale, et causent une authentique souffrance. La gestion de cet *empowerment* incombe dans les sociétés occidentales contemporaines de plus en plus à la médecine dont la dénonciation d'une « médicalisation arbitraire de l'enfance et du social » ne permet pas de saisir les subtilités. Leur champ de compétence fait des médecins les acteurs les plus naturellement compétents de cette pratique (gestion des risques de la prescription, observation globale de l'état de santé du patient, etc) tandis que les progrès de la connaissance neuroscientifique lui donnent une assise raisonnée. Cependant, différents facteurs sociaux et psychologiques contribuent à donner à cette pratique une légitimité grandissante et un certain systématisme par rapport à d'autres types d'intervention. L'usage de la terminologie que nous proposons, épuré de l'autorité nominaliste et des ambiguïtés des termes actuels, pourrait fournir une base commune à de nouvelles réflexions allant au-delà des éternelles disputes scolastiques sur l'opposition des causes naturelles et des causes sociales, des sciences naturelles et des sciences humaines, de la logique scientifique à la critique militante, pour contribuer à une nouvelle praxéologie (Lemieux 2012). Elle pourrait permettre de donner un climat plus apaisé à l'exploration des causes sociales et psychologiques de l'hyperactivité et de l'inattention. Ces travaux pourraient alors dépasser leur

simple portée critique pour proposer des modalités individuelles ou collectives repensées d'intervention psychologique et sociale, afin de corriger ces comportements lorsqu'ils entraînent souffrance ou accroissement des inégalités, et de les médiatiser lorsqu'ils constituent une défense développementale psycho-comportementale transitoire ou fournissent même un avantage. Une meilleure combinatoire de ces types d'intervention serait nécessaire, sans quoi une systématisation outrancière du traitement médicamenteux paraît irrémédiable, incapable pourtant à lui seul de fournir les moyens structureaux de prévention de l'échec scolaire et des difficultés d'intégration sociale, d'accompagner les transformations identitaires, et de prévenir le risque d'une standardisation des aspirations individuelles. De plus amples efforts théoriques de définition ontologique y seraient propices ainsi que des recherches redynamisées sur l'aspect psychodynamique et social des comportements hyperactifs et du traitement médicamenteux.

Notre étude montre certaines limites. En premier lieu, les jeunes que nous avons interrogés sont tous relativement intégrés à la culture et aux aspirations de milieux sociaux favorisés ou de classes moyennes. Il serait intéressant de confronter leur vécu à celui de jeunes d'horizons sociologiques plus variés. La littérature montre en effet des disparités importantes dans le vécu du trouble suivant le milieu social (Singh 2011). Il aurait également été intéressant de croiser l'analyse du vécu des adolescents avec celui des parents et des intervenants médicaux et scolaires pour enrichir la finesse de sa description. L'organisation d'entretiens de groupe aurait pu par ailleurs faire émerger de nouveaux thèmes. Enfin, les données obtenues n'ont pas été stricto sensu triangulées au cours du protocole car un seul chercheur-investigateur a réalisé les entretiens. Certains ressentis personnels ont pu colorer l'analyse, malgré la triangulation de celle-ci par les chercheurs encadrants. Les lecteurs pourront estimer la pertinence du choix d'une interprétation du vécu subjectif du traitement médicamenteux comme un processus d'*empowerment*, libre des catégories traditionnelles de la médecine et de la critique sociale.

CONCLUSION : QUELLES NOUVELLES PERSPECTIVES POUR L'ETUDE DU TRAITEMENT PSYCHOSTIMULANT ?

Le traitement des comportements hyperactifs et d'inattention par la prise de psychostimulants connaît un succès toujours grandissant dans les pays occidentaux. Si ce type d'intervention est bien installé dans les pays d'Amérique et d'Europe du Nord, la tendance est plus récente en France. Les controverses académiques et d'opinion que ce traitement suscitent sont exemplaires des lignes de tension qui traversent la psychiatrie contemporaine : naturalisme conquérant se nourrissant des progrès techniques et du modèle scientifique et biomédical appliqué à la santé mentale, contre critiques de la médicalisation du champ social et des logiques commerciales de l'industrie pharmaceutique. L'analyse de ces débats révèle des arguments solides sous-tendant ces oppositions. Contre la thèse d'une construction sociale du médicament, nous avons cependant tenté de présenter dans ce travail le rationnel scientifique et médical qui sous-tend ce choix thérapeutique, sans oublier pour autant les facteurs sociaux qui ont œuvré à la progression de sa légitimité, ni de relever l'élimination par certaines versions fortes du naturalisme psychiatrique des niveaux de réalité social et psychologique.

Le progrès des connaissances au cours des dernières décennies portant sur les causalités génétiques, biologiques et cognitives de l'esprit et du comportement humain, normales ou pathologiques, est difficilement contestable. L'impact précis de ces connaissances sur le progrès des prises en charge nécessite une analyse prudente et refuse toute simplification abusive. L'influence réflexive qu'exercent les explications et les discours scientifiques naturalistes sur la compréhension collective des troubles psychiatriques, sur la subjectivité des personnes qui en sont affectées et qui les côtoient, est probablement tout aussi cruciale à percevoir (Rose 2006). Ces connaissances sont mobilisées pour expliquer les mécanismes neurobiologiques et cognitifs de l'action du méthylphénidate sur les formes les plus franches de l'hyperactivité et de l'inattention, c'est-à-dire l'action sur la voie dopaminergique et sur les circuits cognitifs de la motivation. Le méthylphénidate montre à court terme une efficacité importante dans la réduction des comportements symptomatiques inattentifs et hyperactifs et permet également

une amélioration du rendement et de la productivité de travail. Les effets à long terme sont plus contrastés et délicats à analyser. Les recherches biomédicales que nous avons présentées interrogent les raisons de ce paradoxe : le glissement physiologique de l'efficacité du traitement, la mauvaise observance à long terme, les mauvaises modalités de délivrance des traitements, les posologies inadaptées et la perte d'effet liée à l'agrégation progressive de comportements individuels d'inobservance faussant l'évaluation réelle de l'efficacité sont les hypothèses privilégiées. L'implication de facteurs sociaux, de causes psychologiques qui pourraient éclairer ces paradoxes apparents ne sont pas expliqués par les études cliniques qui se concentrent sur leurs logiques et leurs postulats propres : la recherche de biais méthodologiques, de mécanismes neurobiologiques encore inconnus, de nouvelles molécules.

Une hypothèse est peu soulevée : celle qui pourrait postuler que les effets thérapeutiques bénéfiques du méthylphénidate sont en partie annulés à long terme par la faiblesse de l'accompagnement psychothérapeutique des enfants et adolescents à qui on les prescrit. Plusieurs travaux ont bien montré que si les explications neuroscientifiques montrent un certain succès dans l'explication des mécanismes neurobiologiques de l'esprit et du comportement humain, elles trouvent leur limite dans l'irréductibilité de l'intentionnalité du mental, c'est-à-dire le fait qu'il se porte vers un objet extérieur à lui (Pacherie 1993). Par exemple, si les études scientifiques peuvent expliquer les mécanismes de la motivation, elles auront bien du mal à expliquer pourquoi et comment un changement motivationnel implique l'évolution du désir. L'action du méthylphénidate sur les bases neurales de la motivation est d'après les recherches actuelles, précisément ce qui explique son effet comportemental. Si cette prescription aide un jeune patient à augmenter sa motivation, au travail scolaire par exemple, lui permettre de comprendre et d'intégrer l'impact des changements motivationnels sur son désir est peut-être un enjeu tout aussi crucial. Cela permettrait peut-être de dégager pour lui des voies d'épanouissement originales et personnelles, pouvant prendre une certaine liberté vis-à-vis des aspirations sociales majoritaires ; et favoriserait, qui sait, l'efficacité du traitement. Or malgré la prudence d'une certaine philosophie naturaliste, le succès du programme de recherche biomédicale entraîne, dans ses applications en psychiatrie, une élimination *de facto* d'un certain type de langage psychologique courant et des traditions psychothérapeutiques constituées

autour de ce langage. Pour reprendre notre exemple, l'héritage de la pensée clinique psychodynamique donnerait probablement des outils pour accompagner les remaniements du désir d'un jeune patient au profil motivationnel modifié par la prise de psychostimulants. L'impensé psychopathologique du traitement médicamenteux est criant. Pour y remédier, deux options semblent envisageables. La première consisterait en un effort d'articulation à nouveaux frais des théories et connaissances scientifiques, et des théories psychodynamiques. La seconde serait, dans un parti pris d'incommensurabilité, de laisser davantage à chacune de ces théories une place pratique dans les dispositifs de soins proposés aux patients. Il faudrait au préalable à cela que cesse à la fois le procès non argumenté en archaïsme fait par les uns, et la posture sceptique endossée avec un certain systématisme par les autres. Ce serait là les enjeux d'un naturalisme critique. L'établissement de ce programme idéal serait aussi conditionné par quelques clarifications conceptuelles que nous avons tenté de cerner. Qu'appelle-t-on vraiment TDAH ? Quelles sont les causes sociales du succès de ce traitement ? Comment définir au mieux la pratique de prescription de psychostimulants ? L'étude du vécu subjectif du traitement comme un *empowerment biologique* nous laisse penser que de nouveaux efforts de conceptualisation du soin psychiatrique seraient nécessaires à en cerner réellement les enjeux et à ne pas concentrer uniquement les débats sur des confrontations théoriques *a priori* et des postures intellectuelles inflexibles.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ADD Forums - Attention Deficit Hyperactivity Disorder Support and Information Resources Community ». <http://www.addforums.com>.

Agence Nationale de Sûreté du Médicament « Rapport méthylphénidate VF ». <http://ansm.sante.fr>

Andler, Daniel. 2016. *La silhouette de l'humain. Quelle place pour le naturalisme dans le monde d'aujourd'hui ?* Editions Gallimard.

Antrop, Inge, Pieter Stock, Sylvie Verté, Jan Roelt Wiersema, Dieter Baeyens, et Herbert Roeyers. 2006. « ADHD and Delay Aversion: The Influence of Non-Temporal Stimulation on Choice for Delayed Rewards ». *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 47 (11): 1152-58..

Arnold, L. Eugene, Paul Hodgkins, Hervé Caci, Jennifer Kahle, et Susan Young. 2015. « Effect of Treatment Modality on Long-Term Outcomes in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review ». Édité par Andreas Reif. *PLOS ONE* 10 (2): e0116407..

Ashtari, Manzar, Sanjiv Kumra, Shree L. Bhaskar, Tana Clarke, Emily Thaden, Kelly L. Cervellione, Joseph Rhinewine, et al. 2005. « Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Preliminary Diffusion Tensor Imaging Study ». *Biological Psychiatry* 57 (5): 448-55.

Association, American Psychiatric, 1975. *DSM-II: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. American Psychiatric Association.

Association, American Psychiatric, 1983. *DSM-III: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. American Psychiatric Association.

Association, American Psychiatric, 1994. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV*. American Psychiatric Association.

Association, American Psychiatric, et others. 2013. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5*. American Psychiatric Association.

Barbarese, William J., Slavica K. Katusic, Robert C. Colligan, Amy L. Weaver, et Steven J. Jacobsen. 2007. « Modifiers of Long-Term School Outcomes for Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Does Treatment with Stimulant Medication Make a Difference? Results from a Population-Based Study ». *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics* 28 (4): 274-87.

Barkley, R. A. 1977. A review of stimulant drug research with hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18: 137–165.

Barkley, R. A. 1997. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94.

Bateman, Simone, et Jean Gayon. 2012. « L'amélioration humaine: Trois usages, trois enjeux ». *médecine/sciences* 28 (10): 887-91.

Bax, Martin, et Ronald MacKeith. 1963. *Minimal cerebral dysfunction*. Spastics International Medical Publications.

Bédard A-CV, Stein MA, Halperin JM, Krone B, Rajwan E, Newcorn JH. Differential impact of methylphenidate and atomoxetine on sustained attention in youth with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2015;56(1):40-48.

Becker H.S « The epistemology of qualitative research ». 1996. From Richard Jessor, Anne Colby, and Richard Schweder, eds., *Essays on Ethnography and Human Development*. Chicago: University of Chicago Press.

Bellahsen, Mathieu, et Jean Oury. 2014. *La santé mentale : Vers un bonheur sous contrôle*. Paris: La Fabrique Editions.

Bellour, Raymond. 1967. *Deuxième entretien avec Michel Foucault : sur les façons d'écrire l'histoire*. Les lettres françaises.

Bennet, Hacker. *Philosophical Foundations of Neuroscience*. 2003. - M. R. Bennett, P. M. S. Hacker ». Wiley.

Bereket, Abdullah, Serap Turan, M. Goksin Karaman, Goncagul Haklar, Fatih Ozbay, et M. Yanki Yazgan. 2005. « Height, Weight, IGF-I, IGFBP-3 and Thyroid Functions in Prepubertal Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder : Effect of Methylphenidate Treatment ». *Hormone Research in Paediatrics* 63 (4): 159-64.

Beuming, Thijs, Julie Kniazeff, Marianne L Bergmann, Lei Shi, Luis Gracia, Klaudia Raniszewska, Amy Hauck Newman, et al. 2008. « The binding sites for cocaine and dopamine in the dopamine transporter overlap ». *Nature Neuroscience* 11 (7): 780-89.

Biederman, Joseph, Thomas J. Spencer, Michael C. Monuteaux, et Stephen V. Faraone. 2010. « A Naturalistic 10-Year Prospective Study of Height and Weight in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Grown Up: Sex and Treatment Effects ». *The Journal of Pediatrics* 157 (4): 635-640.e1.

Biederman, Joseph, Thomas Spencer, et Timothy Wilens. 2004. « Evidence-Based Pharmacotherapy for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder ». *The International Journal of Neuropsychopharmacology* 7 (1): 77-97.

Bjarnadottir, Gudrun D., Haraldur M. Haraldsson, Bjarni O. Rafnar, Engilbert Sigurdsson, Steinn Steingrimsson, Magnus Johannsson, Helena Bragadottir, et Andres Magnusson. 2015. « Prevalent Intravenous Abuse of Methylphenidate Among Treatment-Seeking Patients With Substance Abuse Disorders: A Descriptive Population-Based Study ». *Journal of Addiction Medicine* 9 (3): 188-94.

Bokhari, Farasat A.S., et Helen Schneider. 2011. « School Accountability Laws and the Consumption of Psychostimulants ». *Journal of Health Economics* 30 (2): 355-72.

Bolea-Alamañac, Blanca, David J Nutt, Marios Adamou, Phillip Asherson, Stephen Bazire, David Coghill, David Heal, et al. 2014. « Evidence-Based Guidelines for the Pharmacological Management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Update on Recommendations from the British Association for Psychopharmacology ». *Journal of Psychopharmacology* 28 (3): 179-203.

Boorse, Christopher. 1977. « Health as a Theoretical Concept ». *Philosophy of Science* 44 (4): 542-73.

Boorse, Christopher. 1997. « A Rebuttal on Health ». In *What is Disease?*, édité par James M. Humber et Robert F. Almeder, 1–134. Humana Press.

Brinkman, William B., Susan N. Sherman, April R. Zmitrovich, Marty O. Visscher, Lori E. Crosby, Kieran J. Phelan, et Edward F. Donovan. 2012. « In Their Own Words: Adolescent Views on ADHD and Their Evolving Role Managing Medication ». *Academic Pediatrics* 12 (1): 53-61.

Bronfenbrenner, Urie. 1979. *The Ecology of Human Development*. Harvard University Press.

Brown, Walter A., et Maria Rosdolsky. 2015. « The Clinical Discovery of Imipramine ». *American Journal of Psychiatry* 172 (5): 426-29.

Butler, Judith. 1999. *Gender Trouble: Feminism and the Subversion of Identity*. Routledge.

Byrne, Joseph M., Harry N. Bawden, Nadine A. DeWolfe, et Tricia L. Beattie. 1998. « Clinical Assessment of Psychopharmacological Treatment of Preschoolers with ADHD ». *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 20 (5): 613-27.

Calipari, Erin S., et Sara R. Jones. 2014. « Sensitized Nucleus Accumbens Dopamine Terminal Responses to Methylphenidate and Dopamine Transporter Releasers after Intermittent-Access Self-Administration ». *Neuropharmacology* 82 (juillet): 1-10.

Carmona, Susanna, Erika Proal, Elseline A. Hoekzema, Juan-Domingo Gispert, Marisol Picado, Irene Moreno, Juan Carlos Soliva, et al. 2009. « Ventro-Striatal Reductions Underpin Symptoms of Hyperactivity and Impulsivity in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Biological Psychiatry* 66 (10): 972-77.

Castel, Pierre-Henri. 2009. *L'Esprit malade. Cerveaux, folies, individus*. Paris: Les Editions

d'Ithaque.

Castellanos FX, et. 2002. « Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder". *Journal of the American Medical Association*. 288(14):1740-1748.

Cepeda, N.J., Cepeda, M.L. & Kramer, A.F. *J Abnorm Child Psychol*. 2000. 28: 213.

Challman, Thomas D., et James J. Lipsky. 2000. « Methylphenidate: Its Pharmacology and Uses ». *Mayo Clinic Proceedings* 75 (7): 711-21.

Chan E., et. 2016. « Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adolescents: A Systematic Review". *Journal of the American Medical Association*. 2016 May 10;315(18):1997-2008.

Chamak, Brigitte. 2010. « Le militantisme des associations d'usagers et de familles : l'exemple de l'autisme ». *Sud/Nord* 25 (1): 71.

Charach, Alice, Emanuela Yeung, Tiziana Volpe, Tara Goodale, et Susan dosReis. 2014. « Exploring Stimulant Treatment in ADHD: Narratives of Young Adolescents and Their Parents ». *BMC Psychiatry* 14 (1).

Chew, Mabel, Elmer V Villanueva, et Martin B Van Der Weyden. 2007. « Life and Times of the Impact Factor: Retrospective Analysis of Trends for Seven Medical Journals (1994-2005) and Their Editors' Views ». *Journal of the Royal Society of Medicine* 100 (3): 142-50.

Collectif Initiative pour une Clinique du Sujet *STOP DSM*. avril 13. <https://stop-dsm.com/fr/le-manifeste-pour-en-finir-avec-le-carcan-du-dsm/>.

Cooper, William O., Laurel A. Habel, Colin M. Sox, K. Arnold Chan, Patrick G. Arbogast, T. Craig Cheetham, Katherine T. Murray, et al. 2011. « ADHD Drugs and Serious Cardiovascular Events in Children and Young Adults ». *New England Journal of Medicine* 365 (20): 1896-1904.

Corcos, Maurice. 2011. *L'homme selon DSM : Le nouvel ordre psychiatrique*. Paris: ALBIN MICHEL.

Cosgrove, Lisa, Sheldon Krinsky, Manisha Vijayaraghavan, et Lisa Schneider. 2006. « Financial Ties between DSM-IV Panel Members and the Pharmaceutical Industry ». *Psychotherapy and Psychosomatics* 75 (3): 154-60.

Dalsgaard, Søren, Preben Bo Mortensen, Morten Frydenberg, et Per Hove Thomsen. 2013. « Long-Term Criminal Outcome of Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Criminality Outcome of Children with ADHD ». *Criminal Behaviour and Mental Health* 23 (2): 86-98.

Dalsgaard. 2014. « ADHD, Stimulant Treatment in Childhood and Subsequent Substance Abuse in

Adulthood — A Naturalistic Long-Term Follow-up Study ». *Addictive Behaviors* 39 (1): 325-28.

Delgado, M. R, J. Li, D. Schiller, et E. A Phelps. 2008. « The Role of the Striatum in Aversive Learning and Aversive Prediction Errors ». *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 363 (1511): 3787-3800.

Demazeux, Steeve. 2008. « Les catégories psychiatriques sont-elles dépassées ? » *Philonsorbonne*, n° 2 (avril): 67-88.

Demazeux. 2013. *Qu est-ce que le DSM ? Genèse et transformations de la bible américaine de la psychiatrie*. Paris: Les Éditions d'Ithaque.

Descombes, Vincent. 1996. *Les institutions du sens*. Paris: Editions de Minuit.

Diller. 1999. « Attention-deficit-hyperactivity disorder. *New England Journal of Medicine* 3;340(22):176.

Douville, Olivier. 2015. « Patrick Landman *Tous hyperactifs ? L'incroyable épidémie de troubles de l'attention* ». *Figures de la psychanalyse* 29 (1): 179.

Dupanloup A. (2001), « *Le succès médical et social d'une psychopathologie : l'hyperactivité infantile* », *Carnets de Bord*, n° 2, p. 23-37

DuPaul, George J., et Lisa L. Weyandt. 2006. « School-based Intervention for Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Effects on academic, social, and behavioural functioning ». *International Journal of Disability, Development and Education* 53 (2): 161-76.

Ehrenberg, Alain. 2010. *Société du malaise (La)*. Odile Jacob.

Elliott, Carl, et Peter D. Kramer. 2004. *Better Than Well: American Medicine Meets the American Dream*. Reprint edition. New York: W. W. Norton & Company.

Engelhardt, H. Tristram. 1975. « The Concepts of Health and Disease ». In *Evaluation and Explanation in the Biomedical Sciences*, édité par H. Tristram Engelhardt et Stuart F. Spicker, 1:125-41. Dordrecht: Springer Netherlands.

Esfeld, Michael. 2012. *Physique et métaphysique: Une introduction à la philosophie de la nature*. 1^{re} éd. Lausanne: PPUR.

Evans SW, et. 2001. « Dose-response effects of methylphenidate on ecologically valid measures of academic performance and classroom behavior in adolescents with ADHD ». *Experimental and Clinical Pharmacology* 9(2):163-75.

Falissard, Bruno, Anne Révah, Suzanne Yang, et Anne Fagot-Largeault. 2013. « The Place of Words and Numbers in Psychiatric Research ». *Philosophy, Ethics, and Humanities in Medicine* 8 (1): 18.

Faraone, Stephen V., Joseph Biederman, et Eric Mick. 2005. « The Age-Dependent Decline of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Meta-Analysis of Follow-up Studies ». *Psychological Medicine* 36 (02): 159.

Faraone, Stephen V., Joseph Biederman, Christopher P. Morley, et Thomas J. Spencer. 2008. « Effect of Stimulants on Height and Weight: A Review of the Literature ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 47 (9): 994-1009.

Faraone, Stephen V., Russell J. Schachar, Russell A. Barkley, Rick Nullmeier, et F. Randy Sallee. 2017. « Early Morning Functional Impairments in Stimulant-Treated Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Versus Controls: Impact on the Family ». *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, avril.

Faraone SV, et. 2002. « Comparative efficacy of Adderall and methylphenidate in attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analysis. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 2002 Oct;22(5):468-73

Faraone, Stephen V., Timothy E. Wilens, Carter Petty, Kevin Antshel, Thomas Spencer, et Joseph Biederman. 2007. « Substance Use among ADHD Adults: Implications of Late Onset and Subthreshold Diagnoses ». *American Journal on Addictions* 16 (s1): 24-34.

Fayyad, J., R. De Graaf, R. Kessler, J. Alonso, M. Angermeyer, K. Demyttenaere, G. De Girolamo, et al. 2007. « Cross-National Prevalence and Correlates of Adult Attention-Deficit Hyperactivity Disorder ». *The British Journal of Psychiatry* 190 (5): 402-9.

Fletcher, Jason M. 2014. « THE EFFECTS OF CHILDHOOD ADHD ON ADULT LABOR MARKET OUTCOMES: ADHD AND WAGES ». *Health Economics* 23 (2): 159-81.

Forbes, E E, S M Brown, M Kimak, R E Ferrell, S B Manuck, et A R Hariri. 2009. « Genetic variation in components of dopamine neurotransmission impacts ventral striatal reactivity associated with impulsivity ». *Molecular Psychiatry* 14 (1): 60-70.

Foucault, Michel. 1976. *Histoire de la folie à l'âge classique*. Paris: Gallimard.

Frances, Allen. 2013. *Sommes-nous tous des malades mentaux ? : Le normal et le pathologique*. Paris: Odile Jacob.

Francis, Shonna, Jonathan Fine, et Rosemary Tannock. 2001. « Methylphenidate Selectively Improves Story Retelling in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder ». *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 11 (3): 217-28.

Frazier, Thomas W., Eric A. Youngstrom, Joseph J. Glutting, et Marley W. Watkins. 2007. « ADHD and Achievement: Meta-Analysis of the Child, Adolescent, and Adult Literatures and a Concomitant Study With College Students ». *Journal of Learning Disabilities* 40 (1): 49-65.

Freeman, Derek. 1983. *Margaret Mead and Samoa: The Making and Unmaking of an Anthropological Myth*. Harvard University Press.

Gaboriau, Patrick, et Philippe Gaboriau. 1999. « William I. Thomas & Florian Znaniecki, Le paysan polonais en Europe et en Amérique. Récit de vie d'un migrant (Chicago, 1919) ». *L'Homme* 39 (152): 262-64.

Gadamer Hans-Georg, 1977, *Philosophical Hermeneutics*. University of California Press

Galera, C., M.-P. Bouvard, E. Lagarde, G. Michel, E. Touchette, E. Fombonne, et M. Melchior. 2012. « Childhood Attention Problems and Socioeconomic Status in Adulthood: 18-Year Follow-Up ». *The British Journal of Psychiatry* 201 (1): 20-25.

Gauchet, Marcel. 2010. *L'individu hypermoderne. Conclusion : vers une mutation anthropologique ?* ERES..

Goffette, Jérôme. 2006. *Naissance de l'anthropotechnie: de la médecine au modelage de l'humain*. Vrin.

Gonon, Francois. 2009. « The Dopaminergic Hypothesis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Needs Re-Examining ». *Trends in Neurosciences* 32 (1): 2-8.

Gonon, François. 2011. « La psychiatrie biologique : une bulle spéculative ? » *Esprit* Novembre (11): 54.

Gonon, Francois, Erwan Bezaud, et Thomas Boraud. 2011. « What Should Be Said to the Lay Public Regarding ADHD Etiology ». *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 156 (8): 989-91.

Gonon, François, Jan-Pieter Konsman, David Cohen, et Thomas Boraud. 2012. « Why Most Biomedical Findings Echoed by Newspapers Turn Out to Be False: The Case of Attention Deficit Hyperactivity Disorder ». Édité par Isabelle Boutron. *PLoS ONE* 7 (9): e44275.

Greenberg, S. A. 2009. « How Citation Distortions Create Unfounded Authority: Analysis of a Citation Network ». *BMJ* 339 (jul20 3): b2680-b2680.

Greenhalgh and Taylor. 1997. "Papers that go beyond numbers (qualitative research)"- *British Medical Journal*. 315(7110):740-3

Greenhill LL, et. 2002. « A double-blind, placebo-controlled study of modified-release methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder" *Pediatrics* 109(3):E39

Hacking, Ian. 2008. *Entre science et réalité: La construction sociale de quoi ?* La Découverte.

Hansen, Dana Lee, et Ebba Holme Hansen. 2006. « Caught in a Balancing Act: Parents' Dilemmas

Regarding Their ADHD Child's Treatment With Stimulant Medication ». *Qualitative Health Research* 16 (9): 1267-85.

Harstad, E. B., A. L. Weaver, S. K. Katusic, R. C. Colligan, S. Kumar, E. Chan, R. G. Voigt, et W. J. Barbaresi. 2014. « ADHD, Stimulant Treatment, and Growth: A Longitudinal Study ». *PEDIATRICS* 134 (4): e935-44.

Haute Autorité de santé - Tdah: argumentaire. <https://www.has-sante.fr/>

Haute Autorité de Santé « methylphenidate_reeval_ANNEXE - methylphenidate_reeval_annexe.pdf ». <https://www.has-sante.fr>.

Hempel, Carl Gustav. 1965. *Aspects of Scientific Explanation: And Other Essays in the Philosophy of Science*. Free Press.

Hinshaw, Stephen P., L. Eugene Arnold, et For the MTA Cooperative Group. 2015. « Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, Multimodal Treatment, and Longitudinal Outcome: Evidence, Paradox, and Challenge: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, Multimodal Treatment, and Longitudinal Outcome ». *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science* 6 (1): 39-52.

Hoerger, Marguerite L, et F. Charles Mace. 2006. « A Computerized Test of Self-Control Predicts Classroom Behavior ». Édité par Brian Iwata. *Journal of Applied Behavior Analysis* 39 (2): 147-59.

Holmberg, Kirsten, et Sven Bölte. 2014. « Do Symptoms of ADHD at Ages 7 and 10 Predict Academic Outcome at Age 16 in the General Population? » *Journal of Attention Disorders* 18 (8): 635-45.

Husserl, Edmund, et Paul Ricœur. 1985. *Idées directrices pour une phénoménologie*. Paris: Gallimard.

Huynh, Christophe, et Philippe Mazet. 2011. « L'estime de soi chez les enfants ayant un trouble déficitaire de l'attention-hyperactivité, Self-esteem in Attention Deficit Hyperactivity Disorder ». *Perspectives Psy* .50 (1): 86-93.

Ioannidis, John P. A. 2005. « Why Most Published Research Findings Are False ». *PLoS Medicine* 2 (8): e124.

Ishiguro and Morgan. 1997. « Biphasic inotropic effects of methamphetamine and methylphenidate on ferret papillary muscles". *Journal of Cardiovascular Pharmacology* 30(6):744-9.

Jeffrey H. Newcorn. 2015. « Differential Impact of Methylphenidate and Atomoxetine on Sustained Attention in Youth with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 56 (1): 40-48.

Krueger and Kendall. 2001. « Descriptions of self : an exploratory study of adolescents with ADHD. *Journal of Children and Adolescent Psychiatric Nursing*. 14(2):61-72

Kagan, Jerome. 2012. *Psychology's Ghosts: The Crisis in the Profession and the Way Back*. Yale University Press.

Kessler, Ronald C., Lenard Adler, Russell Barkley, Joseph Biederman, C. Keith Conners, Olga Demler, Stephen V. Faraone, et al. 2006. « The Prevalence and Correlates of Adult ADHD in the United States: Results From the National Comorbidity Survey Replication ». *American Journal of Psychiatry* 163 (4): 716-23.

Kim, Jaegwon. 2006. *L'esprit dans un monde physique : Essai sur le problème corps-esprit et la causalité mentale*. Paris: Editions Syllepse.

Klee, Sam Wright, Hilary. 2009. « Violent Crime, Aggression and Amphetamine: what are the implications for drug treatment services? » *Drugs: Education, Prevention and Policy* 8 (juillet): 73-90.

Krain AL and Castellanos. 2006. « Brain development and ADHD. *Clinical Psychology Review*. 26(4):433-44.

Kramer, Peter D. 1997. *Listening to Prozac: The Landmark Book About Antidepressants and the Remaking of the Self, Revised Edition*. Book Club. New York: Penguin Books.

Kratochvil, Christopher J., John H. Heiligenstein, Ralf Dittmann, Thomas J. Spencer, Joseph Biederman, Joachim Wernicke, Jeffrey H. Newcorn, Charles Casat, Denál Milton, et David Michelson. 2002. « Atomoxetine and Methylphenidate Treatment in Children With ADHD: A Prospective, Randomized, Open-Label Trial ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 41 (7): 776-84.

Kuhn, Roland. 1958. « THE TREATMENT OF DEPRESSIVE STATES WITH G 22355 (IMIPRAMINE HYDROCHLORIDE) ». *American Journal of Psychiatry* 115 (5): 459-64.

Kühn, Simone, et Jürgen Gallinat. 2011. « Common Biology of Craving across Legal and Illegal Drugs - a Quantitative Meta-Analysis of Cue-Reactivity Brain Response: Common Biology of Craving across Legal and Illegal Drugs ». *European Journal of Neuroscience* 33 (7): 1318-26.

Lachal, Jonathan, Massimiliano Orri, Jordan Sibeoni, Marie Rose Moro, et Anne Revah-Levy. 2015. « Metasynthesis of Youth Suicidal Behaviours: Perspectives of Youth, Parents, and Health Care Professionals ». Édité par Koustuv Dalal. *PLOS ONE* 10 (5): e0127359.

Lakatos, Imre. 1994. *Histoire et Méthodologie des sciences*. Paris: Presses Universitaires de France - PUF.

Landmann Patrick. 2015. *Tous hyperactifs. L'incroyable épidémie de troubles de l'attention*. Albin

Michel.

Lambert, Nadine M., Marsha McLeod, et Susan Schenk. 2006. « Subjective Responses to Initial Experience with Cocaine: An Exploration of the Incentive-Sensitization Theory of Drug Abuse ». *Addiction* 101 (5): 713-25.

Lara, Carmen, John Fayyad, Ron de Graaf, Ronald C. Kessler, Sergio Aguilar-Gaxiola, Matthias Angermeyer, Koen Demyttenaere, et al. 2009. « Childhood Predictors of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative ». *Biological Psychiatry* 65 (1): 46-54.

Lavine, Thelma Z., et Clarence J. Robinson. 1991. « Modernity and the Spirit of Naturalism ». *Proceedings and Addresses of the American Philosophical Association* 65 (3): 73.

Lee, Yew Kong, Wah Yun Low, et Chirk Jenn Ng. 2013. « Exploring Patient Values in Medical Decision Making: A Qualitative Study ». Édité par Olaf M. Dekkers. *PLoS ONE* 8 (11): e80051.

Lemieux, Cyril. 2012. « Peut-on ne pas être constructiviste ? » *Politix* 100 (4): 169.

Leonard, Brian E., Denise McCartan, John White, et David J. King. 2004. « Methylphenidate: A Review of Its Neuropharmacological, Neuropsychological and Adverse Clinical Effects ». *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental* 19 (3): 151-80.

Levy, Florence. 2016. « The Dopamine Theory of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) ». *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry* 25 (juin): 277-83.

Lisska and Rivkees. 2003. "Daily methylphenidate use slows the growth of children: a community based study". - *Journal of Pediatric and Endocrinology and Metabolism*. 16(5):711-8

Loe, I. M., et H. M. Feldman. 2007. « Academic and Educational Outcomes of Children With ADHD ». *Journal of Pediatric Psychology* 32 (6): 643-54.

Loe, Irene M., Eliana S. Lee, Beatriz Luna, et Heidi M. Feldman. 2011. « Behavior Problems of 9–16year Old Preterm Children: Biological, Sociodemographic, and Intellectual Contributions ». *Early Human Development* 87 (4): 247-52.

López-Muñoz, Francisco, Cecilio Alamo, Eduardo cuenca, Winston Shen, Patrick Clervoy, et Gabriel Rubio. 2005. « History of the Discovery and Clinical Introduction of Chlorpromazine ». *Annals of Clinical Psychiatry* 17 (3): 113-35.

Luman, Marjolein, Jaap Oosterlaan, Dirk L. Knol, et Joseph A. Sergeant. 2008. « Decision-Making in ADHD: Sensitive to Frequency but Blind to the Magnitude of Penalty? » *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 49 (7): 712-22.

Lurie S, O'Quinn A. « Neuroendocrine Responses to Methylphenidate and D-Amphetamine:

Applications to Attention-Deficit Disorder ». 1991. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 3 (1): 41-50.

Mayes, Rick, Catherine Bagwell, et Jennifer Erkulwater. 2008. « ADHD and the Rise in Stimulant Use Among Children »: *Harvard Review of Psychiatry* 16 (3): 151-66.

McCabe, Sean Esteban, John R. Knight, Christian J. Teter, et Henry Wechsler. 2005. « Non-Medical Use of Prescription Stimulants among US College Students: Prevalence and Correlates from a National Survey ». *Addiction* 100 (1): 96-106.

McLeod, John. 2001. *Qualitative Research in Counselling and Psychotherapy*. SAGE.

Mays N. and Pope. 2000. "Qualitative research in health care. Assessing quality in qualitative research". *British Medical Journal*. 1;320(7226):50-2.

Meloni, Maurizio. 2011. « Philosophical Implications of Neuroscience: The Space for a Critique ». *Subjectivity* 4 (3): 298-322.

Meaux, Julie B., Carla Hester, Billy Smith, et Amy Shoptaw. 2006. « Stimulant Medications: A Trade-off? The Lived Experience of Adolescents With ADHD ». *Journal for Specialists in Pediatric Nursing* 11 (4): 214-26.

MTA Cooperative Group. 1999. « A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder». *Archives of General Psychiatry*.

Markowitz JS, et. 1999. « Detection of the novel metabolite ethylphenidate after methylphenidate overdose with alcohol coingestion » *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 19(4):362-6.

Miller, Jule P. 1996. *Using Self Psychology in Child Psychotherapy: The Restoration of the Child*. Jason Aronson, Incorporated.

Millon. 1991. « Classification in psychopathology: rationale, alternatives, and standards. - PubMed - *Journal of Abnormal Psychology*. 1991 Aug;100(3):245-61.

Molina, Brooke S.G., Stephen P. Hinshaw, James M. Swanson, L. Eugene Arnold, Benedetto Vitiello, Peter S. Jensen, Jeffery N. Epstein, et al. 2009. « The MTA at 8 Years: Prospective Follow-up of Children Treated for Combined-Type ADHD in a Multisite Study ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 48 (5): 484-500.

Morton, W. Alexander, et Gwendolyn G. Stockton. 2000. « Methylphenidate Abuse and Psychiatric Side Effects ». *Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry* 2 (5): 159.

Mueller, Adrienne, David S. Hong, Steven Shepard, et Tirin Moore. 2017. « Linking ADHD to the Neural Circuitry of Attention ». *Trends in Cognitive Sciences* 21 (6): 474-88.

Murphy, Arthur E., John Dewey, Sterling P. Lamprecht, Sidney Hook, Abraham Edel, Eliseo Vivas, Herbert W. Schneider, et al. 1945. « Naturalism and the Human Spirit ». *The Journal of Philosophy* 42 (15): 400.

Neumärker, Klaus-Jürgen. 2005. « The Kramer-Pollnow Syndrome: A Contribution on the Life and Work of Franz Kramer and Hans Pollnow ». *History of Psychiatry* 16 (4): 435-51.

Newcorn, Jeffrey H., Christopher J. Kratochvil, Albert J. Allen, Charles D. Casat, Dustin D. Ruff, Rodney J. Moore, David Michelson, et Atomoxetine/Methylphenidate Comparative Study Group. 2008. « Atomoxetine and Osmotically Released Methylphenidate for the Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Acute Comparison and Differential Response ». *American Journal of Psychiatry* 165 (6): 721-30.

Nouvel, Pascal. 2015. *Histoire des amphétamines*. Presses Universitaires de France.

Orri, Massimiliano, Anne Revah-Lévy, et Olivier Farges. 2015. « Surgeons' Emotional Experience of Their Everyday Practice - A Qualitative Study ». Édité par Fiona Harris. *PLOS ONE* 10 (11): e0143763.

Orri, Massimiliano, Jordan Sibeoni, Guilhem Bousquet, Mathilde Labey, Juliette Gueguen, Cyril Laporte, Sabine Winterman, et al. 2015. « Crossing the Perspectives of Patients, Families, and Physicians on Cancer Treatment. A Qualitative Study ». *Oncotarget*, juillet.

Organisation Mondiale de la Santé « ICD-10 Version:2016 ». 2017. <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en>.

Pacherie, Elisabeth. 1993. *Naturaliser l'intentionnalité*. Paris: Presses Universitaires de France - PUF.

Palinkas, Lawrence A., Sarah M. Horwitz, Carla A. Green, Jennifer P. Wisdom, Naihua Duan, et Kimberly Hoagwood. 2015. « Purposeful Sampling for Qualitative Data Collection and Analysis in Mixed Method Implementation Research ». *Administration and Policy in Mental Health and Mental Health Services Research* 42 (5): 533-44.

Peña, Ike dela, Ruzanna Gevorkiana, et Wei-Xing Shi. 2015. « Psychostimulants Affect Dopamine Transmission through Both Dopamine Transporter-Dependent and Independent Mechanisms ». *European Journal of Pharmacology* 764 (octobre): 562-70.

Phillips, Christine B. 2006. « Medicine Goes to School: Teachers as Sickness Brokers for ADHD ». *PLoS Medicine* 3 (4): e182.

Plichta, Michael M., Nenad Vasic, Robert Christian Wolf, Klaus-Peter Lesch, Dagmar Brummer, Christian Jacob, Andreas J. Fallgatter, et Georg Grön. 2009. « Neural Hyporesponsiveness and Hyperresponsiveness During Immediate and Delayed Reward Processing in Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Biological Psychiatry* 65 (1): 7-14.

Polanczyk, Guilherme, Maurício Silva de Lima, Bernardo Lessa Horta, Joseph Biederman, et Luis Augusto Rohde. 2007. « The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Metaregression Analysis ». *American Journal of Psychiatry* 164 (6): 942-48.

Polanczyk, Guilherme V., Giovanni A. Salum, Luisa S. Sugaya, Arthur Caye, et Luis A. Rohde. 2015. « Annual Research Review: A Meta-Analysis of the Worldwide Prevalence of Mental Disorders in Children and Adolescents ». *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 56 (3): 345-65.

Poulton, Alison S., Quoc Bui, Elaine Melzer, et Richard Evans. 2016. « Stimulant Medication Effects on Growth and Bone Age in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Prospective Cohort Study ». *International Clinical Psychopharmacology* 31 (2): 93-99.

PsychoActif Forum: « Ritaline, ma longue expérience / PsychoACTIF ». 2017. <https://www.psychoactif.org/forum>

Rafalovich, Adam. 2004. *Framing ADHD Children: A Critical Examination of the History, Discourse, and Everyday Experience of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder*. Lexington Books.

Rapport, M.D., R. Randall, et C. Moffitt. 2002. « Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Methylphenidate: A Dose-Response Analysis and Parent-Child Comparison of Somatic Complaints ». *Journal of Attention Disorders* 6 (1): 15-24.

Reith, Maarten E.A., Bruce E. Blough, Weimin C. Hong, Kymry T. Jones, Kyle C. Schmitt, Michael H. Baumann, John S. Partilla, Richard B. Rothman, et Jonathan L. Katz. 2015. « Behavioral, Biological, and Chemical Perspectives on Atypical Agents Targeting the Dopamine Transporter ». *Drug and Alcohol Dependence* 147 (février): 1-19.

Richards, Lyn. 1999. *Using NVIVO in Qualitative Research*. SAGE.

Rosch, E. 1978. *Cognition and Categorization*. 1 edition. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

Ross, Dorothea M., et Sheila A. Ross. 1976. « Hyperactivity: Research, theory, and action. » Michigan University, Wiley.

Rose Nikolas, 2006. « The Politics of Life Itself » *Princeton University Press*..

Rubia, Katya, Analucia A. Alegria, Ana I. Cubillo, Anna B. Smith, Michael J. Brammer, et Joaquim Radua. 2014. « Effects of Stimulants on Brain Function in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *Biological Psychiatry* 76 (8): 616-28.

Ryckel, Cécile de, et Frédéric Delvigne. 2010. « La construction de l'identité par le récit ». *Psychothérapies* 30 (4): 229. doi:10.3917/psys.104.0229.

Sargant, William. 1971. *Unquiet Mind*. New edition edition. London: Macmillan.

Sartre, Jean-Paul. 1996. *L'existentialisme est un humanisme*. Paris: Gallimard.

Sarver, Dustin E., Michael R. McCart, Ashli J. Sheidow, et Elizabeth J. Letourneau. 2014. « ADHD and Risky Sexual Behavior in Adolescents: Conduct Problems and Substance Use as Mediators of Risk ». *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 55 (12): 1345-53.

Schans, Jurjen van der, Rukiye Çiçek, Sefike Vardar, Jens HJ Bos, Tjalling W de Vries, Pieter J Hoekstra, et Eelko Hak. 2017. « Methylphenidate Use and School Performance among Primary School Children: A Descriptive Study ». *BMC Psychiatry* 17 (1).

Schelleman, Hedi, Warren B. Bilker, Stephen E. Kimmel, Gregory W. Daniel, Craig Newcomb, James P. Guevara, Mark J. Cziraky, Brian L. Strom, et Sean Hennessy. 2012. « Methylphenidate and Risk of Serious Cardiovascular Events in Adults ». *American Journal of Psychiatry* 169 (2): 178-85.

Scheres, Anouk, Michael P. Milham, Brian Knutson, et Francisco Xavier Castellanos. 2007. « Ventral Striatal Hyporesponsiveness During Reward Anticipation in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Biological Psychiatry* 61 (5): 720-24.

Schwarz, Alan. 2012. « Attention Disorder or Not, Children Prescribed Pills to Help in School ». <https://www.nytimes.com>.

Searle, John Richard. 1995. *La Redécouverte de l'esprit*. Paris: Gallimard.

Sen Amartya Lamont University. 2005. « Human Rights and Capabilities ». *Journal of Human Development* 6 (2): 151-66.

Shaw, Monica, Paul Hodgkins, Hervé Caci, Susan Young, Jennifer Kahle, Alisa G Woods, et L Eugene Arnold. 2012. « A Systematic Review and Analysis of Long-Term Outcomes in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Effects of Treatment and Non-Treatment ». *BMC Medicine* 10 (1).

Shaw, P., K. Eckstrand, W. Sharp, J. Blumenthal, J. P. Lerch, D. Greenstein, L. Clasen, A. Evans, J. Giedd, et J. L. Rapoport. 2007. « Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Is Characterized by a Delay in Cortical Maturation ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104 (49): 19649-54.

Sibeoni, Jordan, Massimiliano Orri, Sophie Campredon, et Anne Revah-Levy. 2017. « L'efficacité des soins perçue chez des adolescents présentant un refus scolaire anxieux ». *Soins Pédiatrie/Puériculture* 38 (295): 43-47.

Sibeoni J., et al. 2017. « Metasynthesis of the Views about Treatment of Anorexia Nervosa in Adolescents: Perspectives of Adolescents, Parents, and Professionals ». *PLoS One*. 2017 Jan 5;12(1):e0169493.

Sibeoni J, Costa-Drolon E, Poulmarc'h L, Colin S, Valentin M, Pradere J, Revah-Levy A. (2017) *Photo-elicitation with Adolescents in Qualitative Research: an Example of its Use in Exploring Family Interactions in Adolescent Psychiatry. Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health. Article accepté*

Singh, Ilina. 2011. « A Disorder of Anger and Aggression: Children's Perspectives on Attention Deficit/Hyperactivity Disorder in the UK ». *Social Science & Medicine* 73 (6): 889-96.

Singh, Ilina, Tim Kendall, Clare Taylor, Alex Mears, Chris Hollis, Martin Batty, et Sinead Keenan. 2010. « Young People's Experience of ADHD and Stimulant Medication: A Qualitative Study for the NICE Guideline: Young People's Experience of ADHD and Stimulant Medication ». *Child and Adolescent Mental Health* 15 (4): 186-92.

Sismondo, Sergio, et Mathieu Doucet. 2009. « PUBLICATION ETHICS AND THE GHOST MANAGEMENT OF MEDICAL PUBLICATION: Publication Ethics and the Ghost Management of Medical Publication ». *Bioethics* 24 (6): 273-83.

Smith, Jonathan A. 2004. « Reflecting on the development of interpretative phenomenological analysis and its contribution to qualitative research in psychology ». *Qualitative Research in Psychology* 1 (1): 39-54

Smith, M. Elizabeth, et Martha J. Farah. 2011. « Are Prescription Stimulants "Smart Pills"? The Epidemiology and Cognitive Neuroscience of Prescription Stimulant Use by Normal Healthy Individuals. » *Psychological Bulletin* 137 (5): 717-41.

Somkuwar, Sucharita S., Mahesh Darna, Kathleen M. Katak, et Linda P. Dwoskin. 2013. « Adolescence Methylphenidate Treatment in a Rodent Model of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: Dopamine Transporter Function and Cellular Distribution in Adulthood ». *Biochemical Pharmacology* 86 (2): 309-16

Sonuga-Barke. 2002. « Psychological heterogeneity in AD/HD--a dual pathway model of behaviour and cognition ». *Behavioural Brain Research*. Mar 10;130(1-2):29-36

Spencer T., et. 1998. « Growth deficits in children with attention deficit hyperactivity disorder ». *Pediatrics*. 1998 Aug;102(2 Pt 3):501-6

Speranza, Mario. 2011. « Éditorial ». *Développements* 9 (3): 3.

Still, « The Goulstonian Lectures ON SOME ABNORMAL PSYCHICAL CONDITIONS IN CHILDREN. » 1902. *The Lancet* 159 (4104): 1163-68.

Strohl, Madeleine P. 2011. « Bradley's Bensedrine Studies on Children with Behavioral Disorders ». *The Yale Journal of Biology and Medicine* 84 (1): 27.

Swanson, James M., Glen R. Elliott, Laurence L. Greenhill, Timothy Wigal, L. Eugene Arnold,

Benedetto Vitiello, Lily Hechtman, et al. 2007. « Effects of Stimulant Medication on Growth Rates Across 3 Years in the MTA Follow-Up ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 46 (8): 1015-27.

Swazey, Judith P. 1974. *Chlorpromazine in Psychiatry: A Study of Therapeutic Innovation*. MIT Press.

Szasz, Thomas Stephen. 1974. *The Myth of Mental Illness: Foundations of a Theory of Personal Conduct*. HarperCollins Publishers.

Thagard, Paul. 2009. « Why Cognitive Science Needs Philosophy and Vice Versa ». *Topics in Cognitive Science* 1 (2): 237-54.

Timimi S. and Taylor. 2004. « ADHD is best understood as a cultural construct ». *British Journal of Psychiatry*. 2004 Jan;184:8-9.

Thomas, David. 1987. « The Case-study Method in Psychology and Related Disciplines ». *Disability, Handicap & Society* 2 (2): 205-7.

Tregold, A.F. 1947. *A textbook of mental deficiency*. Baltimore, itd: Williams and Wilkins

Trom, Danny. 2001. « À l'épreuve du paysage: Constructivisme savant et sens commun constructiviste ». *Revue du MAUSS* 17 (1): 247.

United Nations Treaty Collection. 1971. <https://treaties.un.org>

Valera, Eve M., Stephen V. Faraone, Kate E. Murray, et Larry J. Seidman. 2007. « Meta-Analysis of Structural Imaging Findings in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder ». *Biological Psychiatry* 61 (12): 1361-69.

Van Praag HM, et. 1990. "Nosological tunnel vision in biological psychiatry. A plea for a functional psychopathology". *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1990;600:501-10.

Verster, Joris C., Evelijne M. Bekker, J. J. Sandra Kooij, Jan K. Buitelaar, Marinus N. Verbaten, Edmund R. Volkerts, et Berend Olivier. 2010. « Methylphenidate Significantly Improves Declarative Memory Functioning of Adults with ADHD ». *Psychopharmacology* 212 (2): 277-81.

Volkow, N D, G-J Wang, J H Newcorn, S H Kollins, T L Wigal, F Telang, J S Fowler, et al. 2011. « Motivation deficit in ADHD is associated with dysfunction of the dopamine reward pathway ». *Molecular Psychiatry* 16 (11): 1147-54.

Wakefield, Jerome C. 2007. « The Concept of Mental Disorder: Diagnostic Implications of the Harmful Dysfunction Analysis ». *World Psychiatry* 6 (3): 149.

Whalen CK, et. 1990. « Social judgment processes in hyperactive boys: effects of methylphenidate

and comparisons with normal peers ». *Journal of Abnormal Child Psychology*. 1990 Jun;18(3):297-316.

Wilens, Timothy E., Lenard A. Adler, Jill Adams, Stephanie Sgambati, John Rotrosen, Robert Sawtelle, Linsey Utzinger, et Steven Fusillo. 2008. « Misuse and Diversion of Stimulants Prescribed for ADHD: A Systematic Review of the Literature ». *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 47 (1): 21-31.

Wilens, Timothy E., et Joseph Biederman. 2006. « Alcohol, Drugs, and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Model for the Study of Addictions in Youth ». *Journal of Psychopharmacology* 20 (4): 580-88.

Wilens TE, et. 2002. « A review of the pharmacotherapy of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Attention Disorders*. 2002 Mar;5(4):189-202.

Wolraich ML, et. 2001. « Randomized, controlled trial of oros methylphenidate once a day in children with attention-deficit/hyperactivity disorder ». *Pediatrics* 2001 Oct;108(4):883-92

Williamson, David, Desiree W. Murray, C. V. Damaraju, Steve Ascher, et H. Lynn Starr. 2014. « Methylphenidate in Children With ADHD With or Without Learning Disability ». *Journal of Attention Disorders* 18 (2): 95-104.

Yoshimasu K., et. 2017. « Psychiatric Comorbidities Modify the Association Between Childhood ADHD and Risk for Suicidality: A Population-Based Longitudinal Study. *Journal of Attention Disorders*. 2017 Jul 1:1087054717718264.

Yang, Li, Qingjiu Cao, Lan Shuai, Haimei Li, Raymond C. K. Chan, et Yufeng Wang. 2012. « Comparative Study of OROS-MPH and Atomoxetine on Executive Function Improvement in ADHD: A Randomized Controlled Trial ». *The International Journal of Neuropsychopharmacology* 15 (01): 15-26.

Young, Susan, et J. Myanthy Amarasinghe. 2010. « Practitioner Review: Non-Pharmacological Treatments for ADHD: A Lifespan Approach ». *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 51 (2): 116-33.

Zarka, Yves Charles. 2008. « Foucault et l'idée d'une histoire de la subjectivité : le moment moderne ». *Archives de Philosophie* Tome 65 (2): 255-67.

ANNEXE 1 : GUIDE D'ENTRETIEN

Nous proposons à des adolescents de votre âge de participer à une étude. Les adolescents que nous interrogeons prennent un médicament similaire au vôtre (Ritaline, Concerta ou Quasym).

Nous souhaitons avoir votre avis à ce sujet

Dites-nous ce que vous pensez personnellement, même si cet avis est très différent de celui des personnes que vous côtoyez (parents, amis, frères et sœurs, médecins, professeurs). Il n'y a pas de bonne ou de mauvaise façon de répondre, nous souhaitons simplement que vous donniez votre point de vue.

Nous allons prendre notre temps et évoquer tout cela dans le détail.

Ces réponses sont personnelles et anonymes, elles ne seront transmises à personne en dehors des responsables de l'étude. Si les questions vous dérangent, n'hésitez pas à me le dire.

A propos de la photo :

-Que pensez-vous de cette photo ?

-Que vous évoque-t-elle ?

-Si la photo devait représenter votre expérience, qu'auriez-vous choisi ?

A propos du TDAH :

-Pourriez-vous nous raconter comment tout a débuté ? (préciser si la question semble trop vague au participant: comment les troubles/les difficultés/les inquiétudes ont débuté)

-Pourriez-vous nous parler du TDAH/des troubles de l'attention/des troubles de la concentration/de l'impulsivité/de la maladie/de ces difficultés/... ? (*reprendre le terme utilisé par le participant*)

+ Qu'est-ce que cela veut dire pour vous ?

+ Comment cela se manifeste-t-il dans votre vie ?

A propos du début des difficultés/troubles et des soins :

-Pourriez-vous nous parler de votre première rencontre avec un psychologue/un pédopsychiatre

+ Dans quelles circonstances l'avez-vous rencontré pour la première fois ?

+ Qu'est ce qui fait que vous l'avez rencontré ?

+ Quels sont vos souvenirs de cette époque ? (de ce moment dans votre vie ?)

+ Quelle était votre personnalité à l'époque ?

-Quel était l'avis du pédopsychiatre/psychologue sur votre situation à cette époque ? Que pensiez-vous alors de son avis ? Qu'en pensez-vous maintenant ?

-Quel était l'avis de vos parents, de votre famille sur votre situation à cette époque ? Que pensiez-vous alors de leur avis ? Qu'en pensez-vous maintenant ?

A propos des médicaments :

-Quels médicaments vous sont prescrits ? Quels médicaments vous ont été prescrits dans le passé ? A quel rythme, à quelle fréquence les prenez-vous ?

-Pourriez-vous nous parler de la Ritaline/Concerta/Methylphenidate/autre ? (*en fonction des médicaments cités par le participant*)

- + Que pensez-vous du fait que ce médicament vous soit prescrit ?
- + Que ressentez-vous en prenant ce médicament ?
- + Quel effet a ce médicament sur vous ?
- + Qu'est-ce que ce médicament a changé pour vous ?
- + Qu'est-ce qui vous fait du bien avec ce médicament ?
- + Qu'est-ce qui ne vous fait pas du bien ?
- + Comment pensez-vous que ce médicament fonctionne ?
- + Que pensent vos parents et votre famille de ce médicament ?
- + A choisir, que voudriez-vous faire avec ce médicament ? Pourquoi ?
- + Qu'est-ce que la prise de ce médicament va changer pour votre avenir ?

A propos d'aujourd'hui et de l'avenir :

-Quelle est votre personnalité aujourd'hui ? Quelle était-elle avant que vous preniez le médicament ? Si tel est le cas, en quoi le médicament a-t-il changé votre personnalité ?

-Essayons d'imaginer votre vie dans dix ans, dans vingt ans. Qu' imaginez-vous ? Qu'espérez-vous ?

Avis critique :

Que pensez-vous aujourd'hui des soins, des traitements qui vous ont été proposés ? Que faudrait-il changer ? Qu'aurait fallu-t-il faire différemment ?

ANNEXE 2 : SUPPORT DE PHOTO-ELICITATION



Le traitement du TDAH par le méthylphénidate dans une perspective naturaliste critique. Une étude qualitative auprès d'adolescents.

Le méthylphénidate est une molécule psychostimulante de la famille des amphétamines, utilisée pour traiter le TDAH depuis la découverte clinico-empirique de ses effets correcteurs de l'hyperactivité et de l'inattention au début du vingtième siècle.

En agissant sur la régulation dopaminergique des voies neurales de la motivation, il traite efficacement les symptômes d'hyperactivité et de concentration, améliore à court terme le fonctionnement psycho-social et l'efficacité cognitive des enfants et adolescents atteints de TDAH. A long terme, les études cliniques ne montrent pas de bénéfice évident.

Une partie de l'opinion publique, des professionnels de santé et des scientifiques dénonce son utilisation comme une médicalisation inappropriée et dangereuse de l'enfance, masquant les enjeux psychologiques et sociaux réels au bénéfice du commerce des laboratoires pharmaceutiques.

L'analyse des résultats scientifiques, des arguments de la critique sociale et de l'ontologie du TDAH et du méthylphénidate permet de comprendre les enjeux de la controverse entre le naturalisme radical et le scepticisme constructiviste et d'en proposer une voie de dégagement.

Une étude qualitative auprès d'adolescents révèle qu'ils vivent avant tout la prise du médicament comme un processus d'empowerment biologique et non comme un acte médical traditionnel ou coercitif. Nous proposons de nouvelles perspectives pour améliorer les soins proposés aux patients hyperactifs et inattentifs.

Mots clés: TDAH, psychostimulant, méthylphénidate, naturalisme, critique sociale, méthodes qualitatives

The treatment of ADHD with methylphenidate from a critical naturalistic perspective. A qualitative study amongst adolescents.

Methylphenidate is a psychostimulant molecule of the amphetamine family used to treat ADHD since the discovery of its corrective effects on hyperactivity and inattention at the beginning of the twentieth century.

By acting on dopaminergic regulation of the motivation neural pathways, it strongly reduces hyperactivity and loss of concentration, improves short-term psychosocial and cognitive functioning of children and adolescents with ADHD. In the long term, clinical studies do not show any clear benefit.

A part of public opinion, health professionals and scientists denounces its use as an inappropriate and dangerous medicalization of childhood, masking the real psychological and social stakes to the benefit of the pharmaceutical companies' commercial interests.

The joint analyses of scientific results, arguments from social criticism and the ontologies of ADHD and methylphenidate enable to understand the stakes of the controversy between the radical naturalism and the constructivist skepticism and to propose a new way of thinking.

A qualitative study with adolescents reveals that they primarily experience taking the drug as a process of biological empowerment rather than a traditional or coercive medical act. We propose perspectives to improve ADHD patients care.

Keywords: ADHD, stimulant medication, methylphenidate, naturalism, social criticism, qualitative methods

**Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'École de Médecine
75270 Paris cedex 06**