



HAL
open science

Construction d'un modèle théorique et clinique de TDAH sur la base d'une théorie de spécialisation fonctionnelle des hémisphères cérébraux

Charles Dupagne

► **To cite this version:**

Charles Dupagne. Construction d'un modèle théorique et clinique de TDAH sur la base d'une théorie de spécialisation fonctionnelle des hémisphères cérébraux. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03444145

HAL Id: dumas-03444145

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03444145v1>

Submitted on 23 Nov 2021

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 - NoDerivatives 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'État 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 DE PARIS

Faculté de Santé

UFR de Médecine

Année 2020

N° 30

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 25 Mars 2020

Par

Charles DUPAGNE

**Construction d'un modèle théorique et clinique de TDAH sur la
base d'une théorie de spécialisation fonctionnelle des hémisphères
cérébraux**

Dirigée par M le Professeur Bernard Granger

JURY

M. le Professeur Franck Bayle

Président

M. le Professeur David Cohen

Membre du jury

M. le Professeur Bernard Granger

Membre du jury

Mme la Docteure Emilie Bonnard

Membre du jury

Remerciement	2
Introduction	3
Partie 1: Histoire du TDAH	4
Partie 2 : Etat des modèles actuels de TDAH	17
Le modèle de Barkley (1999) : un modèle physiologique de clinicien	17
Discussion:	19
Le modèle du déficit droit: une piste hémisphérique	20
Le modèle neurochimique.	21
Autres modélisations	22
Partie 3: Fondement du travail de thèse	26
Prérequis de notre modèle : La théorie de spécialisation hémisphérique	29
Présentation	29
L'état actuel de la théorie	31
Intérêt dans le TDAH:	38
Hypothèse neuro droitier	40
partie 4: Notre hypothèse principale, le défaut d'activation du système de stimulation/excitation	43
Description théorique	43
Intérêt du modèle clinique	48
L'hyperactivité physique, symptôme qui pose problème	55
L'Anxiété dans notre modèle	58
Discussion et limite du modèle:	59
Proposition d'élargissement:	60
Limites	61
Inclusion dans les modèles actuels:	62
Partie 5 : Propositions Thérapeutiques	63
Le traitement par méthylphénidate	63
thérapeutiques non médicamenteuses.	65
Les thérapeutiques non spécifiques au TDAH:	65
Thérapeutiques spécifiques au TDAH:	66
Ne pas leur demander la lune	66
Construire un apprentissage stimulant	68
lever l'angoisse d'évitement	69
créer un apprentissage "droit"	69
Apprendre à se servir du droit	71
Conclusion	74
Bibliographie	75

Remerciements

Je tiens à remercier mon directeur de thèse, le professeur Bernard Granger, pour son soutien, sa gentillesse, ses enseignements et sa confiance. C'est lui qui m'a poussé à approfondir cette théorie qui me passionnait depuis longtemps. Sans son insistance je n'aurais probablement pas osé me lancer dans ce travail. Grâce à lui, ce travail a été très enrichissant et m'a beaucoup fait avancer professionnellement.

Je remercie beaucoup mes parents. Pour avoir, depuis tout petit, éveillé ma curiosité scientifique. Et pour leur gros travail de relecture qui, si j'avais dû le faire seul, aurait été une terrible forme de torture du fait de mon propre TDAH.

J'en profite pour remercier l'inventeur du méthylphénidate, Leandro Panizzon, sans qui j'aurais probablement soutenu cette thèse en 2054.

Merci à ma femme de m'avoir supporté pendant l'écriture. Je vous conseille de ne pas trop lui parler d'hémisphères cérébraux dans les années qui viennent, elle doit avoir fait une légère overdose.

Merci à tous ceux qui nous ont aidé à gérer nos petits jumeaux me permettant de travailler.

Merci à tous les gens que j'ai côtoyé professionnellement et qui m'ont aidé à former mon expérience clinique et mes réflexions théoriques.

Merci à mes patients, petits et grands, pour leur confiance. c'est avant tout les échanges avec eux qui m'ont permis de former mon expérience professionnelle.

Merci à tous les auteurs dont le travail a servi à la construction de cette thèse, et en particulier à Iain McGilchrist dont les idées ont réellement bouleversé ma vision du fonctionnement psychique.

Introduction

Le TDAH (trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité) est une pathologie fréquente mais qui reste encore mal comprise. Il semble difficile pour les scientifiques de construire un modèle satisfaisant et consensuel.

C'est aussi un diagnostic qui pose certaines questions et qui divise facilement les professionnels de santé français, tant sur ses causes que sur son traitement.

L'objectif de ce travail est de proposer, sur la base de la littérature scientifique et des observations faites pendant mon internat de psychiatrie, un modèle du TDAH facilement utilisable et qui se fonde sur des pistes neurophysiologiques différentes des modèles actuels.

Nous utiliserons une théorie du fonctionnement différentiel des hémisphères cérébraux comme base de notre travail. Cette théorie est très peu utilisée dans le domaine par les scientifiques alors qu'il nous semble qu'elle présente un intérêt particulier dans le TDAH, comme nous tenterons de le démontrer, après avoir décrit l'état des connaissances sur le trouble.

Nous commencerons par une description de l'évolution historique du concept de TDAH et de ce qui a amené à la description moderne.

Ensuite nous décrirons les différentes théories scientifiques qui visent à expliquer le TDAH.

En troisième partie nous présenterons la théorie de spécialisation hémisphérique qui sert de base à notre modèle de TDAH.

En quatrième partie nous présenterons le modèle lui-même, la physiopathologie du TDAH à la lumière de la théorie présentée en troisième partie.

Enfin en cinquième partie nous essaierons d'imaginer des méthodes thérapeutiques qui pourraient aider les patients atteints de TDAH sur la base de notre théorie.

Partie 1: Histoire du TDAH

La description du TDAH dans l'histoire a été largement faite en français par plusieurs auteurs. Nous avons repris largement celle de Eric Konofal pour cette partie. [1]

On retrouve au départ des descriptions d'enfants faisant penser à des TDAH dans la littérature.

Par exemple [Alexander Crichton](#) qui, en 1798, décrit « un état morbide caractérisé par une incapacité à porter attention avec un degré de constance suffisante à un objet donné ».

1817 LE TOUCHE-À-TOUT

Les Touche-à-tout sont décrits dans la littérature enfantine depuis des siècles.

En France, Pierre Blanchard (1772-1836), un des premiers auteurs de livres pour la jeunesse, publie vers 1817 *Les Jeunes Enfants*, un recueil de contes dont l'un est l'histoire de Touche-à-tout. Passant d'une activité à une autre, sans crainte d'être corrigé, Touche-à-Tout est un enfant curieux mais distrait, ne prêtant aucune attention aux dangers, ni aux avertissements de ses parents. Il est dit: « On ne pouvait rien mettre à l'abri de sa main... ».

En Allemagne, le Dr Heinrich Hoffmann écrit en 1844 un poème intitulé *L'histoire de Zappel-Philipp*, un enfant au comportement « hyperactif », assez semblable à celui de Touche-à-tout. Le héros du poème, Philipp, est incapable de rester assis à table, malgré les protestations de ses parents. Il n'écoute pas ce qu'on lui dit, ne peut rester assis... Il gigote, ricane, se balance sur sa chaise... jusqu'à ce qu'il finisse par tomber ! L'histoire fait partie du recueil *Der Struwwelpeter*, un des premiers livres illustrés pour enfants, devenu un classique en Allemagne et dans les pays anglo-saxons.

1862 INSTABILITÉ MENTALE ET ATTENTION VOLONTAIRE

Les symptômes du déficit d'attention et de l'impulsivité sont très tôt décrits par les premiers « aliénistes ».

Henri Dagonet, en 1862, indique que « l'attention, cette faculté qui mesure en quelque sorte la puissance de la volonté, présente naturellement un trouble variable

chez les aliénés», et , citant Étienne Esquirol (1838), il précise que « l'aliéné ne jouit plus de la faculté de fixer ou de diriger son attention ; cette privation est la cause primitive de toutes ses erreurs ». Dagonet consacre également un paragraphe à « l'impulsion irrésistible ».

Charles Boulanger, dans sa Thèse de Doctorat en Médecine (1892), *Contribution à l'étude de l'instabilité mentale*, cite plusieurs vignettes cliniques assez typiques de ce qu'il convient d'appeler à l'époque «l'instabilité mentale» : «Pilh... est intelligent, mais se rend insupportable à l'école et dans les ateliers. Il a besoin d'être constamment surveillé». «Il s'évade à chaque instant des ateliers pour pouvoir fumer, grimper sur les toits. Il fait des escalades fort dangereuses pour dénicher des pierrots». Boulanger décrit ses sujets différemment de Dagonet, et il affirme que l'instabilité mentale est cet état qui caractérise des sujets «intelligents» incapables d'organiser leurs tâches quotidiennes. On retrouvera cette idée d'intelligence préservée plus tard dans les travaux de Still.

Ces éléments laissent penser que nos petits TDAH actuels ont toujours existé.

1889 RIBOT ET L'ATTENTION

« Qu'est-ce que diriger volontairement son attention sur un objet ? »;

Question posée par Théodule Ribot (1889), dans la *Psychologie de l'attention*. Il est l'un des premiers psychologues à se pencher sur la question et à étudier les rapports entre le mouvement et l'attention qu'il qualifie de volontaire. Pour lui l'attention dépend de la restriction du mouvement. «La concentration de la conscience et celle des mouvements, la diffusion des idées et celle des mouvements vont de pair.» «Une foule d'exemples démontrent que, entre une grande dépense de mouvements et l'état d'attention, il y antagonisme». Il met en avant les situations où l'agitation s'oppose à l'attention : dans la «manie», «en résumé, dans l'ordre mental une course désordonnée d'images et d'idées, dans l'ordre moteur, un flux de paroles, de cris, de gestes et de mouvements impétueux. [...] Il n'y a ni concentration ni adaptation possible, ni durée». À l'inverse, à l'occasion d'un «cours ennuyeux [...] l'attention du public ayant été réveillée, le nombre de mouvements diminua...».

James Mark Baldwin (1897), reprenant les travaux du psychologue Léon Marillier, note que l'on reconnaît l'enfant «incapable de coordination attentive» «aux premiers signes d'agitation, ou simplement à une cessation brusque d'intérêt, d'ailleurs sans motif apparent.» Il précise que chez lui : «Toute expérience commencée dans ces conditions doit être abandonnée aussitôt. L'enfant est souvent indisposé, irritable, rêveur. Il faut avoir grand soin de s'en rendre compte avant de ne rien entreprendre.»

1897 INSTABILITÉ ET ATECHNIE

Premières descriptions cliniques:

En France c'est classiquement à l'aliéniste et neurologue Désiré Magloire Bourneville, en 1897, que l'on attribue la première description détaillée du trouble dans son livre intitulé *Le traitement médico-pédagogique des différentes formes de l'idiotie*. Il est le premier auteur français à présenter une description clinique de l'instabilité chez des enfants considérés à l'époque comme «débiles légers». Il décrit en ces termes leur comportement: «Leur mobilité est exubérante, ils ne restent en place nulle part, se lèvent de table à chaque instant sans motif. S'ils jouent, ils passent rapidement d'un jeu à l'autre. Dans le service, ils se font remarquer par l'indifférence aux observations, la désobéissance et l'indiscipline, mais ils sont suggestibles et peuvent se soumettre aux personnes qu'ils aiment»...

Guillaume Léonce Duprat (en 1899), évoque notamment dans «l'instabilité mentale»: l'instabilité intellectuelle (la distraction et les troubles du jugement et du raisonnement) et l'instabilité dans les actions (l'agitation et l'incohérence motrice) qui peuvent caractériser ces enfants. Il cite le cas d'une jeune fille «instable»: «Elle ne prête aucune attention aux enseignements qu'on lui donne, se hâte d'agir avant d'avoir compris, n'a pas d'idée nette du travail qu'elle doit exécuter, a de fréquentes distractions au point presque d'oublier à chaque instant la nature de sa besogne». Il évoque ainsi chez elle une «discontinuité mentale» avec «atechnies».

Cependant, pour lui, ces manifestations sont les conséquences d'une forme légère d'arriération mentale ou attribuées à une faiblesse de caractère .

1902 LE COURANT ORGANICISTE

C'est au pédiatre anglais George Frederic Still (1868-1941) que sont dues les premières publications sur des «conditions psychiques anormales» chez l'enfant (1902). Still était pédiatre et analysait les troubles du comportement chez tous les enfants, y compris ceux atteints de pathologies neurologiques sévères. Il décrit «la perte de contrôle moral» chez des enfants atteints de diverses pathologies neurologiques et précise qu'elle existe chez des enfants sans atteinte de «l'intelligence générale». Il se rend compte que pour certains enfants il n'y a pas de cause organique évidente au trouble du comportement et s'interroge sur ces présentations cliniques. Il observe que ces comportements ne sont pas nécessairement associés à des localisations anatomiques particulières, ni à des lésions importantes. Il imagine donc rapidement l'idée de «lésions invisibles». Cette notion sera plus habituellement résumée sous le terme de Minimal Brain Damage (lésion cérébrale mineure).

Cette idée sera renforcée par les anatomopathologistes et neurologistes décrivant la symptomatologie subséquente à l'épidémie d'encéphalite léthargique qui frappe

l'Europe et les États-Unis en 1917 : « les enfants qui y survivent présentent de sévères troubles du comportement ». Ce concept de lésions imperceptibles ainsi que la solidité des descriptions et des réflexions de Still sur le sujet ont rapidement fait de lui la référence anglo-saxonne sur les troubles de comportement de l'enfant.

Il parle de "défaut anormal de contrôle moral" chez les enfants. Ces enfants ne se contrôlent pas comme les autres enfants de leur âge. Dès les premières descriptions, il remarque que l'intelligence de ces enfants est normale. Il les sépare donc dans ses descriptions des troubles du comportement des enfants avec un déficit cognitif ou neurologique. C'est cette analyse qui rend les descriptions de Still intéressantes encore aujourd'hui, car il a cherché à imaginer des causes du comportement anormal des enfants qui n'avaient rien à voir avec leur compréhension ou leurs compétences. Alors que ces enfants auraient facilement, à cette époque, été étiquetés de déficients intellectuels. Même si sa théorie de lésions cérébrales mineures a été largement abandonnée aujourd'hui, cette recherche d'une cause de trouble différente de tout trouble cognitif ou de lésion macroscopique reste très pertinente dans l'analyse et les réflexions actuelles sur le TDAH. On continue encore aujourd'hui à chercher des déficits dans certaines parties du cerveau des hyperactifs, ce qui pourrait être considéré comme les "lésions minimales" de Still.

Les premiers travaux anglo-saxons de Still décrivent donc largement un équivalent clair de ce qui est reconnu aujourd'hui comme le TDAH. Ses travaux ont servi de base à la réflexion, en particulier chez les anglo-saxons, qui a mis en place la classification des pathologies pédopsychiatriques. Fait notable, il remarque rapidement un problème chez ces enfants avec l'immédiateté. Le besoin que les choses se fassent rapidement et que la récompense arrive tout de suite.

1905 LES «ANOMALIES MENTALES» CHEZ LES ÉCOLIERS

Des écoliers hyperactifs sont souvent étiquetés « épileptiques ».

Georges Paul-Boncour s'intéresse à l'évolution scolaire des enfants présentant des « anomalies mentales ». Dans *Les anomalies mentales chez les écoliers* (1905), il cite plusieurs cas d'enfants étiquetés « épileptiques », mais sans crises avérées. Un écolier âgé de 8 ans « habituellement convenable, présente, à dates fixes, des périodes d'abattement: il est alors distrait et inattentif. [...] La mère observe qu'il a passé également des nuits mauvaises, qu'il s'agite et dort mal. ». Un enfant de 14 ans arrêté pour vagabondage: « En général, il aime le mouvement, est toujours à tracasser, arrangeant un meuble, déranger, etc. [...] Peu de mémoire: il lui arrive souvent d'oublier les choses qu'on lui a dites et parfois celles qu'il a faites depuis peu. »

Alfred Binet, dans son ouvrage *Les enfants anormaux* (1905), affirme que « l'instable est pour l'école une gêne perpétuelle ; le maître juge sans bienveillance ce mauvais

élève qui trouble constamment l'ordre dans la classe et compromet son autorité.» Les descriptions cliniques de ces enfants, jugés alors comme «anormaux», rappellent curieusement certains critères diagnostiques qui seront communément utilisés près d'un siècle après...

1911 «L'INATTENTIF MALGRÉ SOI»

Le manque d'attention chez l'enfant intelligent...

L'inattention chez l'enfant « intelligent » est discutée lors des premiers congrès internationaux d'hygiène scolaire. Miguel Marquez (1911) est de ceux qui évoquent que l'inattention de l'enfant peut «produire de fréquents mouvements...», mouvements qui peuvent altérer sa scolarité. Le fait qu'une inattention (aprosexie ou hyperprosexie) puisse être symptomatique d'une manifestation psychique ou physique subséquente à un trouble organique est aussi décrite.

En 1932, Gilbert Robin, dans son *Essai d'interprétation neurologique d'une forme d'inattention idiopathique chez l'enfant* affirme que «l'inattention chez l'enfant ne laisse pas d'apparaître, bien que s'accompagnant souvent d'une intelligence vive, comme un symptôme sérieux ». Pour lui, l'inattention peut être le reflet d'un manque d'intérêt, ou être associée à un trouble psychiatrique ou organique, en particulier chez l'instable ayant présenté un retard ou une irrégularité dans son développement neurologique. Cette conception nosographique n'est toutefois pas habituelle chez les psychiatres français de cette époque.

Dans le même esprit, en 1943, pour Chorus, l'enfant instable présente une mauvaise organisation intérieure et un manque d'attention qui imposent la forme d'instabilité et lui confèrent sa variabilité. L'instabilité psychomotrice concerne la personnalité entière de l'enfant et peut s'exprimer sous forme d'une «instabilité formelle», due à une unification défectueuse des moyens ou d'une «instabilité matérielle», due à une déficience des moyens, correspondant à deux formes de troubles de l'attention: l'hyperprosexie (inattention par excès) et l'aprosexie (inattention par manque).

1913 L'INSTABILITÉ DE L'ENFANT...

Reprenant les travaux de Bourneville, Ernest Dupré (en 1913) relève aussi l'association entre «agitation motrice continue» et «incapacité attentionnelle». Pour l'auteur, l'instabilité est constitutionnelle et révèle l'étroite association étiologique et clinique des deux déséquilibres : mental et moteur. Le principe qu'une causalité neurologique puisse être à l'origine de cette instabilité n'est pas encore soulevé à cette date. Il faudra encore attendre une dizaine d'années en France.

Mais c'est surtout Heuyer qui décrit en 1914 pour la première fois en France le concept de «syndrome d'instabilité de l'enfant». Dans sa thèse de médecine, l'auteur définit le syndrome d'instabilité de l'enfant comme «un trouble psychomoteur dans lequel l'émotivité est labile, variable, comme l'inaptitude motrice à continuer la même action, à soutenir un rythme régulier, à réagir de façon constante, à persévérer dans une entreprise et sur le plan intellectuel, à fixer son attention».

Georges Heuyer s'intéresse pendant 50 ans à l'instabilité et à ses conséquences sociales, association de manifestations émotives, motrices et intellectuelles sous-tendues par un manque de continuité. L'enfant «instable» n'est plus considéré comme un enfant «débile» mais comme un enfant «pervers»: «... ces instables sont intelligents, ils ont au moins une certaine forme d'intelligence. Une apparence de jugement logique qui peut en imposer à un observateur superficiel». Par ailleurs, Heuyer sera également le premier à entrevoir le risque de délinquance comme une face cachée du trouble d'instabilité motrice chez ces enfants: «Il importe donc de déterminer, dès l'école, ces instables pervers parmi lesquels se recrutent les criminels juvéniles et dont les tendances s'accroissent à l'âge adulte. [...] A eux doivent être réservées les écoles de réforme ou écoles de bienfaisance. [...] La pédagogie n'aura guère d'influence sur leur tendance constitutionnelle. Il faut les surveiller et les occuper, pour éviter leur nocivité.»

1922 L'HYPERKINÉSIE SÉQUELLAIRE

Hyperkinésie : une séquelle d'une atteinte organique (neurologique)

Hohman (en 1922) puis Strecker et Ebaugh (en 1923) observent le changement total de comportement et d'attitude de certains enfants devenus «hyperactifs» après l'épidémie d'encéphalite de 1918 (encéphalite de Von Economo-Cruchet) et établissent un lien entre cette infection et ces manifestations comportementales et cognitives. Pour ces auteurs, l'encéphalite aurait engendré une «hyperkinésie» séquellaire qui se traduit par des changements de comportement et de tempérament caractérisés par une turbulence et une insolence excessives, des accès de colère, des insomnies et un bavardage incessant, ainsi que des tics. Nombreux furent les travaux entrepris, à cette époque, sur la base d'un rapport entre une atteinte cérébrale et des troubles du comportement. Progressivement, s'instaura l'idée selon laquelle, si une lésion cérébrale peut passer inaperçue cliniquement, l'existence de troubles du comportement, et notamment d'hyperactivité est suffisante pour affirmer l'authenticité de l'atteinte cérébrale, même si celle-ci est difficile, voire impossible à démontrer.

1925 WALLON: PREMIÈRE APPROCHE «DYNAMIQUE»

La notion « d'organicité » et de contexte « psycho-environnemental » va être évoquée et développée par Wallon.

Dans sa thèse, *L'enfant turbulent*, publiée en 1925, Henri Wallon met l'accent sur la possible implication d'éléments anatomiques, psychologiques et environnementaux dans la genèse et le développement de l'instabilité psychomotrice. Il propose, à partir de l'observation de 214 enfants, une classification basée sur quatre grands types syndromiques: asynergique (moteur et mental) ; hypertonique, sub choréique et frontal (en rapport avec une perturbation de l'activité préfrontale). Les recherches de Wallon vont principalement susciter l'intérêt des auteurs anglo-saxons dans le domaine de la recherche neuro-anatomique, et cela dès le début des années 30. Les travaux de l'école française restent peu sensibles à cette voie de recherche. Ses travaux semblent être, à cette époque, quasi exclusivement tournés vers l'exploration de la clinique de l'instabilité et cela, jusqu'au début des années 50.

1937 ACTION PARADOXALE DES PSYCHOSTIMULANTS

La benzédrine diminue l'hyperactivité!

Charles Bradley, directeur médical du Emma Pendleton Bradbury Home (Rhode Island) observe, en 1937, l'effet « paradoxal » de la benzédrine (amphétamine) sur l'hyperactivité motrice des enfants qu'il soigne. Dans le même temps, la benzédrine améliore les performances scolaires notées par les enseignants, et la réponse émotionnelle. Les travaux de Bradley sur le sujet sont largement ignorés par ses pairs à l'époque. Après l'épidémie d'encéphalite, de nouvelles causes organiques sont envisagées pour expliquer ces perturbations comportementales : traumatismes crâniens, infections, épilepsie... Cependant, ces atteintes cérébrales mineures (minimal brain damage) sont parfois absentes. Peu à peu, on se rattache au concept de « minimal brain injury » (1947) pour décrire des lésions cérébrales a minima, et donc passées inaperçues, à l'origine des troubles cognitifs et perceptivo-moteurs chez certains enfants.

1940 ÉVALUATION DE L'ENFANT INSTABLE

Premières évaluations psychométriques comparatives entre « instables » et enfants normaux.

En 1940, Jadwiga Abramson, une collaboratrice de Heuyer, apporte une nouvelle dimension au concept d'instabilité en proposant d'évaluer les capacités intellectuelles, affectives et motrices dans ce syndrome. Pour elle, « dans l'ensemble, l'instable psychomoteur réussit souvent les tests qui demandent une grosse dépense d'énergie de courte durée alors qu'il échoue dans les tests qui exigent une coordination, une précision et une rapidité dans le mouvement, c'est-à-dire dans tout ce qui demande un effort d'inhibition et d'organisation... ». Pour Abramson,

«l'instable» est “opposant à tout ce qui est stable et organisé, il est suggestible et influençable par tout ce qui est mobile et irrégulier, son humeur est labile, entre une gaieté un peu tendue et une dépression d'ennui.» Ainsi, elle estime que l'instabilité de ces enfants est l'expression d'un déséquilibre entre les aptitudes intellectuelles, motrices et affectives. L'affectif semble aussi jouer un rôle prédisposant. Les conditions de vie sociale et familiale sont également rendues responsables du développement de cette instabilité psychomotrice et psycho-affective.

Dans les années cinquante, l'influence dans la psychiatrie du courant psychanalytique et de l'approche psychodynamique du trouble s'est accrue ; on parle alors de troubles " affectivo-caractériels ".

En revanche, aux USA, on étudie le cortex et les régions du mésencéphale pour y rechercher l'origine éventuelle du trouble.

Les deux approches se sont développées de façon relativement indépendante. Le modèle anglo-saxon est plus en lien avec les neurosciences et avec le traitement pharmacologique, ça sera donc de ce modèle dont nous traiterons principalement ici pour le confronter plus facilement avec notre approche. Cependant le modèle psychodynamique qui se développait également, surtout en Europe, est encore largement utilisé aujourd'hui en France.

1951 INSTABILITÉ PSYCHOMOTRICE CONDITIONNÉE

Une opposition entre concepts organique et psycho-dynamique lié à l'environnement social ou affectif.

En France, le courant psychodynamique impose le concept d'instabilité psychomotrice d'origine environnementale. En 1951, pour Heuyer et Lebovici, l'instabilité prend son origine développementale dans des situations familiales défectueuses créant une carence éducative et affective précoce (séparations multiples, placements nourriciers itératifs, placement en collectivité). Cette origine purement psycho-éducative s'oppose à la conception plus traditionnelle défendue par Michaux (1951) ou Kiefer (1954) de l'instabilité d'origine organique avec des formes précoces (pré-natales), constitutionnelles (héréditaires), ou tardives acquises (séquelles neurologiques). L'approche clinique en France de ces «enfants instables» est très influencée par cette conception psychodynamique et psychanalytique de l'instabilité de l'enfant. Les formes d'instabilité d'origine «supposée» organique seront ainsi très souvent discutées par les psychiatres. Il faudra attendre la fin des années 60 pour que les neurologues et les neuropédiatres reviennent sur l'origine de l'instabilité psychomotrice.

On voit ici se dessiner un duel d'école encore tout à fait d'actualité entre une cause innée du TDAH et une cause environnementale, avec déjà cette séparation entre les

cliniciens dynamiques qui ont tendance à rechercher une cause environnementale, et les cliniciens plus inspirés de l'approche anglo saxonne, pour qui la cause serait plutôt innée. Il est intéressant de voir que dans les premières descriptions ces deux idées n'étaient pas forcément en opposition. Nous tenterons plus tard de présenter une façon de lire la clinique du TDAH avec le modèle de spécialisations hémisphériques de façon à pouvoir réconcilier les deux idées. En théorie rien ne justifie ce conflit, une pathologie aussi complexe que le TDAH peut difficilement avoir une cause unique environnementale ou organique, il est beaucoup probable que les deux agissent et interagissent ensemble pour former le trouble.

1957 LE SYNDROME HYPERKINÉTIQUE

Hyperkinésie : une séquelle d'une atteinte neurologique?

En 1957, pour Eisenberg, une conduite motrice «excessive par rapport au développement normal de l'enfant» est évocatrice d'un syndrome d'hyperkinésie ou syndrome hyperkinétique. La même année, Laufer et Denhoff, évoquent le terme de hyperkinetic impulse disorder (syndrome hyperkinétique et trouble impulsif-hyperkinétique) pour décrire le trouble du comportement caractérisé par une activité motrice exagérée et une dispersion de l'attention.

L'hypothèse selon laquelle l'hyperkinésie était le signe d'une lésion neurologique était au cœur du débat des années 60. Le débat sur la terminologie n'était pas tant dû à la difficulté pour décrire ce trouble que d'en déterminer l'origine. En 1963, l'Oxford International Study Group of Child Neurology proposa de substituer le terme de Minimal Brain Dysfunction (MBD) au Minimal Brain Syndrome, sur l'argument qu'une lésion cérébrale ne devait pas être diagnostiquée sur la seule présence d'un trouble du comportement. À la fin des années 60, la divergence persiste entre les tenants d'un syndrome et ceux d'un symptôme. Pour les premiers il fallait rechercher les causes du «syndrome hyperkinétique». Pour les seconds, pour la plupart influencés par l'École française de pédopsychiatrie, «l'hyperactivité» est perçue comme un symptôme fréquent, – correspondant à une exagération de l'activité motrice – qui peut être favorisé ou causé par des facteurs variés, tels que des difficultés socio-économiques, éducationnelles, pédagogiques ou par l'existence de troubles psychiatriques patents. Le DSM-II de 1968 reflète ces conceptions divergentes en mentionnant l'hyperactivité à la fois dans les troubles non-psychotiques organiques et dans les troubles du comportement.

On retrouve ici les terminologies qui ont inspiré la codification CIM-10. Celle ci est quasiment inutilisée cliniquement mais reste l'outil de codification actuel de tous les actes reconnus par notre système de santé.

1959 LE TRAITEMENT PAR LE MÉTHYLPHÉNIDATE

Ce traitement emblématique du TDAH a plus de 50 ans.

C'est en cette fin des années 50 que l'on voit l'arrivée, en Europe, du méthylphénidate. Synthétisé (en 1944) par Leandro Panizzon, chimiste travaillant pour le laboratoire pharmaceutique Ciba (à Bâle), le méthylphénidate a d'abord pour cibles thérapeutiques (en 1954): la fatigue chronique, la narcolepsie, la confusion et les psychoses séniles. Dès 1957, l'indication chez l'enfant est proposée, mais l'on doit à Eisenberg et Connors (en 1963), la publication au niveau international du premier article sur l'effet du méthylphénidate sur l'hyperactivité chez l'enfant. Pourtant, en France (dès 1959), le méthylphénidate est disponible avec des indications limitées aux psychasthéniques et aux troubles du comportement de nature «hyperkinésique» et «oligophrénique» chez l'enfant. Au congrès de psychiatrie de langue française (Tours, 1959), il est fait état de son utilisation en milieu hospitalier infanto-juvénile.

Les travaux de Bradley et Laufer, contribueront, entre autres, à affiner le Syndrome Hyperkinétique qui figurera dans la DSM II. Jusqu'ici, l'hyperkinésie demeurait le critère diagnostique majeur. Cependant, le déficit attentionnel sera pris en compte dès le DSM III de 1980.

1980 LE DÉFICIT ATTENTIONNEL, ÉLÉMENT CENTRAL DU TROUBLE

Le DSM-III consacre le « Trouble Déficit de l'Attention » avec trois symptômes cardinaux : inattention, impulsivité, hyperactivité.

À partir de 1972, grâce aux travaux réalisés au Canada, le trouble de l'attention et du déficit du contrôle des impulsions devient l'élément central du trouble. La publication du DSM-III en 1980 établit le terme de « Trouble Déficit de l'Attention » pour la première fois, le classant en deux types : Trouble Déficit de l'Attention avec Hyperactivité et Trouble Déficit de l'Attention sans Hyperactivité. L'approche du trouble est cette fois « tridimensionnelle », fondée sur trois symptômes cardinaux (inattention, impulsivité, hyperactivité). C'est un tournant important dans l'histoire de la conception du trouble : l'hyperactivité devient un symptôme secondaire (voire accessoire), et le rôle central des troubles de l'attention renforce l'hypothèse « organique ». D'autre part les conséquences du trouble de l'attention sur les capacités d'apprentissage scolaire justifient une prise en charge médicale de façon plus légitime que celle d'un trouble du comportement fût-il gênant pour l'entourage. Les études pharmacologiques avec les psychostimulants se multiplient (120 études publiées en 1976), de nouvelles pistes étiologiques sont soulevées (hyper éveil cortical, dysfonctionnement des systèmes dopaminergiques...). Cet élan de la recherche va permettre aux médecins de mieux comprendre les différentes manifestations du Trouble Déficit de l'Attention / Hyperactivité et les aider dans leur diagnostic. En France aussi, dès la fin des années 70, la psychiatrie biologique se

développe. Quelques médecins, pédiatre et psychiatre de l'enfant, s'affichent comme prescripteurs de «psychotoniques» et «psychostimulants» (Michel Dugat, Pierre Debray-Ritzen) et initient les premiers traitements de méthylphénidate qu'ils font venir de Bâle.

1985 L'HYPERACTIVITÉ CHEZ L'ENFANT

Des classifications qui évoluent encore

On doit au Pr Michel Dugas (1927-1998), le premier ouvrage contemporain français sur *L'hyperactivité chez l'enfant*. Paru en 1985, ce livre, par un éclairage nouveau libérant la psychiatrie infantile de l'obsolète dualité « corps-esprit », et, discutant de l'intérêt de l'utilisation des critères diagnostiques, parle de l'apport des méthodes d'investigation et du bon usage des traitements pharmacologiques. On y voit déjà l'esquisse d'un courant neuf mariant la neurologie à la psychiatrie. On doit également à cet élève de Neurologie du Pr Alajouanine et de Psychiatrie du Pr Michaux les premières prescriptions de méthylphénidate en France (dès 1979) dans le traitement de l'hyperactivité.

Si en 1987, la version révisée du DSM-III, revenait à une conception dimensionnelle unique (avec une liste de 14 symptômes) et reléguant le «Trouble de l'Attention avec ou sans Hyperactivité» au rang de catégorie résiduelle, dès 1994, le DSM-IV est revenu à la multidimensionnalité de la catégorie «Trouble Déficit de l'Attention / Hyperactivité» avec trois sous-types : hyperactif-impulsif, inattention prédominante et mixte.

La Classification Internationale des Maladies de l'OMS, dans sa 10e révision (1993), retient comme catégorie diagnostique les «troubles hyperkinétiques», le déficit de l'attention appartenant à une autre catégorie diagnostique. La conception théorique française exprimée dans la Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent (CFTMEA, 2000), inspirée de la psychanalyse, se situe loin de l'optique anglo-saxonne, en classant la rubrique «Troubles hyperkinétiques» au sein des «Troubles des conduites et des comportements».

Le DSM V reprend largement le DSM IV mais en précisant des éléments pour les adultes restant symptomatiques après l'adolescence.

Le DSM V, qui sert de référence aujourd'hui définit le TDAH comme un syndrome. Pour définir le diagnostic il faut présenter un certains nombres de critères parmi une liste.

La présentation clinique est le seul élément qui intéresse la classification DSM. Aucun élément de test ou psychopathologique n'intervient dans le diagnostic. Le Diagnostic DSM définit donc une population de patients avec certains symptômes. Si deux causes différentes amènent au même symptôme, la classification DSM ne

fait pas de différence. Son utilité est incontestable pour parler de la même chose quand on utilise le terme TDAH, et pour pouvoir faire des études standardisées.

Cependant au quotidien les professionnels, en particuliers en France, préfèrent affiner leur diagnostic à l'aide de tests et d'évaluations paramédicales pour plus de précision étiologique.

Ces tests sont nombreux et variés. faisant intervenir différents modèles neuropsychologiques mais souvent avec les mêmes bases. On retrouve en particulier le modèle de Barkley dans la majorité d'entre eux, qu'on détaillera plus loin.

DES ANNÉES 90 À NOS JOURS : LE TDAH

Le TDAH trouve sa place

Les recherches sur le TDAH se multiplient dans tous les domaines : épidémiologie, clinique, pharmacologie, génétique, imagerie, début précoce, devenir à l'âge adulte... L'intérêt pour ce trouble, d'abord outre Atlantique, se diffuse désormais en Europe chez les psychiatres de l'enfant, de l'adolescent et aussi de l'adulte. À travers des communications locales, et nationales, dans un bon nombre de congrès, en France, ce trouble est aujourd'hui celui qui recueille, de la part des médecins, un très vif intérêt. Il soulève toujours beaucoup de questions. L'afflux d'enfants et d'adolescents dans les consultations de psychiatrie est constant. Les demandes d'information et d'enseignement sur le TDAH de la part des pédiatres, généralistes, pédopsychiatres, se multiplient.

En parallèle, les familles s'organisent en associations (p.e. TDAH-France HyperSupers) et les premiers sites internet dédiés au TDAH apparaissent (p.e. www.tdah-france.fr). Après une longue histoire d'errance, de préjugés et d'incompréhension, le TDAH prend sa place en consultation médicale, et s'inscrit dans les nouvelles préoccupations en santé mentale. Reste que ce trouble, qui pourrait toucher entre 150 et 200 000 personnes, avec une prévalence estimée entre 3,5% et 5,6% , a tendance à diviser les professionnels et les patients qui ont encore beaucoup de mal à s'y retrouver. Pourtant, son histoire ne vient pas d'ailleurs, et une fois la littérature parcourue, on voit que le sujet n'est pas une construction anglo-saxonne.

De nos jours, les conceptions théoriques divergentes laissent place à une approche plus empirique et pragmatique. Les traitements médicamenteux, avec une efficacité

démontrée et plus d'un demi-siècle d'usage continu, ont désormais une place reconnue dans la prise en charge. Mais ils restent controversés et beaucoup de spécialistes de la psychiatrie et psychologie de l'enfant ne les utilisent pas du tout. Il est très rare en médecine qu'un médicament unique dans son domaine avec une AMM claire soit aussi peu prescrit par les spécialistes. Même la démarche de poser un diagnostic de TDAH est largement refusée par beaucoup.

Aux Etats-unis la position des professionnels est plus consensuelle. La prescription de psychostimulants est très large, parfois considérée comme excessive, d'autant que les Américains utilisent du méthylphénidate mais aussi de véritables amphétamines.

Les Québécois ont une approche intéressante pour nous, puisqu'ils partagent notre langue mais ont une vision du TDAH presque similaire à celle des USA. Nous donnant accès à des témoignages et documents de langue française facilement accessibles et donnant une idée plus claire pour les non-anglophones de la prise en charge du trouble par l'école anglo-saxonne.

Pour les anglo-saxons, c'est Still qui propose les premières descriptions cliniques détaillées et un modèle physiopathologique. On retrouve beaucoup de l'approche de Still dans les modèles qui font largement consensus actuellement, comme celui de Barkley, développé autour des années 2000 et que nous détaillerons plus loin.

C'est sur ces travaux et ceux qui en découlent que nous nous attarderons le plus car c'est d'eux que découlent les modèles neuropsychologiques actuels.

Les travaux des Européens, tout aussi intéressants, basent plus leurs réflexions sur les approches psychodynamique et psychanalytique. De ce fait, ils sont moins en lien avec l'approche de ce travail de thèse. Effectivement les courants dynamiques utilisent peu de justifications neurophysiologiques à leurs modèles. L'idée est malgré tout de ne pas s'y opposer.

Un des objectifs de notre approche est de proposer un modèle moins en conflit avec la pensée psychanalytique et permettant aux professionnels de réfléchir ensemble sans entrer trop rapidement dans une bataille dogmatique qui n'aide probablement pas nos jeunes patients et leurs familles.

Partie 2 : Etat des modèles actuels de TDAH

Le modèle de Barkley (1999) : un modèle physiologique de clinicien

A partir des observations de Still en particulier, Barkley développe un modèle neuropsychologique visant à expliquer le TDAH de l'enfant sous sa forme impulsive (et non la forme inattentive). [2] Ce modèle est probablement le plus cité sur le sujet du TDAH.

Le but de l'auteur était de créer un modèle du TDAH qui s'inscrirait dans les connaissances modernes en psychologie scientifique et en neurosciences. Il construit une théorie qui reprend l'idée de défaut de contrôle de Still, en lui donnant une base théorique.

L'enfant TDAH serait déficitaire dans le domaine du contrôle de l'impulsion et de l'immédiateté. Barkley imagine quatre modules fonctionnels qui seraient déficitaires : la mémoire de travail, l'internalisation du langage, la régulation des émotions et de la motivation, et la reconstitution (décrite comme une synthèse des éléments intellectuels et comportementaux).

L'implication thérapeutique de son modèle est donc de travailler sur ces systèmes déficitaires, en les renforçant d'une part, ou en les contournant avec l'aide des systèmes fonctionnels.

Le modèle est très séduisant car il permet d'inscrire le travail avec les enfants TDAH dans la médecine moderne et scientifique. Il permet aussi rapidement d'imaginer des thérapies cognitives variées agissant sur les différents modules.

Les recherches de Barkley (1997) ont totalement changé la façon de voir ce trouble.

De manière plus détaillée, son modèle théorique se constitue ainsi : le déficit d'inhibition a des répercussions sur les fonctions exécutives. Selon Barkley, les fonctions les plus touchées sont : la mémoire de travail, l'internalisation du langage, l'autorégulation des affects, de la motivation et de l'éveil, et enfin la reconstitution. Ces défaillances entraînent au niveau comportemental une diminution du contrôle moteur, de la fluence et de la syntaxe. Cela se traduit par des réponses désinhibées sans rapport avec la tâche, une diminution des réponses dirigées vers le but, une

nouveauté et complexité de séquences motrices limitées, une persistance dirigée vers un but diminuée, une insensibilité au feedback, une inflexibilité comportementale, une diminution des ruptures suivies de réengagements et un faible contrôle comportemental.

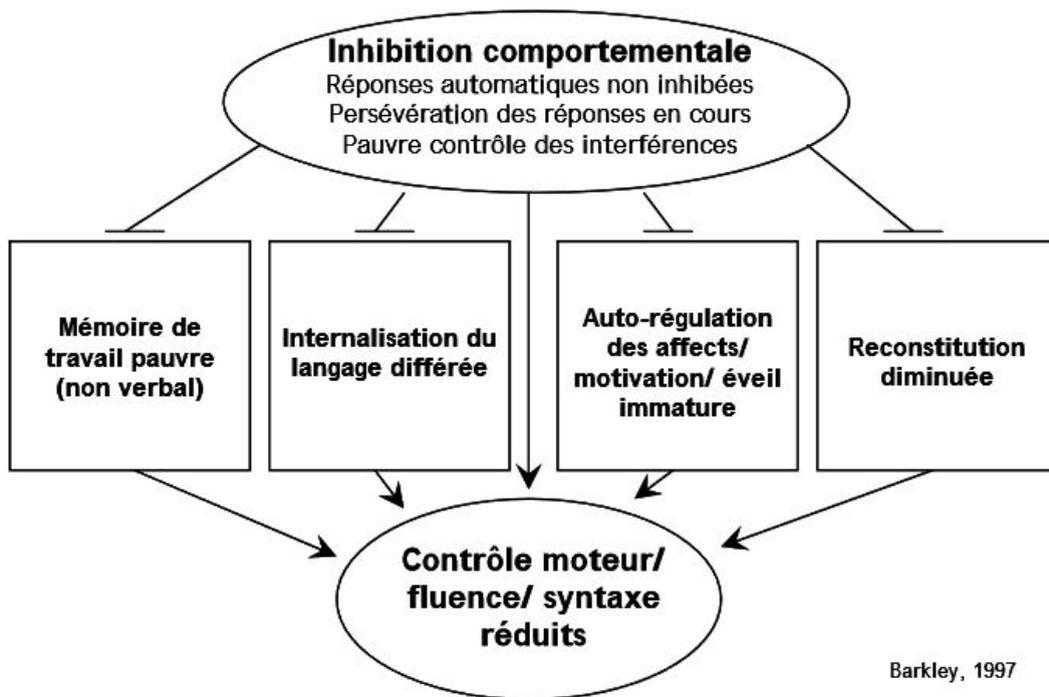


Schéma des quatre modules déficitaires dans la théorie de Barkley

Barkley qualifie ce modèle des fonctions exécutives d'hybride et unifié car il a associé les travaux de Bronowski sur les différentes propriétés du langage humain avec les travaux de Fuster concernant les fonctions neuropsychologiques du cortex préfrontal, et avec les travaux de Damasio sur les marqueurs somatiques (théorie qui inclut les systèmes affectifs et motivationnels dans la prise de décision).

Discussion

Ce modèle est très complet et construit avec une grande cohérence. Il permet de développer une batterie d'évaluations standardisées des patients TDAH en faisant intervenir de nombreuses dimensions.

Mais Barkley décrit lui même les limites de son modèle. Il se limite d'emblée aux patients hyperactifs purs, ne donnant aucune explication pour l'inattention et les formes purement inattentives de TDAH.

De nombreux travaux ont ensuite tenté d'introduire l'inattention dans ce modèle, non sans difficultés.

De plus les thérapies basées sur ces théories sont peu efficaces, comparées aux psychostimulants qui restent le traitement de référence, avec une efficacité parfois spectaculaire. Or le modèle de Barkley ne permet pas de comprendre cette efficacité des psychostimulants.

Ce modèle a été peu contesté. Il fait aujourd'hui référence absolue dans le domaine. Le besoin de base explicative utilisable était probablement tel que tout le monde a accepté cette vision du trouble. Il faut reconnaître que le travail colossal de Barkley donne un modèle très complet et avec une bonne cohérence interne. Une fois que le modèle fait référence il devient de plus en plus compliqué de le contredire. Il fait partie du langage des professionnels et devient la base des publications suivantes. Les limites de ce modèle sont pourtant nombreuses comme expliqué plus haut. Il n'évoque notamment pas la spécialisation hémisphérique. L'auteur lui même fait mention de ces limites régulièrement.

Il paraît difficile de réfléchir avec comme base la spécialisation hémisphérique sans s'éloigner très fortement du modèle déficitaire de Barkley. Nous choisissons donc de proposer un modèle alternatif qui s'éloigne du modèle de référence pour permettre d'en dépasser certaines limites. Cependant il sera probablement possible de faire coïncider les deux, comme nous le discuterons plus loin, de façon à ne pas se priver de l'apport du travail scientifique de Barkley et des auteurs qui ont travaillé sur les mêmes bases.

Le modèle du déficit droit: une piste hémisphérique

Du côté des neurosciences pures, beaucoup de travaux de neuro-imagerie ont tenté d'éclaircir la compréhension du trouble mais sont étrangement peu concluants.

Une théorie qui a donné lieu à de nombreuses recherches a été la piste de latéralité cérébrale anormale. Les auteurs pensaient que le TDAH pourrait avoir un rapport avec un hémisphère droit déficitaire.

Cette théorie est particulièrement intéressante pour nous car c'est une des seules théories qui introduit le fonctionnement des hémisphères comme base physiologique du TDAH. De façon surprenante il semblerait que les auteurs n'aient pas du tout évoqué cette hypothèse en se basant sur le fonctionnement différentiel des hémisphères. [3]

L'idée de départ venait plutôt d'un raisonnement lésionnel, classique en neuroscience. Certains patients avec une lésion hémisphérique droite auraient eu des symptômes mimant le TDAH. On en déduit alors que l'hémisphère droit pourrait être défaillant chez les TDAH.

On retrouve beaucoup d'articles sur le sujet entre les années 1990 et 2000. Puis faute de résultats concluants et reproductibles, la théorie perd de son intérêt. [4,5] Elle est largement abandonnée ensuite.

L'exploration de cette hypothèse est symptomatique des problèmes rencontrés par les scientifiques avec les modèles de TDAH. Prometteurs au départ, avec quelques résultats positifs, qui sont ensuite annulés par d'autres études.

Les conclusions des auteurs nous seront utiles pour notre modèle.

Dans une revue sur le sujet [3] les auteurs concluent que modéliser le TDAH comme une pathologie localisée semble peu prometteur et qu'il faut probablement analyser le fonctionnement global des hémisphères.

Ils évoquent, par exemple, dans leurs conclusions, que le TDAH est souvent considéré comme un extrême dans un continuum normal de traits phénotypiques.[6]

Ils parlent également des études d'imagerie récentes qui suggèrent un profil complexe de "latéralisation cérébrale atypique" qui n'a pas été encore décrit.

Les auteurs pensent plus aujourd'hui à un déficit dans l'utilisation de structures, qui seraient par ailleurs fonctionnelles, mais mal utilisées par le patient.

Les analyses structurelles en neuro-imagerie des patients TDAH montrent une réduction globale des substances blanche et grise dans les quatre lobes cérébraux et dans les deux hémisphères. De telles différences suggéreraient des anomalies non localisées et touchant l'ensemble du système cérébral.

Il serait donc intéressant de rechercher des modèles pour le TDAH qui impliquent la totalité du cerveau et son fonctionnement, plutôt que d'essayer de localiser le problème à un site spécifique. La recherche d'une localisation spécifique est une

méthode largement utilisée par les neuroscientifiques mais il semble que dans le TDAH elle n'aboutisse qu'à des impasses et des résultats non reproductibles.

De la même façon les études visant à montrer une latéralisation spécifique droite ou gauche donnent des résultats significatifs mais très différents à chaque fois. A l'évidence le problème est beaucoup plus complexe qu'une simple suractivation hémisphérique. Les théories présentant les TDAH comme utilisant plus ou moins leur hémisphère gauche ou droit, ou les deux en même temps sont donc largement infirmées.

Le modèle neurochimique.

On retrouve quelques éléments neurochimiques dans le TDAH qui nous donnent une explication partielle du trouble et de l'efficacité de la ritaline.

Les récepteurs D4 et Dat dopaminergiques du cortex frontal sont moins exprimés chez les TDAH. Il faut donc plus de dopamine au patient TDAH pour obtenir le même effet. [7]

On a parlé pendant longtemps de défaut de maturation des cellules exprimant ces récepteurs. Ce qui expliquerait la diminution du trouble à l'âge adulte. En réalité, de plus en plus, on remarque que ces anomalies persistent à l'âge adulte. C'est juste la présentation clinique qui changerait. On sait donc que ces récepteurs sont moins exprimés, c'est une observation consensuelle. Par contre la cause de cette diminution et l'implication que cela aurait sur les circuits cérébraux restent des éléments mal compris.

On peut donc expliquer que le méthylphénidate, qui a une action dopaminergique importante par inhibition de la recapture au niveau synaptique, ait une efficacité en stimulant ces récepteurs et compense ainsi leur manque d'expression.

Autres modélisations

Plusieurs auteurs ont tenté de perfectionner des modèles fonctionnels de TDAH. Nous résumons ici leurs différentes approches:

Le modèle cognitivo énergétique de Sergeant [8]

Ce modèle reprend l'idée des modules déficitaires neuroanatomiques de l'attention mais introduit un outil théorique qu'il appelle l'"effort" et qui déclenche l'éveil des neurones des fonctions exécutives. Dans ce modèle le patient TDAH aurait du mal à canaliser cet "effort" car ses neurones se fatiguent. Il se base sur des hypothèses

antérieures qui supposent que le TDAH proviendrait d'un défaut métabolique des neurones, qui "manqueraient de carburant". Ce modèle explique bien l'effet du méthylphénidate, qui stimule ce métabolisme en passant principalement par les cellules gliales. Ce modèle se démarque beaucoup des autres car il fait appel à des équations mathématiques du métabolisme cérébral. Il donne ainsi une base mathématique utilisable dans les expériences fonctionnelles faites sur les différents modules où les TDAH montrent des difficultés. Cela permet de créer des hypothèses testables expérimentalement de façon quantitative. L'utilisation clinique, par contre, paraît difficile.

Ici le TDAH aurait des neurones qui se fatiguent plus vite et disposent de moins d'énergie que les contrôles.

On retrouve une idée qui nous servira pour notre modèle. L'hypothèse que tout fonctionne bien dans le cerveau d'un TDAH mais que ces structures ont du mal à s'activer.

Dans leur discussion, les auteurs proposent l'idée que le TDAH pourrait être plus qu'un simple défaut. Que ce fonctionnement pourrait avoir un intérêt évolutif, voir un intérêt fonctionnel. Cette idée montre que les spécialistes du TDAH proposent des visions de plus en plus nuancées du trouble. Cela permet d'imaginer des hypothèses nouvelles, comme nous discuterons plus loin.

Le modèle de Sagvolden : Dynamic developmental theory (DDT):

Sagvolden propose une théorie dynamique du développement du TDAH [9], avec différents modules, internes et externes, qui interagissent pour former un syndrome final TDAH. Ce modèle introduit une vision nuancée du TDAH. Le phénotypique inné et le syndrome clinique sont différenciés. Selon l'environnement un enfant avec une prédisposition développera ou non des symptômes. On retrouve comme base physiologique de la prédisposition chez l'enfant un système dopaminergique trop peu sensible. On retrouve aussi les items de déficit fonctionnel de Barkley. Les facteurs externes sont principalement l'action des parents d'une part, et de la société d'autre part.

L'enfant développe ensuite des mécanismes de défense ou d'adaptation pour gérer cet environnement et doit faire avec son phénotype interne. Certains mécanismes sont bénéfiques, d'autres posent problème. Tous ces éléments combinés donnent le TDAH.

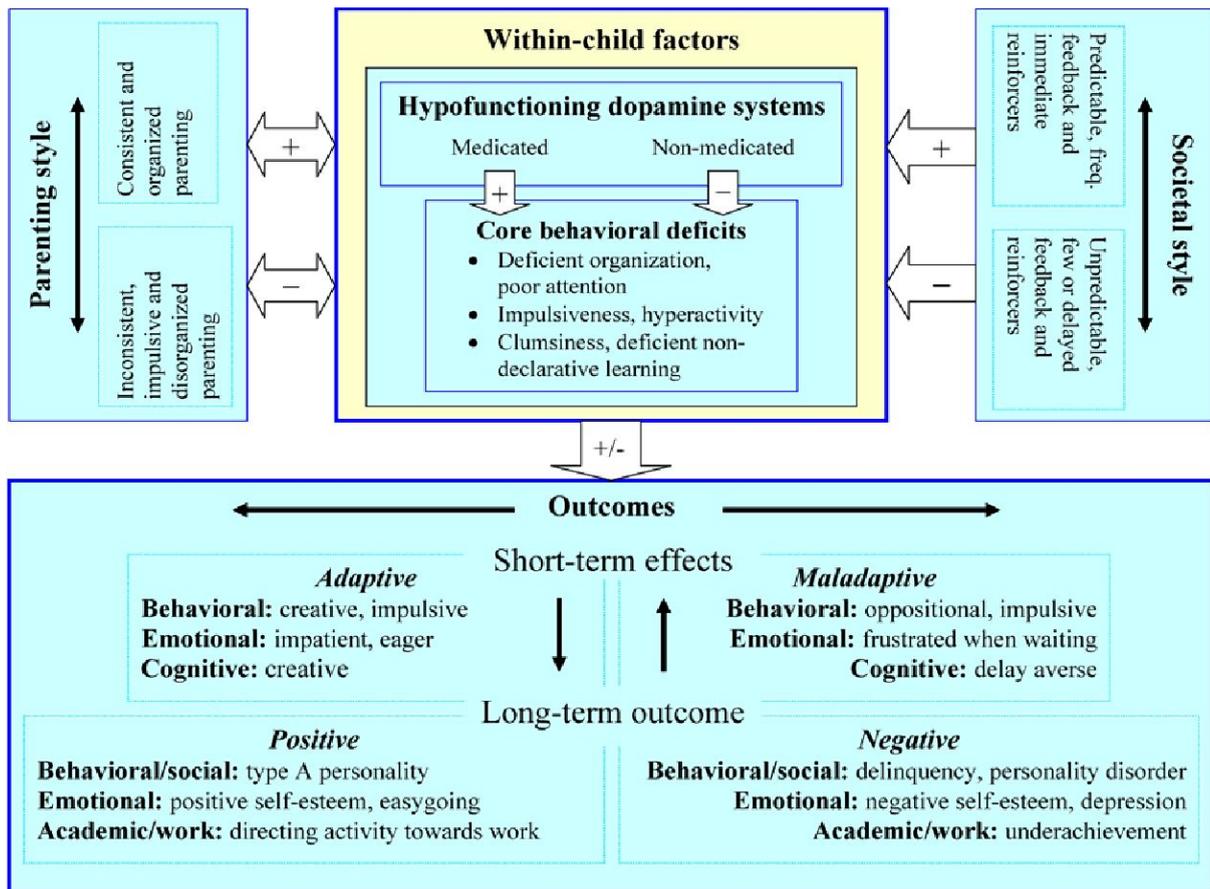


Schéma résumant les modules de la théorie développementale dynamique (TDD)

Le modèle cognitivo-affectif de Nigg

Nigg propose un modèle [10] dans lequel le contrôle affectif par l'apprentissage est central. Nigg et son équipe remarquent que c'est l'aspect cognitif du trouble qui est le plus modélisé par les scientifiques. Dans ce modèle, ils introduisent les mécanismes affectifs cérébraux connus scientifiquement. Ils affinent ainsi les modèles neuroscientifiques en recherchant une base micro-anatomique à ces voies affectives. Le modèle se concentre sur les éléments acquis. Peu d'explication sont données sur la prédisposition innée des enfants TDAH même si il est fait mention que cette prédisposition existe. Ce modèle explique également comment un cercle vicieux peut s'installer. Le symptôme aggrave le symptôme et devient son propre renforçateur. L'aspect affectif aggrave les failles cognitives, et inversement. Nigg et son équipe proposent une base micro-anatomique à ces mécanismes sur la base de la neuro-imagerie récente. On ne retrouve pas de notion de différences hémisphériques dans ce modèle.

Le modèle de Sonuga-Barke

Sonuga-Barke propose un modèle axé sur deux voies fonctionnelles qui participent au trouble. Une voie de la récompense qui serait trop peu sensible, trop difficile à satisfaire, avec une composante éducative importante. L'autre voie est basée sur un déficit de fonctionnement global des fonctions supérieures. [11] L'idée de ce modèle serait de séparer ces deux éléments plutôt que de les lier comme dans les travaux de Sagvolden. Le TDAH serait alors lié à la coexistence de deux prédispositions qui provoqueraient le syndrome quand elles sont réunies.

Synthèse

Toutes ces modélisations sont largement liées entre elles mais n'introduisent pas la spécialisation hémisphérique dans leurs mécaniques. Ces modèles restent fidèles au système de Barkley et présentent donc tous les mêmes limites. On retrouve des voies neuroanatomiques plus précises pour expliquer les déficits. Tous partent du principe qu'un déficit de nombreuses voies neuronales et de systèmes psychiques seraient responsables du TDAH. Même si on voit que des idées alternatives commencent à être de plus en plus explorées.

Nous sommes donc forcés de nous en éloigner un peu pour bâtir notre hypothèse de travail et pouvoir placer au centre du raisonnement le fonctionnement différentiel des hémisphères. Nous gardons certains éléments comme l'idée du défaut de sensibilité à la récompense via la dopamine car cela reste l'élément le plus fréquemment observé, tant en neuroscience que dans les descriptions et nos expériences cliniques.

Partie 3: Fondement du travail de thèse

Les modèles neurobiologiques actuels sont souvent critiqués, notamment par les tenants des écoles dynamiques ou apparentées, ainsi que par des parents et patients, qui leur reprochent d'être réducteurs et rigides. Nous tenterons de construire ici un modèle dynamique et flexible, fondé sur des concepts neurobiologiques simples, avec l'espoir de réduire les tensions entre les divers courants et écoles de pensée. Le modèle utilise des bases physiologiques cérébrales assez globales, ce qui lui permet en plus d'être plus facilement accessible à ceux qui ne sont pas chercheurs dans le domaine.

L'objectif de ce travail de thèse est de proposer un modèle psychopathologique nouveau. C'est à dire d'associer la clinique, et les neurosciences, pour expliquer le trouble appelé TDAH. Notre but est d'expliquer certains faits, que les modèles actuels ne permettent pas d'expliquer et qui posent question, tout en donnant des pistes pour mieux comprendre cette pathologie.

Deux raisons nous ont poussé à faire cet exercice:

La première est que les modèles actuels sont largement insatisfaisants. Le TDAH reste un trouble mal compris, qui fait polémique et, malgré des thérapeutiques efficaces, les patients et leurs familles restent souvent en grande difficulté. Les limites des modèles actuels sont d'ailleurs décrites par leurs auteurs qui cherchent encore à clarifier la compréhension du trouble [7]. Cette situation justifie l'exploration de nouvelles pistes.

La seconde raison est que les modèles actuels ne se servent pas vraiment de l'analyse du fonctionnement différentiel de nos hémisphères cérébraux pour expliquer le trouble. Or cette approche nous paraît très intéressante et nécessaire, comme nous l'expliquerons plus loin. C'est cette piste que nous explorons ici.

Voici quelques questions auxquelles notre modèle va tenter de répondre

1 Pourquoi la ritaline corrige-t-elle de façon si spectaculaire les symptômes de TDAH ?

Cette question a actuellement une réponse partielle mais insatisfaisante basée sur une observation neurochimique dont nous parlerons plus loin [7] [12].

En effet il est difficile d'imaginer qu'un système neuropsychologique défaillant soit rendu entièrement fonctionnel après une dose de stimulant. D'autant plus que cet effet bénéfique disparaît immédiatement à l'arrêt du traitement.

Par ailleurs, comment un traitement peut-il contrôler plusieurs systèmes en même temps, comme dans le cas de l'attention?

De la même façon on ne comprend pas que les défauts d'apprentissage éducatif puissent également se corriger à la prise d'un médicament.

2. Pourquoi les symptômes de TDAH paraissent-ils si peu spécifiques?

Lors du suivi de patients TDAH, il apparaît clairement que certains enfants présentent un fonctionnement différent des autres; plus impatients, plus difficiles à rendre attentifs, plus faciles à distraire, plus rêveurs, comme décrit dans notre première partie. On a donc envie d'avoir une explication physiologique qui reconnaît cette différence fondamentale.

Mais les traits de fonctionnement du TDAH sont largement retrouvés à minima chez tous les enfants. Comme si le TDAH n'était qu'une exagération d'un fonctionnement physiologique. Or une théorie déficitaire, positionnant le TDAH comme un trouble à part entière, avec une cause neurobiologique spécifique, ne va pas dans ce sens. C'est un questionnement qui peut faire douter certains de l'existence même du trouble.

La théorie déficitaire est aussi largement mise à mal par certains patients. Ceux qui sont incapables de se concentrer cinq minutes sur leurs devoirs alors qu'ils peuvent jouer à un jeu vidéo complexe nécessitant une grande capacité attentionnelle pendant des heures.

Certains éliminent ce type de patients de la description nosographique qu'est le TDAH, les considérant comme ayant un autre problème. Pourtant beaucoup rentrent dans le cadre diagnostique défini dans le DSM.

D'autres tentent de trouver une explication déficitaire qui serait spécifique à certains types de tâches. Il auraient un trouble attentionnel scolaire mais pas dans leurs jeux. Cette hypothèse résiste mal à l'analyse car la seule différence franche entre les deux activités est la motivation.

D'autres encore considèrent ces tâches de jeux, qui passionnent les patients TDAH, comme ne nécessitant pas vraiment d'attention. Pourtant ces patients y sont parfois réellement performants, et à des jeux qui nécessitent des prouesses de concentration.

3. Comment expliquer que l'absence de motivation puisse rendre des systèmes neuropsychologiques défaillants, alors qu'il sont présents et fonctionnels?

De nombreux auteurs ont tenté de modéliser le TDAH. Cette pathologie semble présenter des difficultés particulières pour les scientifiques. La construction habituelle des modèles pathologiques est largement mise à mal puisque de nombreuses pistes s'avèrent rapidement très décevantes voire infirmées alors qu'elles étaient prometteuses au départ. [3]

Au cours du 20e siècle, les recherches basées sur l'observation clinique, la mise en situation standardisée, l'utilisation d'outils neuropsychologiques et de la neuroimagerie, ont permis de grandes avancées.

Dans notre revue de la littérature nous avons mis en évidence deux grands types de travaux, qui se différencient les uns des autres par le fait que les auteurs sont des cliniciens ou non.

Les médecins et neuropsychologues établissent des modèles avec un objectif d'utilisation clinique sans forcément de base neuroanatomique permettant de schématiser la psyché d'un TDAH. Le modèle de Barkley, qui fait référence, en est l'exemple principal. [2]

Les neuroscientifiques non cliniciens, eux, semblent tenter de construire des modèles de fonctionnement du cerveau avec plus de bases neuroanatomiques et moins d'éléments cliniques dans leur raisonnement. Ils utilisent largement des modèles murins [3,13].

Cliniciens et neuroscientifiques se parlent et interagissent, bien sur, mais les modèles qui en découlent ne sont pas encore unifiés, du fait des difficultés rencontrées par les deux groupes.

Les modèles cliniques ne permettent pas encore de cadrer complètement le travail avec les TDAH et les résultats des thérapies qui en découlent sont parfois peu satisfaisants.

Pour comparer avec un autre exemple en psychiatrie, dans les dépressions, les approches psychothérapeutiques ont parfois une efficacité proche des traitements pharmacologiques. Ce n'est pas le cas pour le TDAH : même des psychothérapies intensives ne peuvent rivaliser avec l'efficacité des psychostimulants.

Les modèles purement neuroscientifiques, eux, s'effondrent assez vite suite à des résultats non reproductibles voire contradictoires entre les différentes équipes. Nous avons parlé de l'exemple de l'hypothèse de déficit hémisphérique droit qui a été largement abandonnée, même par les auteurs qui l'ont mise au point. Ils peuvent aussi être non utilisables pour traiter nos patients car trop éloignés de la clinique.

Face à ces modèles insatisfaisants, nous proposons une hypothèse alternative qui utilise des bases physiologiques différentes.

Prérequis de notre modèle : La théorie de spécialisation hémisphérique

Présentation

Notre hypothèse est qu'il s'agit d'un switch (interrupteur) qui vient mettre en activité un système déjà présent mais en veille. Ce switch serait le système qui active différenciellement les deux hémisphères cérébraux.

L'idée est donc de dire que les systèmes ne sont pas défectueux chez un TDAH, mais qu'ils ne sont pas forcément actifs. Les systèmes seraient présents, bien fonctionnels mais dormants. Le problème du TDAH serait alors de ne pas activer les bons systèmes au bon moment.

Un des prérequis de ce travail de thèse est une théorie assez ancienne qui souffre d'un désintérêt relatif de la part des neuroscientifiques, au point qu'il semble presque risqué de l'évoquer sans passer pour un amateur. C'est la théorie selon laquelle les hémisphères cérébraux sont deux entités différentes qui agissent séparément. La théorie a été largement reprise par le monde du management et de la vulgarisation psychologique, augmentant encore, nous l'imaginons, le désintérêt des scientifiques à son égard. Pourtant cette théorie a des bases scientifiques

solides et permet d'expliquer beaucoup de choses sur notre fonctionnement intellectuel et beaucoup des problématiques de la psychiatrie en particulier.

Cette partie ne vise pas à questionner le bien fondé de cette théorie. Elle est décrite en détail, par exemple, dans le livre de Iain McGilchrist, "the master and its emissary" [14], dans lequel nous avons puisé une grande partie de nos éléments scientifiques en rapport avec la théorie en question. Dans ce livre l'auteur fait un relevé exhaustif, et le plus objectif possible, des connaissances scientifiques modernes appuyant la théorie (plusieurs centaines d'articles scientifiques). Le but de cette partie de la thèse est de l'expliquer, puisqu'elle sert ensuite de prérequis à la construction de notre modèle. Beaucoup des travaux sur le TDAH parlent de "latéralisation cérébrale" et il est important de l'avoir en tête pour analyser les recherches faites sur le sujet. Comme toute théorie scientifique, elle est probablement imparfaite, nous utiliserons donc ses éléments les plus consensuels entre les scientifiques qui s'y intéressent. Cette théorie a en réalité peu d'opposants, elle souffrirait plus de désintérêt. Les éléments scientifiques pour en appuyer les bases sont assez incontestables, comme le montre largement Iain McGilchrist, et personne aujourd'hui ne les contredit vraiment. Les aspects les plus fins et complexes de la théorie restent à découvrir mais ne provoquent pas vraiment de débat scientifique.

Nous l'appellerons la **théorie de spécialisation hémisphérique**.

Cette théorie est née au départ de l'idée que les hémisphères cérébraux avaient des fonctionnements et des missions différentes, du fait de l'anatomie très divisée de notre encéphale. En effet, la séparation nette par la faux du cerveau est une des observations qui peut donner cette idée. Mais aussi les différences entre nos hémisphères qui ne sont pas anatomiquement symétriques.

Les expériences de section du corps calleux pour traiter l'épilepsie ont été les bases d'observation pour appuyer ces réflexions. [14] L'idée, au départ, a été d'attribuer aux hémisphères des missions indépendantes et séparées. Comme, par exemple, les émotions pour l'hémisphère droit et la raison pour l'hémisphère gauche. Cette vision, très réductrice, a été ensuite abandonnée car elle s'avérait largement fautive. Les deux hémisphères participent, en effet, à la raison et aux émotions, mais de façon différente. Iain McGilchrist décrit que cette façon d'analyser le cerveau était elle-même basée sur un raisonnement très "industriel", imaginé à partir de la façon dont nous construisons nos machines. Entraînant une analogie fâcheuse qui n'a au départ pas permis de bien comprendre le fonctionnement des hémisphères. Chaque machine ayant, dans notre industrie, son unique mission et chaque mission ayant son unique machine.

La théorie ainsi décrite s'est avérée complètement fautive par les expériences ultérieures.

C'est probablement le fait que la théorie de départ a subi une réfutation quasi totale qui fait que cette approche a été aujourd'hui largement décredibilisée, alors que la problématique reste très intéressante à analyser pour comprendre le fonctionnement intellectuel.

Les neuroscientifiques n'ignorent pas les hémisphères dans leurs études d'imagerie moderne. En général ils font des mesures de taille et d'aspect des hémisphères et des ventricules cérébraux. Malheureusement les études s'arrêtent le plus souvent à ces éléments structuraux sans réfléchir au fonctionnement différentiel des hémisphères.

Pourtant dans un métier comme la psychiatrie, qui travaille sur les différentes façons de penser et leurs dysfonctionnements, il est important de tenir compte des différences qu'il y a au sein même de la psyché d'un individu et du fonctionnement de son cerveau.

De plus, une part importante de la psychopathologie analyse les conflits qu'il peut y avoir au sein d'un système de pensée. Or les hémisphères, et leurs modes de pensées qui s'opposent, sont souvent eux-même décrits comme étant en conflit. Il est donc pertinent d'analyser ce conflit fondamental et constitutif de notre pensée, qui a lieu en permanence entre nos hémisphères.

Pour illustrer nous citerons la phrase de Tim Crow, un scientifique très actif sur le sujet: "rien en psychologie et en psychiatrie humaine n'a de sens sans tenir compte de la latéralisation hémisphérique". [14]

La théorie actuelle de latéralisation hémisphérique reste tout à fait valide aujourd'hui. Seule les premières hypothèses trop simplistes ont été réfutées.

L'état actuel de la théorie

Les deux hémisphères, localisation de ce qu'on appelle les fonctions supérieures, sont séparés en deux par un immense ravin, la faux du cerveau. Les hémisphères présentent des différences anatomiques de forme et de volume et des missions différentes avérées et prouvées sur certains points, comme le langage. Physiologiquement ces hémisphères travaillent en opposition. Le corps calleux qui les relie a pour fonction principale d'inhiber l'autre hémisphère. Dès l'observation anatomique on peut retrouver une dichotomie de l'encéphale. Ce schisme se retrouve également au niveau physiologique.

D'après la théorie actuelle, les deux hémisphères seraient deux outils capables d'actions assez similaires mais qui traitent les informations et les problèmes que nous rencontrons de façon très différente. Ils font la même chose, mais ils ne le font pas du tout de la même façon.

Si on regarde le problème d'un point de vue évolutionniste et darwiniste les hémisphères ont grossi de façon importante, mais le corps calleux, qui les relie, a peu augmenté de volume au cours de notre évolution. Pouvant faire imaginer que cette spécialisation des hémisphères a pu creuser leurs différences avec le temps. On peut imaginer qu'il a été de plus en plus intéressant pour nos ancêtres d'avoir des outils intellectuels spécialisés pour certaines situations, de façon à s'adapter à de nouveaux environnements et à de nouveaux obstacles, et à maîtriser de nouvelles compétences. Compétences qui seraient probablement impossibles à maîtriser pour un hémisphère unique qui ferait tout en même temps, tant les méthodes de pensée des deux hémisphères sont opposées.

Cette théorie propose donc que l'évolution nous a doté d'une boîte à outils cérébrale. Avec deux outils complexes pour les fonctions supérieures et des doublons de fonctions mais qui vont chacun avoir des propriétés différentes. Ces deux outils ayant perdu en polyvalence en se spécialisant mais en devenant plus efficaces dans leur domaine de prédilection au fil de l'évolution. Présentant un avantage évolutif considérable pour l'individu, qui peut changer d'outils en fonction de la tâche à accomplir.

Il a probablement été difficile d'imaginer au départ que ces doublons de fonction existent car nous avons tendance, dans notre modèle de société industriel, à limiter les doublons; pour un gain économique et de simplicité. Si tout est fait de la même façon et que tout le monde travaille de la même façon, c'est plus pratique pour une industrie pour de nombreuses raisons assez évidentes.

Sauf que notre cerveau n'est pas fabriqué comme une machine humaine. Un individu ne fait pas la même action toute sa vie.

Pour un individu faisant face aux défis changeants de la vie, il serait intéressant d'avoir plusieurs outils à disposition, y compris pour penser, ressentir et agir. Cela suppose de faire beaucoup augmenter le volume et le coût de fonctionnement de l'organe, le cerveau, mais reste probablement très rentable au niveau évolutif. Avec une flexibilité accrue et un élargissement colossal des capacités.

Un effet potentiellement problématique de cette division des tâches est l'apparition possible d'un duel entre deux pensées au sein même de notre esprit. Rendant nécessaire pour l'individu d'avoir un système lui permettant de choisir quel hémisphère utiliser. Il nous apparaît que ces questions fondamentales de dualité

interne font résonance avec les troubles que nous rencontrons en psychiatrie; pathologie du doute, conflits internes, pensées tyranniques qui s'imposent à un individu, labilité de l'humeur Etc.... Ce système de choix hémisphérique sera le coeur de notre modèle et pourrait, pour nous, avoir une importance capitale en psychiatrie.

Cette idée de doublon de fonction est largement confirmée par les cas de patients présentant des lésions cérébrales diffuses mais d'un seul hémisphère et qui restent parfois étonnement fonctionnels. En dehors du déficit moteur total du côté controlatéral, le patient peut avoir une conscience étrangement préservée. Comme si le seul hémisphère survivant avait ce qu'il fallait pour fonctionner. Par contre ils changent souvent de façon de réfléchir et de personnalité, suggérant ainsi, les différences fondamentales entre les deux hémisphères.

Les descriptions sont extrêmement nombreuses et donnent des résultats très largement reproductibles, permettant rapidement de comprendre comment fonctionne chaque hémisphère.

Se sont ajoutés à ces descriptions lésionnelles des éléments physiologiques d'étude sur les animaux et les humains. En particulier des études où un des hémisphères a été spécifiquement inactivé pharmacologiquement puis réactivé ensuite chez des sujets sains.

Au fil du temps la théorie a été enrichie et nous avons aujourd'hui une vision scientifique assez précise de la façon de fonctionner de chaque hémisphère.

Les interactions entre les hémisphères sont un peu moins claires. On retrouve cependant l'idée d'opposition entre les deux.

Nous allons essayer de synthétiser au mieux le fonctionnement différentiel des deux hémisphères à la lumière de cette théorie. Car cela formera la base scientifique du modèle de TDAH décrit plus loin.

On attribue en général une série d'adjectifs aux hémisphères

Pour le droit:

intuitif, rapide, à l'affût, incertain, global, musical, créatif

L'hémisphère droit aurait un raisonnement spécifique.

Il serait morcelé, acceptant l'imperfection de sa compréhension, sans limite dans son cadre d'analyse. Il pourrait sauter des étapes sans être bloqué, en perpétuelle incertitude, acceptant des éléments d'analyse variés, arborescent, à l'aise dans l'inconnu, dans l'infini. Il analyse toute chose en lien avec les autres qu'il perçoit et connaît. Incapable de donner une réponse claire à une question car celle-ci comporterait elle même d'infinies questions. Il gère les informations de façon diffuse et dans un certain fouillis. Il gère parfaitement le désordre, le brouillon, la synthèse rapide et imparfaite, le flou.

Pour un hémisphère droit tout dépend toujours de son contexte, aucune vérité n'est totalement acquise, tout est en en perpétuel questionnement, sans qu'une réponse certaine ne soit jamais nécessaire à son fonctionnement.

C'est l'hémisphère qui est le plus adapté à l'analyse de la majorité de la musique, et de la musicalité du langage et des mots nouveaux.

C'est l'hémisphère de la perception émotionnelle du visage des autres, du lien affectif entre individus.

C'est un hémisphère toujours à l'affût du nouveau, des choses différentes de ce qu'on connaît, vigilant, ouvert au changement.

Il est performant dans toutes les modalités attentionnelles testées sauf l'attention focalisée. L'attention focalisée correspond au fait de pouvoir se concentrer sur un élément sans se faire parasiter par d'autres stimuli.

Son analyse serait globale, imprécise et incomplète mais sans limite de cadre et sans bornes.

Visuellement l'hémisphère droit analyse la totalité du champ visuel. Il aurait même du mal à ignorer une partie de celui-ci pour s'y focaliser.

Le gauche, quant à lui, est décrit comme précis, organisé, planifié, séquentiel, technique, logique, contrôlé.

L'hémisphère gauche aurait un raisonnement linéaire, parfait et certain, limité dans son cadre d'analyse, fini, précis, avec un détachement du "tout" qui permet une manipulation très précise de l'élément d'analyse mais au dépend de son contexte. Et qui va ignorer tout ce qui pourrait lui donner tort de façon à avoir un système d'analyse qui marche. Sa façon de regarder le monde correspond à regarder à travers un microscope. On perd le contexte et la vision globale mais on voit beaucoup plus précisément les choses.

Il coupe son lien au monde et met des bornes au fonctionnement cérébral. Il agit dans un cadre et ne peut pas en sortir.

C'est l'hémisphère du langage technique, connu et maîtrisé, de la saisie du mot juste et connu pour exprimer une idée claire et se faire comprendre par un autre individu dont l'hémisphère gauche a acquis les mêmes règles et codes de fonctionnement.

C'est l'hémisphère qui comprend le mieux les machines. C'est dans la grande majorité à gauche que le fonctionnement de notre technologie est codé.

Il rend une compréhension parfaite en apparence à laquelle il se fie aveuglément sans tenir compte de ses erreurs potentielles.

Il a l'énorme avantage de la précision, de la finition, de la perfection. Mais le moindre grain de sable dans l'engrenage le bloquera complètement ou le poussera à faire de grosses erreurs. Et il suivra ses erreurs de raisonnement jusqu'au bout sans jamais s'arrêter.

Sur le plan de son fonctionnement attentionnel, l'hémisphère gauche est performant en attention focalisée, mais moins que le droit dans tous les autres types d'attentions.

L'hémisphère gauche se concentre quasiment exclusivement sur le champ visuel droit. Il ignore complètement le champ visuel gauche. Il ignore même tout ce qui se passe à gauche. On pourrait presque dire qu'il ignore le concept de latéralité.

A noter aussi un élément très spécifique à la psychiatrie. Les observations suggèrent fortement que l'hémisphère droit serait dépressif et le gauche maniaque. Les lésions droites complètes et isolées donnent des symptômes d'élation de l'humeur presque systématiquement alors que les patients n'ayant plus que leur hémisphère droit sont souvent plongés dans une profonde dépression. Le gauche pense avoir toujours raison et le droit pense avoir toujours tort.

Cela illustre bien cette idée que le modèle actuel de spécialisation hémisphérique rejette le cloisonnement des émotions à l'hémisphère droit et que l'analyse de cette physiologie hémisphérique est d'autant plus importante pour nous, psychiatres. Il semblerait malgré tout que les émotions dites négatives sont plus basées sur le droit et les positives sur le gauche. Mais cette observation peut nous faire rentrer dans des réflexions plus philosophiques, car il est possible que nous ayons défini comme positives les émotions de l'hémisphère gauche car c'est l'hémisphère qui domine notre civilisation.

Une fois qu'on a bien compris quelles sont les différences entre les raisonnements des hémisphères, le fonctionnement global n'est pas élucidé. Reste à comprendre comment ces deux structures si différentes fonctionnent ensemble sans se gêner.

La thèse que propose Iain McGilchrist dans son ouvrage est que notre société a été largement construite en valorisant notre hémisphère gauche, probablement du fait de l'importance de la technologie dans notre civilisation, largement codée par ce dernier. Mais aussi car le gauche contrôle les modalités de communication qui servent aux humains pour se dominer entre eux. Nous aurions, d'après lui, tendance à nous perdre dans cette dominance gauche tyrannique empêchant l'expression d'éléments de raisonnement très importants venant de notre hémisphère droit.

Il semblerait pourtant que l'évolution ait doté notre cerveau d'une hiérarchie inverse, plaçant l'hémisphère droit en charge des opérations, missionnant le gauche en cas de besoin.

Dans un cerveau normal, au sens mathématique, c'est à dire chez la majorité des individus, l'activation de l'hémisphère gauche se fait sur la base d'une activation droite. C'est l'hémisphère droit qui est le socle, la base de tout raisonnement, action et analyse. Cet élément hiérarchique est de grande importance puisqu'il y a opposition, ou duel, entre les deux hémisphères. Ce qui amène Iain McGilchrist à parler de maître et d'émissaire dans le titre de son livre. Notre société souffrirait d'après lui du fait que l'émissaire soit valorisé, et le maître oublié.

Pour illustrer cela, imaginons un individu contemporain découvrant un nouveau lieu de vie. Une collocation par exemple, avec d'autres individus. Selon la théorie, son hémisphère droit va lui servir à évoluer globalement dans cet univers nouveau, reconnaître ce qu'il connaît, trouver les individus et être en lien émotionnel avec eux et pouvoir interagir avec son environnement sans complètement le comprendre. Quand un élément attirera son attention et méritera de s'y attarder et de se concentrer dessus, pour utiliser la cuisine pour la première fois par exemple, il va activer son hémisphère gauche qui va couper l'analyse du contexte, de façon à faire marcher les machines dont il va se servir pour se faire à manger, de façon précise et sans se blesser. Une fois la tâche terminée son hémisphère droit reprendra le dessus pour continuer l'analyse globale. On note dans cet exemple une notion importante qui est celle de la récompense. Ici une récompense primitive comme la nourriture. Cette idée que l'hémisphère gauche s'active dans l'optique ou pendant une récompense, sensorielle ou émotionnelle est au coeur de notre modèle de TDAH.

L'hémisphère droit serait l'hémisphère de base, actif au repos, et le gauche prendrait le dessus en cas de besoin de préciser l'analyse fine et focaliser l'attention sur les

détails. Le maître serait donc l'hémisphère droit qui envoie son émissaire en mission en cas de besoin, émissaire qui serait le gauche. Comme illustré par l'exemple ci-dessus.

Le fonctionnement de l'hémisphère droit serait comme un système d'exploitation dans un ordinateur, sur lequel l'hémisphère gauche se lancerait, comme un programme, dans certains cas.

On note ici une asymétrie fondamentale. Plus encore que dans leurs fonctionnements, les deux hémisphères seraient inégaux sur le plan hiérarchique.

Il est suggéré que certaines pathologies, comme la schizophrénie, pourraient correspondre à une inversion de cette hiérarchie, sans modification du fonctionnement de chaque hémisphère. Avec un hémisphère gauche qui dirige les opérations et qui, du fait de son mode de pensée, croit en permanence avoir raison, sans être capable de prendre du recul de façon à relativiser ses croyances (l'hémisphère droit permet de prendre ce recul). Nous aborderons rapidement cette théorie plus loin.

La théorie de spécialisation est largement validée scientifiquement et les preuves de différences fondamentales entre le fonctionnement des hémisphères sont écrasantes et très peu mises en doute tant les recherches sur le sujet vont le plus souvent dans le même sens. Cependant son utilisation dans les publications modernes semble limitée. Le sujet souffre d'une baisse de popularité probablement du fait des grosses erreurs faites par le passé dans des modèles trop simplistes. Peut-être aussi du fait que la théorie a été largement utilisée dans des domaines moins respectés, comme le management, et pourrait faire passer un scientifique qui s'y intéresse pour un amateur. Probablement que ce spectre d'analyse n'a pas su donner de modèle assez simple, et, de ce fait, a été largement abandonné, comme si on en avait épuisé l'usage.

Cet abandon est regrettable car la spécialisation hémisphérique est un fonctionnement fondamental de notre cerveau. Et cette analyse est d'autant plus importante en psychiatrie, puisqu'elle touche à la partie du cerveau qui gère ce qu'on appelle habituellement les fonctions supérieures, l'appréciation et le contrôle de notre monde, le raisonnement, et le fonctionnement social.

Il est important de noter que l'activation d'un hémisphère désactive largement l'autre. Probablement car les deux en même temps seraient incapables de réfléchir et d'agir. On a une assez bonne image de ce qui se passe sans cette inactivation chez les patients ayant subi une section du corps calleux. Le résultat n'est pas

catastrophique mais la dualité droite gauche est accentuée avec parfois un handicap fonctionnel réel. [15]

On observe même parfois un fonctionnement parallèle déconnecté, en particulier quand les deux mains font des activités différentes, dans un champ visuel différent. Les deux hémisphères semblent alors travailler avec leurs mains controlatérales respectives indépendamment.

Même si notre travail est une modélisation clinique et non une thèse de neuroscience ou de neurochimie, il nous faut aussi analyser quelques éléments pharmacologiques car nous étudions aussi l'efficacité des traitements et de certains comportements, comme le sport.

Il est largement consensuel que l'hémisphère droit est stimulé et activé par la noradrénaline, et que la dopamine active plutôt l'hémisphère gauche. Cela nous sera très utile dans la réflexion sur les traitements et l'effet de certains comportements sur l'activation hémisphérique.

Intérêt dans le TDAH

Les modèles consensuels actuels du TDAH n'évoquent pas, à la lumière de notre analyse de la littérature, la spécialisation hémisphérique comme base physiopathologique du trouble. [7] Ce qui est surprenant. Un problème de latéralisation est évoqué par les neuroscientifiques en particulier en neuro-imagerie mais très peu dans les modèles physiopathologiques. Plus haut nous avons décrit un modèle évoquant l'hémisphère droit, sans évoquer la théorie de latéralisation hémisphérique. [3] Cependant les auteurs ont abandonné leur modèle initial et leurs résultats finaux illustrent assez bien le modèle que nous présenterons.

Une observation nous a donné l'idée de ce travail de thèse: il apparaît, lorsqu'on lit les descriptions de ce que fait l'hémisphère droit, une équivalence assez parfaite avec les descriptions faites de nos patients TDAH [16]. A l'inverse, dans les descriptions qui sont faites de l'hémisphère gauche, on retrouve ce qui semble manquer à nos patients, tout ce qu'il ne sont pas.

Tout se passe comme si ces patients TDAH pensaient uniquement avec leur hémisphère droit même quand les autres utilisent le gauche.



Ces classifications des pensées hémisphériques sont en général peu scientifiques, ici l'image est empruntée à une présentation de management. L'analyse est parfois un peu grossière, la pensée des hémisphères ne peut pas toujours être réduite à un adjectif, mais cela nous permet d'illustrer l'analogie avec le TDAH.

Reprenons les éléments cliniques du TDAH, issu du DSM V et des descriptions consensuelles des spécialistes, [7,16] et comparons les systématiquement avec les descriptions de la théorie de latéralisation hémisphérique.

Les TDAH sont décrits comme intuitifs dans ce qu'ils font, souvent perdus dans leurs pensées (imaginatifs). La synthèse est décrite comme un de leurs points forts, même lorsqu'ils sont mauvais élèves. Ils sont si spontanés qu'ils dérangent les groupes et la classe, sont souvent en train de bavarder en classe (relations interpersonnelles) et parlent fort (expansifs).

A l'inverse si l'on considère les éléments décrits ici comme hémisphériques gauches, on retrouve tous les symptômes négatifs du TDAH. Autrement dit ce qu'il manque à un TDAH: déficit d'organisation, de planification, de contrôle. L'administration est leur cauchemar, les pensées n'arrivent pas à se faire dans l'ordre voulu (séquentiel), ils sont souvent désorganisés.

Essayons maintenant de comparer la clinique connue du TDAH avec une vision plus scientifique et moderne du fonctionnement hémisphérique, comme décrit dans la partie précédente. La corrélation est encore plus surprenante.

La description de la pensée de l'hémisphère droit correspond si bien aux descriptions de TDAH, qu'on a l'impression que l'hémisphère droit est un patient atteint du trouble. Il est agité, volatile, il n'est pas à ce qu'il fait, il est vigilant à tout ce qui se passe sauf sur son exercice, il parle avec ses amis au lieu de travailler, il est brouillon, il ne finit pas son travail, il cherche en permanence à dépasser les limites de son environnement, il a toujours une remarque à faire, il finit les phrases des autres car il n'a pas besoin de tous les éléments du discours pour avoir la réponse, il donne des réponses inattendues ou à côté de la question. tout cela est superposable avec ce qu'on a dit plus haut de la pensée droite.

Le seul élément qui manque est l'hyperactivité motrice, nous adresserons ce problème plus loin, même si c'est le symptôme qui définit le moins bien le trouble aujourd'hui puisqu'il est absent ou présent selon les sous-types.

L'hémisphère gauche, serait l'outil qui manque au TDAH. Les symptômes négatifs du TDAH correspondent parfaitement aux missions du gauche. L'attention focalisée, l'organisation, le travail séquentiel, la précision, le travail fini, la limite du cadre, la clarté. Les TDAH sont dit désordonnés, peu appliqués, peu organisés.

Ici le terme déficit de l'attention pose d'ailleurs question car les hyperactifs sont décrits comme faciles à distraire. Donc leur attention n'est pas déficitaire elle est juste mal ciblée. Ils sont attentifs à leur environnement, ils n'arrivent pas à fixer l'attention sur une cible fixe et à rester dessus. On devrait parler de déficit de l'attention focalisée, pas de l'attention en général.

C'est cette observation d'une analogie surprenante et très marquée qui nous servira à construire une réflexion sur un modèle de TDAH incluant l'utilisation des hémisphères comme base de raisonnement.

Hypothèse neuro droitier

Au départ on était séduit par une approche qui considère une préférence d'utilisation comme on peut le voir dans l'utilisation de la main droite ou gauche.

Cette idée a été suggérée par Roger W. Sperry qui fait référence dans l'analyse des fonctionnements hémisphériques chez les patients ayant subi une section du corps calleux. Cette idée est très largement utilisée aujourd'hui dans les domaines paramédicaux, le coaching, et le management. On parle de neuro-droitier ou de neuro-gaucher

On retrouve une description de la problématique dans l'ouvrage de Béatrice Milette, neuropsychologue, sur le sujet. [17]

Le concept ne parle pas de TDAH, mais de neuro-droitier. Cependant il est évident pour les gens qui utilisent ce modèle que les TDAH, et d'ailleurs aussi les patients précoces, haut potentiel intellectuels (HPI), ou élèves intellectuellement précoces (EIP), sont tous des neuro-droitiers, ainsi que les Hypersensibles.

Cette vision séduisante semble être très utile au quotidien et avec les patients. Les témoignages sont nombreux montrant comme cette idée de neuro-droitier a permis à de nombreux patients et professionnels de mieux comprendre leur fonctionnement mental et celui des gens qu'ils essayent d'aider. C'est le modèle qui s'approche le plus du nôtre.

Cependant ces éléments sont peu prometteurs pour nous sur le plan physiologique pour plusieurs raisons et nous avons rapidement abandonné ce concept. En effet les TDAH semblent tous, ou presque, capables de maintenir une attention soutenue et précise en cas de stimulation intense dans un domaine qui leur plaît. Leur hémisphère gauche est donc fonctionnel. Alors que la main d'un gaucher n'a pas de situation de prédilection où elle se met à s'activer et à travailler précisément. De plus les mains sont identiques, ou du moins symétriques, et sont donc un outil équivalent que le cerveau se met à utiliser différemment. Alors que les hémisphères sont fondamentalement différents. Je dirais que les hémisphères sont au moins aussi différents, pour les fonctions avancées, qu'une main est différente d'un pied.

L'image amusante que l'on peut utiliser en suivant cette idée est qu'un enfant TDAH n'est pas un enfant droitier qui essaie de faire un exercice scolaire d'école avec sa main gauche, mais un enfant droitier qui essaie de faire son exercice scolaire avec son pied droit, par ailleurs parfaitement performant et fonctionnel pour courir et marcher. On imagine assez bien les problèmes que cela va entraîner dans sa scolarité. Nous vous invitons à imaginer cette image en travaillant avec un jeune TDAH ce qui permet rapidement de se mettre à la place de nos patients.

De plus si l'explication physiologique était aussi simple elle serait probablement facilement observable, comme on voit un gaucher prendre son crayon avec sa main gauche pour écrire. Et les expériences ne le montrent pas. Aucune corrélation entre TDAH et gaucher ou droitier n'a pu être faite, malgré des études sur le sujet, pour la main. Et les études cérébrales fonctionnelles ne montrent pas une utilisation droite franche au niveau hémisphérique. Même si les études montrent que les TDAH utilisent souvent des voies différentes que les autres pour résoudre un problème. [18]

Les études visant à trouver plus de TDAH chez les gauchers sont décevantes. [19]

Nous nous sommes donc éloignés du concept pour notre modèle, même si cette théorie reste le modèle clinique qui se rapproche le plus de notre théorie. C'est la seule approche que nous avons retrouvée qui inclut en son centre la physiologie globale des hémisphères. Il est probable que cette approche puisse être bénéfique aux professionnels du TDAH. Les écrits sur le sujet sont nombreux hors des voies scientifiques classiques.

Enfin une préférence d'hémisphère en analogie avec la main droite ou gauche n'explique pas l'efficacité du méthylphénidate qui transforme un "neuro-droitier" en "neuro-gaucher" en une prise, et de façon réversible. Sans aucun effet sur la préférence d'utilisation de main d'oeil ou de pied.

Nous avons donc construit un modèle un peu différent. Mais inspiré du concept de neuro-droitier.

partie 4: Notre hypothèse principale, le défaut d'activation du système de stimulation/excitation

Description théorique

Du fait de l'observation de l'analogie fonctionnement droit et TDAH nous avons essayé de construire une théorie qui introduit la spécialisation hémisphérique dans le TDAH. Et qui fonctionne avec les éléments observés décrits plus haut.

Nous proposons qu'il existe un système, un interrupteur cérébral, qui permet de définir quel hémisphère va être le plus actif à un temps donné. Ce système existe puisque les pensées droite et gauche sont en opposition et ne peuvent probablement pas être actives en même temps. Et que c'est cet interrupteur qui est anormal chez les TDAH. Chez eux, il pencherait plus facilement en faveur de l'hémisphère droit. Beaucoup d'éléments nous poussent à penser que ce système est sensible à l'excitation, la stimulation et la récompense. Nous l'appellerons le système S/E (stimulation excitation), comme expliqué plus loin.

Ce seraient donc les retours positifs sur ce que l'on est en train de faire qui feraient activer différenciellement l'hémisphère gauche plutôt que le droit.

Nous avons utilisé comme piste un des mystères du TDAH: l'efficacité de la ritaline. Si on prend comme prérequis la spécialisation hémisphérique, et l'idée qu'il y a un lien entre TDAH et une utilisation différente des hémisphères, on peut définir un TDAH comme un patient qui n'active pas son hémisphère gauche là où les individus normaux le font plus facilement. Le gauche étant celui spécialisé dans les tâches qui mettent le TDAH en difficulté.

Nous avons introduit plus haut une différence d'activation droite et gauche selon le neurotransmetteur: dopamine pour le gauche, noradrénaline pour le droit.

On peut donc imaginer que ces neurotransmetteurs font basculer la balance droite/gauche hémisphérique par une balance noradrénaline/dopamine.

Selon notre hypothèse de travail, le méthylphénidate va corriger la difficulté d'activation de l'hémisphère gauche. On imagine alors que le méthylphénidate vient chimiquement activer, ou abaisser le seuil d'activation, du système qui permet le

choix d'un hémisphère pour une tâche. Comme on l'a dit plus haut les hémisphères ne peuvent pas toujours fonctionner ensemble, ils entreraient probablement en conflit. De ce fait il faut au cerveau un système permettant de choisir lequel des deux est à utiliser dans la situation que la personne rencontre. On a des bases scientifiques solides pour justifier que le cerveau droit serait plus actif au repos. Quand à lui l'hémisphère gauche inhibe très largement le droit lorsqu'il s'active.

Le méthylphénidate a principalement un effet dopaminergique et un léger effet noradrénergique. [12]. L'effet dopaminergique est plus marqué, faisant pencher la balance plutôt vers l'hémisphère gauche. Même si il est possible que la molécule suractive un peu les deux hémisphères.

On sait par ailleurs que les TDAH, comparés à des témoins, gardent leur mode "de repos" actif même quand il font une autre tâche. Si on se souvient l'hémisphère droit est celui du mode repos, cet élément va dans le même sens que notre modèle. [7]

On fait donc l'hypothèse que ce système de choix hémisphérique est celui sur lequel vient agir le méthylphénidate.

On sait que le méthylphénidate agit, entre autres, sur les récepteurs dopaminergiques du cortex préfrontal. [7,12] Ce système ferait donc probablement intervenir ces récepteurs. C'est assez vague mais le modèle que nous présentons dans ce travail est un modèle clinique, nous n'avons pas besoin d'une base neuroanatomique précise. Notre modèle est fonctionnel. Nous connaissons la fonction de la structure, même si nous ne savons pas exactement comment la structure est construite et quels en sont les éléments anatomiques.

D'ailleurs il est possible que la structure anatomique qui occupe cette fonction d'interrupteur ne soit pas localisée, mais diffuse. Expliquant alors pourquoi les scientifiques ont tant de mal à la trouver. On schématise un interrupteur pour simplifier, encore une fois dans une vision industrielle du cerveau. Mais il est probable que ce système soit en réalité représenté par certaines synapses diffuses qui forment, par leur activation, inhibition et excitation mutuelle un équilibre d'activation droite gauche.

Nous reprenons ainsi la méthode qui a inspiré Barkley dans la création de son modèle. La création d'un modèle théorique fonctionnel clinique, permettant d'expliquer le fonctionnement du trouble sans parfaitement comprendre toutes les structures impliquées. Pour être acceptable un modèle théorique ne doit pas se heurter avec les observations cliniques connues ni avec les résultats des expériences scientifiques récentes et anciennes sur le sujet. Même si l'approche est similaire, le

modèle est, quant à lui, très différent car il part d'un prérequis scientifique tout autre, la spécialisation hémisphérique. Il ne sont pas pour autant forcément opposés.

On sait que l'hémisphère gauche réagit plus à la dopamine et que le droit réagit plutôt à la noradrénaline. De plus, on sait que les récepteurs dopaminergiques du cortex frontal sont moins exprimés par les patients présentant un TDAH. C'est l'argument neurobiologique le plus consensuel dans le TDAH actuellement. On parle d'un défaut de maturation des neurones frontaux exprimant les récepteurs dopaminergiques D4 et Dat.

Tous ces éléments vont dans le sens d'un déficit d'activation de l'hémisphère gauche dans le TDAH.

C'est l'hypothèse de départ qui permet la construction du modèle. La première pierre de la construction du modèle fonctionnel théorique.

L'hémisphère gauche n'est pas activé chez le TDAH quand celui d'un individu normal l'est. Il est important de s'attarder sur cette définition car elle introduit une notion qui peut rendre le travail plus compliqué, l'idée de trouble momentané.

Il est beaucoup plus facile, en science, d'observer un système stable et immobile. Il est normal donc, qu'on ait, au départ, cherché une différence fondamentale et permanente entre un TDAH et un enfant "normal". C'est une des causes possibles, d'ailleurs, des difficultés rencontrées par les scientifiques pour trouver un modèle théorique du TDAH qui marche dans toutes les expériences. Les idées de départ ont donc été de rechercher une zone du cerveau qui marche "moins bien" ou "moins fort" chez les TDAH. Or on a un mal fou à les trouver.

Le modèle que nous présentons introduit donc la notion de momentanété du trouble. L'idée n'est pas que l'hémisphère gauche fonctionne moins bien, ni même qu'il fonctionne "moins souvent". Seulement qu'il ne fonctionne pas au bon moment. Cela pourrait expliquer que le trouble soit expliqué par un phénomène aussi majeur et évident qu'une inactivation de tout le cortex gauche mais qu'on ne puisse pas facilement l'observer expérimentalement car la différence est fugace et temporaire, observable uniquement en situation réelle et pendant un temps court, donc impossible à visualiser avec nos techniques actuelles de mesures biologiques, qui se font forcément dans un contexte particulier (souvent dans une IRM). Le seul déficit est celui de l'interrupteur, qui est plus ou moins sensible selon la sévérité du trouble.

Des études de neuro-imagerie récentes poussent vers les mêmes conclusions, même si ça n'était pas l'hypothèse de départ des auteurs, qui essayaient plutôt de

prouver le contraire, c'est à dire un déficit droit, comme nous l'avons expliqué plus haut.

Il est intéressant d'analyser une étude dont les résultats ont été tellement marquants que les auteurs sont allés complètement à l'opposé de leurs hypothèses de départ dans leurs conclusions. Nous nous permettons de saluer leur honnêteté scientifique.[3]

Nous devons donc, pour bâtir ce modèle, introduire un système qui permettrait de choisir l'hémisphère à utiliser pour une tâche. L'interrupteur qui choisirait droite ou gauche devant un problème.

Définir ce système comme une entité distincte nous aidera à le comprendre et le définir.

Nous appellerons ce système de choix différentiel entre les hémisphères le système stimulation/excitation ou S/E. Nous choisissons volontairement un nom différent de celui de système de la récompense car celui ci est largement utilisé dans les recherches en addictologie, entre autre, et on ne parle pas exactement de la même chose.

Même si les liens existent probablement et on retrouve beaucoup de travaux suggérant que le TDAH est en fait pourvoyeur d'addiction, car la recherche de récompense par une addiction est en fait un auto traitement de leur TDAH. [20]

Certains patients m'ont d'ailleurs marqué durant mon internat: des patients TDAH consommant de fortes doses d'opiacés avec un effet décrit par eux comme spectaculaire pour suivre les cours et se concentrer.

D'autres patients m'ont décrit, à moi et certains de mes co-internes, des sensations similaires avec le cannabis. Pour un de mes patients d'ailleurs nous avons pu tester cela par un arrêt du cannabis qui a fait chuter spectaculairement les notes du patients, redevenant intenable en classe, et n'arrivant plus du tout à se concentrer, même si ce choix fut probablement bénéfique pour sa santé.

Donc il est possible que le circuit de la récompense soit en fait proche de notre système stimulation/excitation.

Nous reprenons l'idée de plusieurs modèles. La base physiologique du TDAH se trouverait autour de la gestion de la récompense et de la satisfaction. Comme dans celui de Sagvolden ou de Sonuga-Barke. Cependant notre idée est que ce circuit a pour effet direct d'agir sur le choix de l'hémisphère actif pour expliquer les conséquences que cela entraîne. Dans notre modèle c'est le fonctionnement

hémisphérique qui fait le lien entre les deux voies parallèles du modèle de Sonuga-Barke.

On rejoint ici aussi le modèle de Sagvolden sur le système de récompense affaibli chez les TDAH et les conséquences que ça peut avoir dans les interactions avec l'environnement. On garde aussi la logique de renforcement positif de l'environnement sur un schéma déjà problématique, ou un système protecteur.

Cependant le raisonnement autour du fonctionnement, du déficit ou même de ce qui est protecteur ou non est différent puisque, dans notre modèle, tout passe par le fonctionnement hémisphérique, qui n'est pas évoqué par Sagvolden.

On peut imaginer le fonctionnement de ce système de façon schématique: lorsque l'on est pas stimulé positivement par ce que l'on fait, on branche son hémisphère droit, celui-ci est toujours à la recherche de quelque chose de différent à faire, très avide d'une activité stimulante et va la rechercher de façon intense. Lorsqu'une activité suffisamment stimulante est trouvée, elle mérite d'y attarder une attention soutenue et de fermer un peu son attention au monde extérieur, c'est l'hémisphère gauche qui entre alors en scène jusqu'à ce que cette activité ne soit plus assez stimulante et on repasse alors la main au cerveau droit.

Cela se fait par l'intermédiaire du système théorique S/E utilisant très probablement au moins la dopamine et ses récepteurs frontaux pour s'activer. Ce qui va bien avec les éléments neuropharmacologiques invoquant les récepteur D4 et Dat dopaminergique dans les modèles de TDAH.

Pour ne pas rester bloqué sur une activité indéfiniment, la stimulation/excitation présente un effet de saturation. On sait que la plupart des neurones ont cette capacité. Les neurones dopaminergiques qui stimulent l'hémisphère gauche ont ce trait phénotypique et se fatiguent au bout d'un certain temps. Il devient de plus en plus difficile de les stimuler. Une population de cellules est connue pour être excitable à l'infini, ce sont les neurones noradrénergiques de l'hémisphère droit. Pouvant nous faire imaginer que c'est bien l'hémisphère qui peut être actif en permanence et qu'il ne se fatigue jamais. [14]

On peut faire ici encore l'analogie avec la symptomatologie des patients. Un TDAH ne se fatigue jamais lorsqu'il s'agit de s'agiter et de partir dans tous les sens (activité droite) avec des troubles du sommeil (ils dorment peu), un épuisement des proches, des enseignants, des soignants...

On peut d'ailleurs émettre une hypothèse un peu différente ici. Que l'interrupteur ne soit pas trop peu sensible mais juste plus rapidement fatigable.

Les TDAH sont décrits comme très fatigables en situation d'attention soutenue, une situation nécessitant absolument un hémisphère gauche actif.

Les TDAH auraient donc un système S/E (stimulation/excitation) moins sensible que les autres et plus difficile à activer, ou plus fatigable (si on reprend le modèle de Sergeant). Cela expliquerait parfaitement leur comportement si on applique cette idée au modèle fonctionnel ci dessus.

Là où une activité stimulante, comme un cours, donnerait à une personne normale, une stimulation suffisante pour activer le système S/E, "allumant" ainsi l'hémisphère gauche et permettant une concentration soutenue et un travail précis et fini, non parasité par des réponses alternatives ou des stimulations extérieures, le TDAH, lui, va avoir, dans ce même contexte de cours, une stimulation/excitation juste insuffisante pour activer l'hémisphère gauche, le mettant en grande difficulté pour rendre un travail précis et soutenir son attention. Il est en train d'essayer de faire faire un travail d'hémisphère gauche à son hémisphère droit.

Les scientifiques analysant les différences hémisphériques gauches et droites en rapport avec les différents types d'attention retrouvent clairement et de façon quasi systématique que l'hémisphère gauche est supérieur pour l'attention focalisée. Tous les autres types d'attention sont plus développés dans le droit. Or la majorité des activités scolaires, en particulier à partir de la primaire, requièrent une attention focalisée. [14]

Pour utiliser le modèle cliniquement, il faut surtout bien connaître les différences entre les fonctionnements des hémisphères. Ensuite on introduit un curseur qui fait pencher l'activation de droite à gauche selon l'activité, en particulier si elle est excitante et stimulante. Pour schématiser un TDAH, il faut imaginer un patient dont le curseur est très dur à faire pencher à gauche.

Intérêt du modèle clinique

Dans ce modèle toutes les structures sont fonctionnelles. Il n'y a pas de lésions, pas de développement anormal de fonction, pas d'élément déficitaire. C'est juste le choix de l'outil par l'individu qui est différent de celui des autres du fait d'un réglage différent de l'interrupteur (ici le système S/E). Ce réglage différentiel peut être considéré comme un déficit, si on le voit comme une variable entraînant une pathologie. Mais la frontière entre variation normale d'un trait phénotypique et pathologie est ici très floue.

Même si on parle de déficit, celui-ci est uniquement quantitatif.

De plus, cette notion permet d'introduire l'idée que le TDAH n'est un déficit que dans le cas où on demande au cerveau de faire des choses très "gauche", comme à l'école. Dans d'autres cas il pourrait même être un avantage puisqu'il ne représente qu'une variation d'utilisation d'outils. Comme vu plus haut l'hémisphère droit n'est pas un "mauvais hémisphère", c'est juste un "mauvais élève" à l'école. Il questionne tout, rend des travaux brouillons et non terminés, il a son attention fixée sur tout sauf l'exercice en cours, la moindre stimulation extérieure lui fait perdre le fil.

Cette vision moins "pathologisante" pourrait être précieuse pour aider nos patients avec leur trouble d'estime d'eux même, tout en ne niant pas le handicap réel qu'ils présentent en milieu scolaire. Ils sont meilleurs dans d'autres tâches. Ils ne sont pas mauvais, ou bêtes. Par contre, ils ont une réelle difficulté à l'école qu'il ne peuvent pas contrôler facilement, même avec de la bonne volonté.

C'est peut-être le point sur lequel notre modèle s'éloigne le plus des modèles modernes qui voient vraiment le TDAH comme toujours inadapté et inefficace.

Les TDAH auraient des cerveaux un peu moins faciles à satisfaire, et seraient à la recherche de stimulations plus fortes en permanence.

Ce qui pourrait avoir un avantage, en particulier d'un point de vue évolutionniste. Avoir une proportion de TDAH dans une population serait intéressant car ces éternels insatisfaits auraient tendance à aller chercher de nouvelles choses à faire et à découvrir, même si la tribu se porte plutôt bien. Une partie mourrait probablement d'une prise de risque accrue. Il en faudrait une proportion non négligeable mais pas trop importante pour ne pas déstabiliser trop le fonctionnement du groupe.

Cela expliquerait la forte prévalence du trouble. Si ce fonctionnement psychique était totalement inadapté à toute situation, on ne comprend pas pourquoi il n'aurait pas été supprimé par l'évolution. Cela explique aussi pourquoi les TDAH ne sont pas majoritaires, trop d'individus TDAH dans le groupe rendrait la tribu trop instable. La prévalence de 4% à 10% décrite dans la population actuelle semble adaptée à cette vision darwiniste de cette variation qu'est le TDAH dans notre modèle.

Ce modèle va dans le sens des dernières découvertes scientifiques concernant le TDAH qui s'éloignent d'une logique de déficit localisé anatomique ou micro anatomique. [3]

On sait d'ailleurs que les TDAH utilisent souvent des systèmes cérébraux différents des sujets contrôles pour effectuer une même tâche. Ces systèmes sont souvent considérés comme moins efficaces pour la tâche donnée. Il a été largement tenté de

les faire changer de système par des approches thérapeutiques mais seuls le méthylphénidate, ou d'autres stimulants parviennent à changer réellement les schémas fonctionnels des patients. [7]

On explique ainsi la correction rapide et spectaculaire du trouble par les psychostimulants dopaminergiques comme le méthylphénidate.

Le traitement vient stimuler le bon hémisphère et tout devient plus facile pour le patient.

On peut également y trouver une explication sur la latence d'efficacité. Autant le méthylphénidate a un effet pharmacologique immédiat, et cliniquement l'efficacité sur le comportement est souvent instantanée, autant il est décrit qu'il faut du temps au patient pour rétablir ses compétences techniques. Probablement parce qu'il faut qu'il s'habitue à utiliser son hémisphère gauche, alors qu'il n'était pas actif par le passé dans le même contexte. Ce changement nécessite une adaptation et un apprentissage, non instantané. Le patient doit réapprendre à utiliser un outil qu'il gardait rangé dans sa boîte par le passé pour une activité donnée. [12]

Comme pour tous les traits multigéniques complexes, la répartition des sensibilités du système S/E selon les personnes est probablement gaussienne. C'est à dire que cette insatisfaction cérébrale varie selon les individus de façon assez linéaire, avec tout un spectre de pathologies allant du super TDAH, au presque pas TDAH, voir à "l'anti-TDAH". Il est intéressant de noter d'ailleurs que cette vision du trouble s'éloigne beaucoup des classifications psychiatriques actuelles qui ne définissent jamais de niveau de sévérité du trouble, mais toujours une vision binaire, TDAH ou pas, avec seulement des différences de présentation clinique comportementale. Alors que la sévérité est un élément pris en compte dans d'autres pathologies psychiatriques. [16]

Il serait d'ailleurs intéressant d'essayer d'utiliser le modèle pour trouver l'autre extrême sur la courbe de variation de sensibilité du Système S/E. Un Anti-TDAH. Nous en dirons un mot à la fin.

Pourtant les descriptions cliniques actuelles et anciennes ainsi que les classifications donnent l'impression d'un trouble franc et très éloigné d'un fonctionnement normal, sans évoquer un éventail de symptomatologies intermédiaires.

Nous avons des pistes pour expliquer pourquoi les cliniciens perçoivent une telle dichotomie entre les patients TDAH et non TDAH.

C'est possiblement lié à une difficulté de la médecine moderne à traiter la nuance et au besoin d'avoir une réponse franche à nos questions et de poser des diagnostics clairs. C'est d'ailleurs ce qui nous est demandé par les parents et l'école quotidiennement. Iain McGilchrist dirait probablement que c'est dû à la domination de la pensée "gauche" en science qui, comme l'hémisphère gauche, veut une réponse parfaite même si elle est fautive et n'hésite pas à ignorer la nuance pour satisfaire son besoin de perfection. Par souci de certitude et pour construire une vision simple et parfaite de nos patients, un éventail de pathologies deviendrait alors, à nos yeux, deux populations bien distinctes, TDAH ou normal.

Mais il est probable que les cliniciens observent une réalité phénotypique dont nous pouvons proposer une explication avec notre modèle. Cela expliquerait comment une différence phénotypique répartie de façon gaussienne au départ va devenir avec le temps une vraie séparation, avec un fossé entre les TDAH et les autres.

Nous pensons à un effet de déséquilibre avec un effet de seuil. Le phénotype de départ de sensibilité S/E serait gaussien. Mais au delà d'un certain seuil il aurait tendance à s'aggraver, formant un cercle vicieux qui aggrave la présentation clinique, du fait de l'environnement.

En dessous du seuil par contre, un cercle vertueux améliorerait la symptomatologie et la présentation clinique finale s'améliorerait.

Notre vision est proche, sur ce point, du modèle dynamique de Sagvolden. Dès qu'un patient va commencer à ne pas réussir un exercice "gauche", l'absence de satisfaction va, du coup, baisser le niveau de stimulation et aggraver la situation, créant un cercle vicieux. Moins on est stimulé, moins on se concentre, moins on y arrive et moins on est satisfait, etc... A l'inverse, un patient qui va juste avoir assez de stimulation pour activer son hémisphère gauche va se sentir bien et satisfait de réussir l'exercice demandé; il sera probablement félicité introduisant une récompense affective, qu'on sait être importante chez les TDAH peut-être encore plus que chez les autres enfants, et cela le stimulera encore plus. Son cerveau restera alors dans l'activité avec son hémisphère gauche, et efficace, créant un cercle vertueux.

Il faut ajouter à ces éléments l'apprentissage et l'appréhension. L'enfant à l'habitude d'avoir des difficultés, et, de ce fait, peut anticiper la frustration avant même qu'elle n'apparaisse. Et à l'inverse dans le cercle vertueux, les souvenirs positifs que l'on a d'avoir réussi rendent le patient confiant du fonctionnement de son cerveau. C'est ce qu'on observe très souvent en travaillant sur des tâches avec les TDAH. L'introduction d'un cercle vertueux, qui fait plaisir à voir, est notre objectif, et, par contre, quand ça commence à mal se passer plus rien n'est possible pour la séance.

On finirait alors avec deux populations très séparées sur le plan de leur présentation clinique alors qu'ils pourraient avoir été peu différents au départ.

On retrouve beaucoup de ces schémas dans les modèles animaux de Terje Sagvolden [13], qui parle de problématique de renforcement chez les Rats TDAH-like.

Dans une classe par exemple, deux enfants dont la sensibilité du système S/E est assez proche, donc avec des phénotypes proches au départ, peuvent finir par avoir un fonctionnement complètement différent. L'un arrivera tout juste à stimuler suffisamment son système pour allumer l'hémisphère gauche, qui réussira facilement l'exercice, lui donnant une satisfaction qui va amplifier l'activation gauche. Et l'autre, n'arrivant pas à démarrer l'hémisphère gauche va se frustrer, rechercher de la satisfaction ailleurs avec son hémisphère droit et se rendre encore moins capable de faire l'exercice.

Au départ la répartition est gaussienne. Mais après quelques années d'école on retrouverait deux populations distinctes avec un fossé entre les deux:

- Les TDAH, ceux qui n'arrivent pas à activer l'hémisphère gauche et qui tentent de faire ce qu'ils peuvent, soit pour travailler avec le droit, soit pour activer le gauche de temps en temps par des efforts énormes si un petit pic de stimulation passe.
- Et les autres qui fonctionnent bien en classe en ayant trouvé un mécanisme qui marche. On peut imaginer que ça tienne au départ à peu de choses et que deux enfants similaires sur le plan du phénotype S/E prennent un chemin ou l'autre et finissent très différents.

Cela explique aussi pourquoi dans des situations très peu stimulantes, les gens "normaux" développent des symptômes de type TDAH, faisant penser que le syndrome qu'on appelle TDAH n'est qu'une question d'intensité.

Le modèle permet aussi d'expliquer un autre élément clinique du TDAH.

Les TDAH sont décrits comme plus fatigables que les autres dans les tâches "gauches" impliquant une attention soutenue et de la précision. Or nous savons que les neurones activateurs de l'hémisphère gauche ont un système de sensibilisation qui fait qu'il est de plus en plus difficile de les activer lorsque la stimulation dure dans le temps, alors que les neurones adrénrgiques droits ne présentent pas cette fatigabilité. Cela peut expliquer cette fatigabilité. Alors qu'il est déjà difficile pour le TDAH d'activer son hémisphère gauche, c'est également de plus en plus difficile avec la durée de la tâche. Ce trait devrait être le même chez les enfants non TDAH, effectivement la fatigabilité existe dans toutes les tâches de concentration chez tous

les enfants. Mais le TDAH étant déjà en difficulté au départ, on imagine facilement que son attention chutera et deviendra non fonctionnelle encore plus vite.

Les enfants TDAH ont plus l'habitude de fonctionner avec l'hémisphère droit et de ce fait se fatiguent moins hors contexte scolaire. Ils ont un temps de sommeil réduit, même avant le traitement, potentiellement aussi du fait de cette utilisation plus fréquente d'un hémisphère moins fatigable. [21]

Notre modèle permet aussi de se réconcilier avec une observation clinique que les cliniciens psychodynamiciens considèrent comme une contradiction avec les modèles actuels de TDAH.

Les enfants préoccupés par des éléments anxiogènes extérieurs présentent plus souvent des symptômes de TDAH, tout comme les enfants fatigués.

Or le modèle décrit ici explique cet élément. Du fait de la préoccupation anxieuse, le cercle vertueux décrit plus haut ne peut pas se mettre en place.

Créons une échelle de sensibilité S/E pour illustrer notre propos. de 1 à 10. 10 étant un cerveau dont la stimulation la plus infime lui permet une activation gauche complète, un anti-TDAH. Et 1 étant un cerveau qui n'active son cerveau gauche que dans les cas de stimulation les plus extrêmes, avec une forte prédisposition au TDAH.

On peut alors imaginer un enfant A étant à 4, donc prédisposé au TDAH, mais dont les conditions optimales de vie et d'échange avec son entourage permettent la mise en place d'une stimulation suffisante pour activer l'hémisphère gauche lançant le cercle vertueux décrit plus haut.

Et un autre enfant B à 6 sur l'échelle, donc peu prédisposé au TDAH, mais dont les préoccupations anxieuses, les relations tendues avec son enseignant, les conflits avec les autres enfants, etc, vont baisser son niveau général de satisfaction et empêcher l'hémisphère gauche de s'activer, entraînant désespoir et frustration et le mettant dans un fonctionnement droit complet.

Dans cet exemple fonctionnel, l'enfant A avec un score à 4, donc avec une forte prédisposition au TDAH, va finir dans le groupe des enfants attentifs non-TDAH de sa classe, alors que l'enfant B, pourtant moins prédisposé avec son score à 6, va finir avec les enfants agités inattentifs de la classe, ou tout seul, pour des raisons environnementales pures.

Cette modélisation, un peu complexe, a l'avantage de permettre de nuancer le lien direct entre génétique et neurodéveloppement, et la présentation clinique finale,

introduisant facilement l'environnement et la façon dont l'enfant y fait face dans les causes possibles amenant aux symptômes de TDAH. Mais sans nier le fait que tous les cerveaux de nos petits patients ne sont pas construits exactement de la même façon à la base et que l'environnement seul ne peut pas tout expliquer. Nous espérons qu'un modèle nuancé de ce type pourrait apaiser le conflit des cliniciens autour du sujet du TDAH. Et permettre de réfléchir l'inné et l'acquis comme complémentaires et non antinomiques.

Ce modèle explique aussi les addictions chez les TDAH, qu'on retrouve plus chez les adultes. Malgré tout, les addictions de l'enfance et de l'adolescence, comme les jeux vidéo, les dessins animés ou le cannabis sont beaucoup plus fréquents chez les TDAH, même si la morbidité est moins importante.

Il est intéressant d'ailleurs de voir que le cannabis apparaît pour les patients comme un bon traitement du TDAH, idée peu politiquement correcte, puisque la majorité des études tentent de prouver la toxicité du cannabis et ses effets néfastes.

Des auteurs ont pris le risque d'étudier l'inverse et ont montré une efficacité significative des cannabinoïdes médicaux sur l'hyperactivité, mais pas sur l'attention.[22]

Notre modèle fonctionnel théorique basé sur la spécialisation hémisphérique permet, de répondre à beaucoup d'interrogations sur le fonctionnement du TDAH et semble en accord avec la clinique et les observations scientifiques. Il suppose d'accepter la théorie des hémisphères spécialisés. De plus, pour pouvoir l'utiliser et le visualiser il faut être bien au clair sur les différences entre les hémisphères.

Il paraît probablement complexe du fait des très nombreuses nuances qu'il introduit. Cependant, une fois les différences hémisphériques bien admises, le modèle est très simple d'utilisation et paraît applicable au quotidien.

Nous ferons d'ailleurs l'exercice, plus loin, de proposer des thérapeutiques qui en découleraient.

L'hyperactivité physique, symptôme qui pose problème

Le modèle présente une limite importante, en rapport avec l'hyperactivité physique. Effectivement, comme vous avez pu le lire plus haut, ce symptôme est relativement peu évoqué.

L'hyperactivité physique est un symptôme qui pose une question nosographique importante. Même si c'est le symptôme le plus bruyant, c'est un symptôme qui n'est pas central puisqu'il peut être absent des tableaux cliniques de certains patients . Effectivement c'est le symptôme qui définit les sous types et qui, du coup, est le moins bien réparti chez les TDAH.

Nous avons choisi de ne pas le mettre au centre de la physiopathologie. Mais il faut malgré tout à un modèle du TDAH une explication sur ce symptôme important pour une partie des patients.

Nous avons suivi sur ce point l'évolution de la recherche sur le sujet qui met l'hyperactivité physique au second plan dans la définition du trouble.

Le problème vient probablement du fait que les différences hémisphériques sont surtout connues par rapport au raisonnement. On ne parle pas de façon de bouger droite ou gauche.

Alors qu'il est en apparence le symptôme le plus voyant, c'est peut-être celui le moins représentatif du trouble. Le fait d'avoir mis ce symptôme au premier plan est ce qui a le plus mis en difficulté Barkley dans la création de son modèle, le conduisant à abandonner la description des inattentifs, et créant ainsi quasiment 2 troubles distincts, même si des tentatives de modélisation tenteront ensuite de corriger ce problème.

Le problème est que dans le modèle présenté ici, l'agitation physique peut être analysée de nombreuses façons et pose ainsi plus de questions qu'elle ne propose de solutions.

Dans la logique de notre modèle on peut corréliser certains types de mouvements à l'hémisphère gauche ou droit en faisant une analogie entre les caractéristiques de mouvement et de pensée. Mais aucune étude n'a réellement confirmé ces idées théoriques. Un mouvement gauche serait précis, minutieux, attentionné, continu. Il correspondrait à ce qu'un enseignant souhaite voir chez ses élèves et qui est valorisé par l'école.

Un mouvement "droit" serait global (impliquant toutes les parties du corps), brouillon, sans objectif précis, sortirait du cadre (hors de la chaise), ignorant certains

obstacles et présenterait des erreurs. Ce type de mouvement deviendrait un problème en classe ou à la maison. Ici on peut utiliser notre modèle hémisphérique pour expliquer les mouvements des TDAH. Cela reste très théorique cependant car les mouvements codés par les deux hémisphères n'ont pas été réellement décrits. Nous extrapolons ici sur la base de ce que nous savons du fonctionnement des hémisphères.

Mais si on suit cette idée de mouvement droit ou gauche, l'hyperactivité est parfaitement compréhensible. Une fois de plus l'enfant n'est pas vu comme "trop actif". Il n'est juste pas actif de la façon dont on le voudrait.

On peut imaginer d'autres causes. L'activité musculaire d'endurance fait sécréter des endorphines [23], activant la voie dopaminergique qui permet d'aider les TDAH à se concentrer entre les entraînements. Jusque là tout va bien pour notre modèle. Les sports d'endurance semblent apaiser les TDAH et beaucoup d'adultes TDAH les pratiquent pour fonctionner au quotidien. [24]

Cependant l'agitation d'un enfant en classe ne peut pas vraiment être considérée comme un effort physique d'endurance. Or des mouvements rapides et violents sont plutôt connus pour faire sécréter de l'adrénaline [25] (on le voit dans la musculation). Or comme décrit plus haut l'adrénaline active plutôt l'hémisphère droit. Un TDAH aggraverait donc son cas en gigotant.

Le fait d'aggraver sa situation correspond assez bien aux descriptions que l'on fait habituellement des TDAH, qui ont tendance à avoir des comportements impulsifs qui n'arrangent pas les situations dans lesquels ils se trouvent. Mais il est tout de même étrange qu'une grande proportion de TDAH ait un comportement qui les dessert à ce point.

Notre hypothèse ici est que faute de pouvoir activer l'hémisphère gauche un TDAH hyperactif va tenter de booster son hémisphère droit et de l'utiliser tant bien que mal pour faire la tâche qui lui est proposée. Utilisant les mouvements rapides pour le stimuler artificiellement par une sécrétion d'adrénaline.

En effet, rien dans la situation ne justifierait la sécrétion d'adrénaline. D'ailleurs l'hyperactivité physique semble largement peu productive pour les TDAH qui n'augmentent pas vraiment leurs capacités attentionnelles. Alors qu'on les voit largement apaisés et concentrés après un gros effort d'endurance.

Effectivement il est décrit que l'hémisphère droit est l'hémisphère de base et de repos mais aussi l'hémisphère de l'urgence, d'où son activation par l'adrénaline. Face

au danger, être focalisé sur sa tâche est dangereux et l'adrénaline viendrait arrêter l'hémisphère gauche.

Le TDAH tenterait donc en gigotant d'activer le mode "urgence" de son hémisphère droit.

Cela correspondrait à ce qu'on ressent en expliquant des choses à un TDAH, il veut souvent aller trop vite.

On imagine ici un système d'urgence qui active l'hémisphère droit en cas de stimulation par l'adrénaline, via la peur, le stress, ou l'hyperactivité motrice. Ce système ferait pencher le curseur S/E encore plus à droite inhibant complètement l'hémisphère gauche.

Effectivement l'hémisphère droit avec sa vision globale, son analyse rapide, ses décisions imparfaites ne tenant compte que d'une vision rapide et globale, allant droit au but, toujours vigilant à une feinte ou un nouveau danger, est particulièrement adapté aux situations de combat et d'urgence. Situations dans lesquelles les TDAH se sentent d'ailleurs souvent beaucoup mieux que les autres patients.

Alors qu'un hémisphère gauche serait catastrophique en situation similaire. Incapable d'ignorer le superflu, ne voyant que ce qu'il regarde directement, et ignorant le reste, complètement perdu à la moindre feinte ou surprise.

L'hémisphère droit essaye donc de gérer à toute vitesse un maximum d'informations et de les mettre rapidement dans un désordre plus ou moins acceptable. Il tente de finir à toute vitesse en essayant de tout comprendre à la fois mais jamais complètement, le tout au prix d'une énorme bouffée de stress, alors qu'il a tout son temps pour le faire.

Toute personne qui a tenté de faire faire ses devoirs à un TDAH reconnaîtrait probablement cette description.

Cette hypothèse imagine un autre cercle vicieux s'installer. Un choix que fait l'enfant de la voie "droite". Il fait un choix et s'y tient malgré le fait que c'est peu efficace. Ce choix pourrait inhiber encore plus l'activation gauche tout en ne permettant pas une amélioration réelle des symptômes. Il introduit donc un réflexe qui diminuerait encore la possibilité d'activer l'hémisphère gauche. Cette hypothèse complexifie un peu l'analyse mais permet d'imaginer pourquoi il est si difficile de corriger les mécaniques de travail des hyperactifs. Avant de pouvoir lancer une activation

gauche, le patient doit arrêter le système de stimulation droite. Mais en arrêtant ce système de coping le patient devient alors complètement incompetent, ce qui est très difficile à accepter. Il doit faire le choix de ne pas utiliser son système connu de fonctionnement. Et comme l'autre approche, via l'hémisphère gauche, n'est absolument pas encore maîtrisée, il est en grande difficulté. Dans ce contexte il faudrait désapprendre quelque chose avant de pouvoir apprendre autre chose. Comme changer de réflexe dans une activité sportive. Arrêter de gigoter et ainsi se retrouver dans un vide total avant de pouvoir ressentir une part de satisfaction et activer l'hémisphère permettant de faire l'exercice proposé sans difficulté.

Une autre hypothèse plus simple est que l'hyperactivité physique correspond à une vigilance physique, l'envie d'être ailleurs et de fuir la situation actuelle, en rapport avec la vigilance globale de l'hémisphère droit, toujours à l'affût de quelque chose de nouveau et de différent, donc préoccupé par "l'ailleurs". L'hyperactivité serait alors un simple symptôme de fuite.

L'Anxiété dans notre modèle

Il en est de même pour l'anxiété. L'anxiété est une comorbidité très fréquente du TDAH. Elle peut simplement être due aux frustrations et échecs répétés de l'enfant face à des tâches apparemment simples pour les autres. Mais nous proposons l'hypothèse que l'anxiété elle-même peut, à l'instar de l'hyperactivité physique, être un mécanisme de "coping" de l'enfant. Face à l'inactivation hémisphérique gauche que provoque la tâche proposée, l'enfant TDAH déclenche semi consciemment du stress, comme un sportif qui s'énerve volontairement avant une confrontation, pour activer quelque chose dans son cerveau pour améliorer sa performance, utilisant ainsi l'état d'urgence de l'hémisphère droit pour effectuer sa tâche.

L'hyperactivité physique et l'anxiété seraient pour les TDAH un moyen d'activer ces mécanismes droits développés pendant l'évolution pour faire face au danger, et de les recruter pour effectuer une tâche. Cela correspondrait à appeler en urgence un char d'assaut pour tailler les haies de son jardin. Efficace certes, mais peu précis, et très coûteux, et avec un résultat probablement assez insatisfaisant. Ils mettent cela en oeuvre parce que les techniques gauches, pourtant plus adaptées et beaucoup moins fatigantes, leur semblent inaccessibles.

On peut d'ailleurs en tirer une piste pour expliquer la comorbidité entre le TDAH et le trouble oppositionnel avec provocation. L'état de nervosité permanent dans lequel est le patient TDAH pour gérer sa vie quotidienne donne à son cerveau l'impression d'être dans un combat sans fin, augmentant la réponse agressive aux autres personnes et amplifiant les conflits déjà existants.

Cela expliquerait aussi la présence fréquente de violence physique dans les situations cliniques de TDAH.

On peut également renforcer le concept vu plus haut des enfants qui deviennent TDAH suite à des soucis avec les autres en classe. Ici la sensation de danger ressenti en classe risque d'activer les voies d'urgence et de danger, et d'empêcher une activation gauche, déjà rendue difficile par une prédisposition.

Cet état de nervosité gênerait encore plus l'activation gauche, l'enfant se sentant en danger ne s'autorisant pas une activation gauche car elle abaisserait sa vigilance générale, et il serait alors à la merci du danger ressenti. Un enseignant voulant faire que l'enfant se concentre sur son travail reviendrait à dire à une gazelle de brouter tranquillement en ignorant les 30 lions qui l'entourent.

On voit d'ailleurs chez les oppositionnels et les enfants en refus d'apprentissage un symptôme de méfiance majeur. Ce n'est plus une simple incapacité mais une véritable résistance, un refus d'apprendre. On sent qu'ils appréhendent une arnaque ou qu'on essaie de les manipuler et ils disent souvent "non" par défaut, dans le doute, parfois avant d'avoir entendu la fin de la phrase.

Les inattentifs purs, eux, seraient les enfants qui n'activent pas cette méthode de "coping" par la noradréline. Et qui restent en fonctionnement droit mais calme, avec peu de stress mais des difficultés scolaires de concentration pure.

Les hyperactifs seraient ceux qui ont trouvé cette technique via l'adréline, avec tous les effets d'impulsivité, d'angoisse et de nervosité qui vont avec.

On peut facilement élargir le modèle au cadre des enfants précoces (HPI ou EIP) dont le raisonnement est largement "droit" même si les capacités de concentration scolaire permettent de bonnes, voire d'excellentes performances. Via le cercle vertueux décrit plus haut ou une utilisation efficace de l'adréline et du mode "urgence militaire" de l'hémisphère droit.

Discussion et limite du modèle

Ce modèle permet d'expliquer certaines observations utilisées par certains pour mettre en doute l'existence même du trouble :

- En premier lieu, le fait que quasiment tous les jeunes enfants pourraient être considérés comme TDAH. Pour eux, le TDAH serait un banal défaut

d'apprentissage qui empêcherait d'apprendre à ne plus l'être. Effectivement l'hémisphère droit se développe avant le gauche chez le tout petit, expliquant déjà largement cette observation. De plus les très jeunes enfants sont peu sollicités sur des actions précises impliquant leur hémisphère gauche. Le cercle vicieux présenté plus haut ne s'est pas mis en place et on a probablement une répartition encore assez pure et gaussienne des enfants sur le plan du TDAH. On leur demande de réellement se concentrer et rester à leur place à 6 ans pour l'apprentissage de la lecture au cours préparatoire, et c'est là qu'on commence à parler de TDAH. Ce n'est probablement pas une coïncidence.

- D'autre part, la constatation que l'on peut, dans certaines conditions, observer chez quasiment tout le monde des symptômes de TDAH, assez aspécifiques. Cette constatation est souvent utilisée comme argument pour considérer le TDAH comme une pathologie artificielle.

Cette observation est pourtant bien expliquée par le modèle. Effectivement en situation de faible stimulation/excitation, par exemple devant un cours où l'on ne comprend rien ou qui ne nous intéresse pas, n'importe quelle personne pourrait être en difficulté à activer son hémisphère gauche. Or si l'exercice nécessite l'hémisphère gauche, la personne va se sentir frustrée et va commencer à chercher autre chose à faire de plus stimulant, agissant comme un TDAH. La pathologie serait une différence quantitative, et non qualitative. Un patient TDAH s'agite ou manque d'attention plus facilement et dans des situations plus variées que les autres mais pas d'une façon fondamentalement différente.

Proposition d'élargissement

L'écriture de cette thèse nous a inspirés pour réfléchir avec un raisonnement hémisphérique sur d'autres pathologies.

L'Anti-TDAH, que nous avons évoqué plus haut, serait un enfant qui présente le phénotype opposé à celui qui prédispose au TDAH. Nous avons supposé qu'il pourrait s'agir des patients atteints de syndrome d'Asperger. Restant dans les mêmes activités car elles donnent facilement une stimulation suffisante et manquant du point de vue instinctif de l'hémisphère droit dans les domaines sociaux et la gestion de la nouveauté.

Nous avons aussi pu imaginer que dans la schizophrénie, une part de l'explication physiologique pourrait être une inversion de la hiérarchie des hémisphères. Avec un hémisphère gauche qui devient le maître, tyrannique et trop certain de son analyse et ne permettant plus de prendre du recul.

Ces éléments mériteraient un travail spécifique pour être explorés.

Limites

Le modèle ici présenté est connecté directement au modèle de spécialisation hémisphérique. Découlant de ce dernier, notre modèle partage ses limites.

Pour autant, ce modèle peu présent dans la littérature psychiatrique et neurologique, est très largement validé scientifiquement et peu critiqué sous sa forme moderne. Cela ne représente pas réellement pour nous la plus grande fragilité du modèle que nous présentons.

Par contre, notre modèle s'appuie sur des hypothèses physiologiques peu ou pas validées par l'expérience. Pour construire la théorie nous imaginons chaque hypothèse juste. Nous nous autorisons ces conjectures car elles nous paraissent nécessaires du fait des difficultés pour les neuroscientifiques à définir un modèle de TDAH solide avec des bases expérimentales reproductibles et satisfaisantes. Cependant cela limite la solidité scientifique du modèle. Si une des pierres de la construction ne tient pas, tout s'écroule.

Il faudrait de nombreuses études pour confirmer nos hypothèses. cependant elles sont probablement en grande partie impossibles à mettre en oeuvre actuellement avec nos capacités technologiques. Raison pour laquelle on reste aujourd'hui dans une certaine incompréhension du trouble.

Nous avons tenté de confronter ce modèle au plus possible d'expérimentations réelles pour voir si certaines seraient contradictoires. Nous avons appliqué largement la méthode scientifique qu'utilisent plutôt les physiciens que les médecins. Illustré par la citation de Niel de Grass Tyson, un vulgarisateur physicien américain, "un bon scientifique ne cherche pas à prouver qu'il a raison, il cherche le plus possible à prouver qu'il a tort".

Faute de travaux testant nos hypothèses, nous avons cherché des publications susceptibles de les infirmer.

Nous avons été surpris de trouver si peu de contradictions. Alors que la plupart des modèles sur le sujet se contredisent le plus souvent, notre modèle entre très peu en conflit avec les expériences et la clinique.

Nous ne pouvons pas nier notre lecture potentiellement subjective des études susceptibles de soutenir notre modèle. C'est pour cela que la confrontation de notre modèle avec les éléments théoriques, cliniques et expérimentaux d'autres scientifiques nous intéresse beaucoup.

Malgré tout, dans notre pratique, ce modèle semble résister à l'exercice de confrontation à la réalité des patients, et permettrait, au minimum, d'ouvrir des axes de compréhensions du TDAH.

Ces pistes pourraient aider à comprendre ce trouble, et surtout, nous l'espérons, faciliter les parcours de prise en charge, encore souvent chaotiques, de nos jeunes patients et de leurs parents.

Il pourrait aussi, je l'espère, éclairer les enseignants qui sont souvent en immense difficultés avec les patients TDAH.

Inclusion dans les modèles actuels

Notre modèle diverge largement, sur le plan théorique, des modèles physiologiques actuels, en particulier de celui de Barkley et de ses dérivés qui font aujourd'hui consensus. Cependant ces deux approches ne sont pas forcément opposées, même si la base de raisonnement théorique est profondément différente. Il est possible de lire le modèle de Barkley à la lumière de la spécialisation hémisphérique. Barkley considère largement le trouble comme un défaut d'inhibition. Or l'hémisphère gauche actif inhibe très largement le droit. Le défaut d'inhibition de Barkley pourrait donc être compris comme une conséquence directe d'un hémisphère gauche qui a du mal à s'activer. De plus Barkley utilise largement les théories du langage pour construire sa théorie. Or c'est une des composantes les mieux connues du fonctionnement des hémisphères. Toute l'analyse de la physiologie du langage est en rapport direct avec la spécialisation des hémisphères, même quand le sujet n'est pas directement évoqué.

Partie 5 : Propositions Thérapeutiques

Notre modèle est fondamentalement clinique. Il fait d'ailleurs l'objet d'une thèse d'exercice et non de science. Nous nous devons donc d'introduire une thérapie qui en découlerait. Comme l'a largement fait Barkley dans ses travaux.

Actuellement, les deux thérapies principales dans le TDAH chez l'enfant sont les traitements pharmacologiques par psychostimulant par intermittence et des formes de psychothérapies cognitive, comportementale et pédagogique.

Notre modèle étant global et physiologique, l'idée est de ne pas tirer un trait entre les deux mais bien de les associer.

Le traitement par méthylphénidate

Si on suit le modèle, le méthylphénidate aurait au départ un effet correcteur temporaire dont l'efficacité serait levée dès l'arrêt.

Dans notre modèle de TDAH l'enfant n'a pas réellement une maladie mais plutôt un désaccord entre son fonctionnement et ce qui lui est demandé d'accomplir. Notre société, dominée par un fonctionnement gauche, lui impose des contraintes qu'il ne parvient pas à satisfaire, en particulier à l'école. Dans ce contexte un traitement correcteur peut beaucoup le soulager.

Le méthylphénidate est efficace sur les symptômes de TDAH, mais fonctionne souvent aussi de façon spectaculaire sur les pathologies associées et les comorbidités.

S'il ne corrigeait que les éléments de TDAH, on pourrait discuter de la balance bénéfice risque du traitement. On donnerait alors à ces enfants un médicament, non sans effets indésirables, pour doper leurs performances, ou pour les faire coller au cadre dans lequel nous voudrions qu'ils rentrent. C'est une critique du traitement très fréquente et qui soulève une question éthique tout à fait pertinente.

Plutôt que de les traiter, on pourrait retourner le problème en disant que les TDAH mettent à jour certaines failles de l'enseignement. Dans le conflit enfant/environnement, on se devrait de modifier l'environnement plutôt que de faire coller l'enfant à ce qu'on lui demande. Cette idée est illustrée par la pensée de CG Jung, "ce qui nous irrite peut nous aider à mieux nous comprendre", Jung qui décrit largement les dangers de la norme quand elle ne laisse plus de place à la différence.

C'est aussi l'approche pédagogique de beaucoup d'enseignements alternatifs, par exemple celui proposé par Maria Montessori.

Nous pensons donc que notre modèle vient questionner la façon dont on gère le TDAH et devrait nous pousser à modifier un peu le cadre qui fait tant souffrir nos jeunes patients. Si on fait l'analogie avec la domination de la pensée gauche dans notre société, l'idée rejoint celle de Iain McGilchrist qui prône le rétablissement d'un équilibre entre pensée droite et gauche, en particulier dans notre rapport aux enfants.

L'idée n'est pas de faire des TDAH une nouvelle norme et d'en faire des enfants rois, mais de ne pas directement dévaloriser leur mode de pensée comme relevant du pathologique.

Appliquée aux patients, l'idée est de ne pas systématiquement valoriser les actions selon des critères gauches, à l'école ou ailleurs. En introduisant des tâches valorisant l'hémisphère droit : vitesse de traitement, travail en groupe, travail de synthèse, travail rapide même si imparfait, travail original et loin de la demande de départ, tâches multiples, prise de risque.

Malgré ce questionnement général notre modèle justifie l'utilisation du méthylphénidate pour plusieurs raisons:

- Au delà de l'effet purement symptomatique, les cercles vertueux discutés plus haut peuvent expliquer une persistance du bénéfice à l'arrêt du traitement.

L'enfant sous traitement arrive enfin à faire ce qu'on lui demande. Ainsi il s'apaise, est félicité, retrouve une envie et un bien être qui lui permettent de diminuer son appréhension. Il apprend aussi à se servir de son outil gauche. A l'arrêt du traitement il aura probablement un peu plus de facilité à se servir de son hémisphère gauche, même si celui-ci ne s'activera pas vraiment plus facilement.

Il montre ainsi à ses parents et à ses enseignants qu'il n'est pas de mauvaise volonté et que, avec les outils adéquats, il est ravi de bien faire.

- Il se rend aussi compte qu'il avait bien un problème, qui a une solution, et que ça n'est pas sa mauvaise volonté qui a rendu la situation impossible, comme ça lui a probablement été dit souvent.

Sur le plan thérapeutique le méthylphénidate apparaît donc, à la lumière de notre modèle, comme plus qu'un traitement purement symptomatique. Cette hypothèse est confortée par l'observation clinique.

Un autre argument est en faveur de l'utilisation du traitement. C'est que l'alternative, le changement du contexte, n'est pas toujours possible. Ce contexte, en particulier scolaire, est compliqué à changer.

La domination de la pensée gauche est très ancrée dans notre civilisation occidentale, et particulièrement dans le système scolaire en France, et il est forcément très compliqué de modifier cet état de fait. Les patients eux-même, en particulier les adultes, dévalorisent très largement les traits "droits" qui les définissent, ce qui participe à la violence qu'ils peuvent avoir envers eux-mêmes.

Si on ne parvient pas à changer le contexte, le médicament est la seule chose qui pourra réellement apaiser le patient, et rapidement, même si dans un univers parfaitement adapté, il pourrait s'en passer.

En conclusion notre modèle positionne le méthylphénidate comme un outil utile mais pas obligatoire de la prise en charge. Le modèle permet de comprendre son effet, et de mieux prédire quand il sera utile et quand il ne le sera pas. Son effet est simple. Il introduit de la pensée "gauche" là où elle était "droite" en l'absence de traitement.

Le raisonnement du prescripteur n'est plus: "mon patient est malade, et je lui donne un traitement pour qu'il aille mieux", mais: "quand mon patient a-t-il besoin d'activer son hémisphère gauche, et qu'il n'y parvient pas? le mettant en souffrance".

Thérapeutiques non médicamenteuses.

Les thérapeutiques non spécifiques au TDAH

Nous avons discuté du fait que notre modèle ne donne pas tort aux cliniciens qui, refusant l'aspect neurobiologique du trouble, traitent le contexte de vie et l'angoisse du patient, sans se soucier du diagnostic de TDAH. Ces approches sont probablement bénéfiques car toute amélioration de la sérénité générale ne peut qu'améliorer la symptomatologie en diminuant les cercles vicieux, et en facilitant l'activation gauche.

Il serait cependant important de garder en tête que, même si le patient est apaisé de ses souffrances de fond, il va probablement garder, malgré tout, une différence avec les autres enfants, en raison d'un hémisphère gauche difficile à activer.

Un autre élément introduit plus haut est que même avec une disparition de l'angoisse et des difficultés de vie, le cercle vicieux une fois installé va mettre du temps à se lever puisqu'il dépend d'un mécanisme d'apprentissage.

Notre modèle permet de ne pas minimiser le travail des professionnels qui tentent d'aider les patients malgré l'utilisation d'un modèle dynamique ou psychanalytique et/ou qui ne tiennent pas compte du diagnostic de TDAH.

Introduire plus de nuance dans la physiologie qu'une simple pathologie binaire permet d'ouvrir la discussion à des modèles de pensée variés, mais sans nier complètement le concept de TDAH qui peut aider nos patients.

Thérapeutiques spécifiques au TDAH

Selon notre modèle, la base étiologique du TDAH n'est pas ou peu modifiable sans traitement.

Cependant, comme nous l'avons vu plus haut, il y a des éléments modifiables de l'environnement qui participent à transformer la prédisposition innée par la sensibilité S/E, en syndrome clinique qu'on appelle TDAH. De nombreuses actions sont possibles sur ces éléments de l'environnement et de l'apprentissage psychique qui participent à passer d'une prédisposition TDAH à un syndrome clinique.

C'est sur ces éléments que l'on peut jouer de très nombreuses façons:

Ne pas leur demander la lune

La première est de ne pas demander la lune à nos patients. La phrase peut-être la plus souvent prononcée par des parents et enseignants de TDAH est "mais il pourrait faire tellement plus si il faisait des efforts" ou "bah, quand il veut, il y arrive".

Ces sensations viennent probablement des moments où notre patient, moyennant d'énormes efforts, ou dans une situation hyper stimulante pour lui, a réussi à activer son cerveau gauche. Tout le monde est alors ravi de voir que la machine fonctionne parfaitement. Quand ça ne fonctionne plus il est alors reproché au patient de le faire exprès, supposant à tort qu'il a le contrôle de l'interrupteur.

Le patient lui même peut ressentir de l'auto agressivité de ne pas réussir à faire ce qu'il faisait 10 minutes plus tôt et s'en vouloir.

Et peut-on vraiment les blâmer? Quelle frustration de voir que tout ce dont leurs enfants/élèves ont besoin pour réussir est là, prêt à l'emploi, et que malgré tout ça ne soit pas possible. Le modèle permet d'introduire, comme le font d'ailleurs tous les modèles de TDAH actuels, une difficulté de l'enfant à activer ces mécanismes, non perceptible par les adultes.

L'idée est d'accepter que si l'enfant n'active pas les mécanismes efficaces, c'est peut-être qu'il n'y arrive pas. Le soulageant alors de la pression de faire quelque chose qui lui semble impossible, ou qui est réellement impossible pour lui, alors que les autres y parviennent.

Cette idée est présente dans tous les modèles neurobiologiques de TDAH.

Mais notre modèle est moins net que les modèles de TDAH les plus souvent utilisés. Bien qu'on accepte le handicap de l'enfant, celui-ci n'est pas forcément impossible à dépasser ou à contourner.

L'enfant n'est pas "incapable" sans son traitement correcteur, comme c'est parfois supposé une fois le diagnostic fait. Son TDAH ne le rend pas incapable de brancher son hémisphère gauche. C'est juste plus compliqué. Si on fait preuve d'indulgence et qu'on lui laisse utiliser des voies imparfaites pour arriver ses fins, ça marchera probablement. Pas aussi bien que les autres, pas aussi précisément, le rendu sera moins joli, mais il y arrivera quand même, même sans traitement.

L'enfant part avec un handicap, mais peut le surmonter, surtout si ce handicap est compris, maîtrisé, et dédramatisé. C'est justement pour le comprendre que le modèle est utile.

Les adaptations scolaires et le traitement médicamenteux deviennent alors optionnels. On donne une chance à l'enfant de s'en sortir mais on l'aide si besoin. Et l'avantage est de ne pas défausser systématiquement le fonctionnement du TDAH qui peut être intéressant dans certains cas.

Il faut aussi détruire pour mieux reconstruire. Lorsque qu'on va proposer à l'enfant la méthode "gauche", il va être profondément mauvais. N'ayant pas l'habitude de s'en servir. Il faut accepter le retard accumulé pour reconstruire un système gauche de zéro. Les patients, en particuliers plus âgés (ados et jeunes adultes) sont très sensibles à cette approche qui leur permet de ne pas se sentir perdus dès qu'ils entrent en modalité gauche.

L'école française a une position très paradoxale sur le sujet. La philosophie a toujours été l'inclusion au maximum du handicap dans les classes normales. Probablement dans l'idée d'aider les enfants handicapés à progresser au contact des

autres sans les considérer comme incapables au départ. Et aussi, probablement, de façon à aider une meilleure intégration sociale plus tard et à sensibiliser les autres enfants au problème. On pourrait en déduire qu'il serait intéressant de ne pas trop étiqueter les élève et de garder un fonctionnement normal avec eux.

Malgré cette idée l'école demande de plus en plus des diagnostics tranchés et des adaptations strictes et prescrites pour les enfants TDAH. Cela peut être dommageable à leur développement scolaire.

Construire un apprentissage stimulant

Une thérapeutique évidente qui découle de notre modèle est que si le jeune est suffisamment stimulé par ce qu'il fait, le problème est levé.

Construire des activités plus adaptées aux centres d'intérêt des patients ne peut que les aider à apprendre.

Un apprentissage dissimulé au sein d'une activité stimulante peut parfaitement permettre de leur faire apprendre même ce qu'ils n'aiment pas.

Par exemple, quand un jeu vidéo qu'ils adorent nécessite pour avancer de faire un exercice qu'ils détestent. La récompense liée à la réussite de l'exercice peut stimuler le cerveau suffisamment pour activer l'hémisphère gauche et le réussir. La différence est que la récompense est directement et obligatoirement palpable à la fin de la mission. Les TDAH ont besoin que la récompense de leur travail soit directement perceptible émotionnellement, sinon la démotivation entraîne les symptômes et une véritable incapacité à faire l'exercice demandé.

Plus simplement, il n'est pas rare que les patients TDAH aient des performances très bonnes voire meilleures que les autres dans des contextes particuliers: travaux manuels, sortie scolaire, arts, stages, sports. La valorisation de ces aspects pourra les aider à trouver leurs forces. Sans oublier qu'ils doivent aussi travailler leurs faiblesses.

La scolarité anglo-saxonne semble plus adaptée au TDAH sur ces sujets. Les patients TDAH qui ont goûté à la scolarité anglaise ou en Amérique du nord et à celle de la France sont souvent très clairs sur leur préférence. On retrouve effectivement dans cette scolarité moins d'heures de classe, le sport est très valorisé, les activités extrascolaires sont aussi importantes que les notes sur un carnet scolaire. La notation subjective pure peut également participer en permettant

à l'enseignant de valoriser des éléments du travail de l'enfant que même lui ne pourrait pas forcément justifier clairement.

Autre élément important, le choix. Il est probable que l'introduction de plus de flexibilité dans ce que les enfants font à l'école permettrait de choisir des activités qui les stimulent plus. Il est difficile d'imaginer que tous les enfants soient stimulés par les mêmes choses.

Lever l'angoisse d'évitement

L'angoisse participe à la symptomatologie. Apaiser l'angoisse peut aider à corriger une partie du symptôme. Cette aspect est assez évident mais on ne considère pas toujours directement le lien entre anxiété et attention. Nous proposons que ce lien existe probablement de façon très directe.

Si on suit la partie du modèle qui parle d'hyperactivité physique et angoisse, on voit que le jeune TDAH risque d'être assez défensif face au changement, voire agressif lorsqu'il sera proposé. En particulier chez les sous-types hyperactif et impulsif, ou quand un trouble oppositionnel vient compliquer le tableau. On observe largement ce point en clinique. Il faut donc qu'il "désapprenne" son premier réflexe avant de pouvoir trouver une solution nouvelle. Il est possible qu'il y ait, avant tout travail de correction du trouble, un travail d'apaisement à trouver pour diminuer la réponse du patient au problème par le stress et l'anxiété. Il est probable que la suppression de tout enjeu scolaire soit indispensable au départ pour apaiser ces mécanismes réflexes bien installés. Une fois le système apaisé, le patient pourra de nouveau avoir accès à un fonctionnement gauche, mais celui-ci sera peu efficace, car il est peu entraîné et plutôt difficile à activer. Si on presse le patient, il ré-utilisera tout de suite son système connu par la nervosité, le stress, la précipitation. Cette théorisation va bien au travail avec les patients TDAH les plus opposants et en difficulté d'apprentissage.

Créer un apprentissage "droit"

L'école est, comme notre civilisation, dominée par une pensée gauche. Ce déséquilibre pose probablement des problèmes à tous les enfants, mais surtout aux TDAH. Il serait intéressant pour eux et pour nous tous de réfléchir à introduire de la pensée droite à l'école.

L'hémisphère droit reste très utile dans la vie. C'est notre pensée de base, une pensée gauche unique est catastrophique pour le fonctionnement global. Beaucoup

de situations de la vie nécessitent un hémisphère droit efficace et entraîné. Or l'école semble s'y intéresser de façon très secondaire, voire pas du tout.

Il serait peut-être intéressant de remettre un peu de raisonnement droit dans les enseignements, ce qui aurait pour effet de rendre les TDAH beaucoup plus adaptés et heureux à l'école.

Il conviendrait de valoriser la vitesse de traitement, la synthèse rapide, la compréhension globale mais imparfaite, le doute, l'acceptation de l'erreur, le travail en groupe, le lien affectif, la lecture des émotions des autres, les réponses inattendues, l'individualité des réponses, les rendus sur des supports variés, la gestion de l'inconnu, l'invention.

Ces éléments sont peu mis en avant à l'école. Il est d'ailleurs probable qu'une réflexion générale, au delà de l'école, soit nécessaire. L'école est partiellement le reflet du fonctionnement de la société et si l'école introduit ce changement seule il est possible qu'il rentre en conflit avec les institutions qui la dirigent et les parents qui lui confient leurs enfants. Beaucoup de scientifiques de l'apprentissage déplorent une résistance de la part de l'institution scolaire envers les changements d'enseignements inspirés de la science moderne. C'est compréhensible, l'école est faite par des personnes élevées dans notre société et les idées générales sur l'éducation y sont forcément présentes, et ils n'ont pas réellement un cursus de formation scientifique.

Il faudra probablement réfléchir encore plus globalement à la valorisation de l'hémisphère gauche et du droit dans notre société pour imaginer un véritable changement de cette dynamique dans les salles de classes.

Les enseignants sont malgré tout très demandeurs de solutions pratiques pour aider leurs élèves, et en particulier les TDAH, qui les mettent très souvent en grande difficulté. Mais toutes nos solutions ne sont pas acceptables pour eux.

La solution d'augmentation des activités artistiques dans la scolarité des enfants est la plus souvent proposée. Effectivement une création artistique libre correspond souvent mieux à l'hémisphère droit qu'au gauche. Malheureusement il ne faut pas croire que la domination de la pensée gauche n'a pas pénétré les salles d'arts plastiques et de musique. Enfin, reléguer les arts à l'hémisphère droit correspond probablement à refaire l'erreur de trop cloisonner les missions des hémisphères.

Il serait également dommage de cloisonner les forces de l'hémisphère droit au seul domaine artistique. Les éléments listés plus haut, qui sont les compétences privilégiées de l'hémisphère droit, servent dans toutes les matières.

Pour rétablir l'équilibre, il nous faut trouver des moyens, en classe et dans le reste de la vie, de valoriser plus les éléments droits, ou de moins valoriser les gauches.

Ne peut on pas imaginer récompenser académiquement les perceptions sociales et affectives? Valoriser un enfant lorsqu'il sait, dans une situation d'urgence, rendre malgré tout un devoir moyen, laisser les enfants découvrir par eux-même certaines choses plutôt que d'essayer de leur apprendre une leçon toute faite, réduire la logique de notation. La réduction de la notation est en marche, en particulier en primaire. Mais il reste une connotation très négative au "non acquis" qui a remplacé la mauvaise note. L'évaluation systématique et normalisée n'a pourtant pas de véritable utilité en France avant la fin du collège.

L'autre option est de simplement diminuer notre logique de performance et laisser les enfants apprendre librement et choisir les types de pensée qu'ils valoriseront.

Un enseignement "droit" abandonnerait le contrôle de ce qu'on met dans la tête des enfants. On essaye alors de leur proposer un maximum de choses que l'on pense bénéfiques et on regarde où cela amène les enfants.

Ce type de lâcher prise est souvent très anxiogène lorsqu'il est proposé aux parents et aux enseignants.

Ces modifications sont très déstabilisantes mais précieuses à imaginer pour les patients et pour nous mêmes.

Apprendre à se servir du droit

L'hémisphère droit est l'outil de prédilection du TDAH. Certes peu efficace pour faire ses devoirs, cet hémisphère est cependant capable de beaucoup, si on arrête de s'obstiner à lui faire faire le travail pour lequel il est le plus mauvais.

Si on accepte d'arrêter d'essayer d'activer le gauche, sans y arriver, on peut utiliser son hémisphère droit. On diminue ainsi le conflit interne et on s'apaise.

Cet hémisphère droit ne se fatigue pas. Donc, même si on l'utilise mal et qu'on fait des erreurs, on peut continuer à essayer sans fatigue. L'apprentissage est moins précis, peut-être moins rapide, mais si on finit par y arriver c'est extrêmement rentable car ça n'a pas coûté grand chose à l'individu.

Exemple: pendant un cours peu stimulant dans une matière qu'on n'aime pas, l'hémisphère gauche va avoir du mal à s'activer. Si on s'obstine, on n'obtient pas vraiment d'effet, juste de la frustration, une impression de ne pas y arriver. L'hémisphère gauche a besoin d'une bonne maîtrise de son sujet pour réfléchir (ou

du moins d'une illusion de maîtrise), donc dans une matière où on n'est pas bon, il ne parvient pas à réfléchir, rendant son activation encore plus compliquée. Jamais on n'arrivera à satisfaire son exigence de maîtrise dans ce contexte.

En revanche l'hémisphère droit, lui, n'est pas du tout gêné par un sujet peu maîtrisé, c'est même sa spécialité. Il n'est pas exigeant, une compréhension très partielle lui suffit, même si elle lui apparaît fausse.

Si le patient arrive à se détendre, diminuer les enjeux, accepter qu'il n'arrivera pas à bien maîtriser la notion en cours d'explication, il va pouvoir entrer en modalité droite.

Il va attraper au passage quelques éléments du cours, certains ne vont pas vraiment lui parler mais d'autres peut-être un peu. Il va pouvoir tout en trifouillant ses stylos et parler avec ses amis tirer quelques éléments synthétiques et s'en servir pour avoir une maîtrise du sujet vague et peu précise, mais réelle. Malgré les failles de raisonnement, il pourra tirer bénéfice en donnant une réponse intuitive au problème posé ensuite; réponse qui sera juste un coup sur deux au mieux.

Grâce à des adaptations par l'apprentissage il va malgré tout pouvoir progresser sur le sujet et peut-être affiner ce niveau d'erreur. Si il arrive à apprendre de chaque échec sans se braquer.

La méditation pleine conscience semble un outil précieux pour aider les patients à faire cet exercice. [26]

Non seulement cet apprentissage est "mieux que rien". mais il est aussi utile dans certains cas et mérite d'être utilisé pour progresser.

De plus, comme décrit plus haut, l'hémisphère gauche se base sur le droit pour réfléchir. La maîtrise partielle du problème de l'hémisphère droit du patient peut probablement servir de base au gauche pour réfléchir. Ce dernier n'a plus qu'à remplir les trous pour avoir une compréhension plus complète.

L'idée est que l'interaction gauche droite, la flexibilité, et l'apprentissage de tous les modes de pensée sont supérieurs à la maîtrise d'une pensée gauche seule.

Le droit n'est pas le "bon élève" mais pour autant, il a des choses à apporter dans une salle de classe où la pensée gauche est pourtant reine.

Autre exemple concret, et que j'ai pu largement tester avec les jeunes:

Lorsque qu'un enfant utilise une technique qui nous paraît "mauvaise" pour faire un exercice. Plutôt que de le corriger rapidement pour qu'il utilise la "bonne méthode",

on peut le laisser faire. Il va peut-être échouer ou être peu performant mais au moins il fait les choses à sa manière et ne se crispe pas. Si il est serein il corrigera son approche si il voit effectivement qu'elle est peu efficace. Mais au moins il n'a pas été cassé dans son élan d'apprentissage. Nous imaginons, par ce modèle, que l'idée d'empêcher les enfants d'apprendre de façon erronée est très "gauche" et très inefficace chez les hyperactifs.

On peut illustrer ce propos par l'apprentissage de la marche. On laisse les enfants apprendre à marcher par eux même. Si on voulait leur enseigner la bonne manière de marcher directement en les empêchant de faire "n'importe quoi", on les empêcherait d'apprendre. De la même façon si on voulait qu'ils ne tombent jamais, et qu'on voulait qu'ils marchent parfaitement avant de leur lâcher la main, les enfants ne marcheraient probablement jamais.

Ce concept nous paraît évident pour la marche, pourquoi pas pour le reste.

L'hémisphère droit permet de trouver des solutions inédites, gérer la compréhension partielle d'un problème, c'est lui qui élargit la vision et permet de prendre du recul, c'est probablement lui qui permet de voler des points à un contrôleur, qui gère les attentes de l'enseignant plutôt qu'une réponse qui paraît juste seulement pour l'élève, qui peut fonctionner en situation de fatigue extrême sans soucis.

Conclusion

Le modèle théorique de TDAH impliquant le fonctionnement différentiel des hémisphères permet d'expliquer beaucoup d'observations cliniques et scientifiques sur cette pathologie. Les applications cliniques, diagnostiques et thérapeutiques sont nombreuses. Notre modèle devra faire l'objet de nombreuses études supplémentaires pour être renforcé car il reste très théorique. Malgré cela, la piste du fonctionnement hémisphérique différentiel semble très prometteuse dans le cadre du TDAH. Nous espérons que d'autres scientifiques continueront à suivre cette piste et qu'elle nous permettra de mieux comprendre nos patients afin de les aider au mieux dans leurs difficultés.

Ce modèle a aussi une utilité pratique directe car on peut l'utiliser pour construire ou modifier la façon dont on tente d'aider nos patients au quotidien. Tester ces approches thérapeutiques peut être une façon de confronter le modèle à la réalité clinique des patients TDAH.

Bibliographie

1. Konofal E. Histoire Illustrée de l'Hyperactivité; Le TDAH et ses traitements au fil du temps. Vauhallaan: Impulsion Naturelle; 2017.
2. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull.* 1997;121:65–94.
3. Hale TS, Loo SK, Zaidel E, Hanada G, Macion J, Smalley SL. Rethinking a right hemisphere deficit in ADHD. *J Atten Disord.* 2009;13:3–17.
4. García-Sánchez C, Estévez-González A, Suárez-Romero E, Junqué C. Right hemisphere dysfunction in subjects with attention-deficit disorder with and without hyperactivity. *J Child Neurol.* 1997;12:107–15.
5. Geeraerts S, Lafosse C, Vaes N, Vandebussche E, Verfaillie K. Dysfunction of right-hemisphere attentional networks in attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2008;30:42–52.
6. Lubke GH, Muthén B, Moilanen IK, McGough JJ, Loo SK, Swanson JM, et al. Subtypes versus severity differences in attention-deficit/hyperactivity disorder in the Northern Finnish Birth Cohort. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2007;46:1584–93.
7. Kelly BD. Attention-deficit hyperactivity disorder: a clinical review of the concept, diagnosis and management. *Ir J Psychol Med.* 2018;35:157–61.
8. Killeen PR, Russell VA, Sergeant JA. A behavioral neuroenergetics theory of ADHD. *Neurosci Biobehav Rev.* 2013;37:625–57.
9. Sagvolden T, Johansen EB, Aase H, Russell VA. A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behav Brain Sci.* 2005;28:397–419; discussion 419-468.
10. Nigg JT, Casey BJ. An integrative theory of attention-deficit/ hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Dev Psychopathol.* 2005;17:785–806.
11. Sonuga-Barke EJS. Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biol Psychiatry.* 2005;57:1231–8.
12. Leonard BE, McCartan D, White J, King DJ. Methylphenidate: a review of its neuropharmacological, neuropsychological and adverse clinical effects. *Hum Psychopharmacol Clin Exp.* 2004;19:151–80.
13. T JE and S. Response disinhibition may be explained as an extinction deficit in an animal model of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2019 Jul 2]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=sagvolden+2004>
14. Mcgilchrist I. The Master and His Emissary [Internet]. [cited 2019 Jun 18]. Available from: https://www.goodreads.com/work/best_book/7207843-the-master-and-his-emissary-the-divided-brain-and-the-making-of-the-wes
15. Myers JJ, Sperry RW. Interhemispheric communication after section of the forebrain commissures. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav.* 1985;21:249–60.
16. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub; 2013.
17. Millêtre B. Petit guide à l'usage des gens intelligents qui ne se trouvent pas très doués. Payot; 2018.
18. Stevens MC, Pearlson GD, Calhoun VD, Bessette KL. Functional Neuroimaging Evidence for Distinct Neurobiological Pathways in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biol Psychiatry.* 2015;78:100–10.

- Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging. 2018;3:675–85.
19. Lin H-L, Tsuang H-C. Handedness and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Symptoms in College Students. *Psychiatr Q*. 2018;89:103–10.
 20. Fouladvand S, Hankosky ER, Bush H, Chen J, Dvoskin LP, Freeman PR, et al. Predicting substance use disorder using long-term attention deficit hyperactivity disorder medication records in Truven. *Health Informatics J*. 2019;1460458219844075.
 21. Párraga JL, Calleja Pérez B, López-Martín S, Albert J, Martín Fernández-Mayoralas D, Fernández-Perrone AL, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder and lifestyle habits in children and adolescents. *Actas Esp Psiquiatr*. 2019;47:158–64.
 22. Cooper RE, Williams E, Seegobin S, Tye C, Kuntsi J, Asherson P. Cannabinoids in attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomised-controlled trial. *Eur Neuropsychopharmacol J Eur Coll Neuropsychopharmacol*. 2017;27:795–808.
 23. Choi ES, Park Y, Ahn J, Piao S, Lee Y-H, Yoon JH, et al. Changes in hormone levels of participants in a 622-km ultramarathon race based on distance and recovery period. *J Sports Med Phys Fitness*. 2019;59:700–7.
 24. Cerrillo-Urbina AJ, García-Hermoso A, Sánchez-López M, Pardo-Guijarro MJ, Santos Gómez JL, Martínez-Vizcaíno V. The effects of physical exercise in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Child Care Health Dev*. 2015;41:779–88.
 25. Lee S-K, Lee C-M, Park J-H. Effects of combined exercise on physical fitness and neurotransmitters in children with ADHD: a pilot randomized controlled study. *J Phys Ther Sci*. 2015;27:2915–9.
 26. Xue J, Zhang Y, Huang Y. A meta-analytic investigation of the impact of mindfulness-based interventions on ADHD symptoms. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98:e15957.

Building a ADHD clinical and theoretical modelisation based on a theory of functional specialisation of the brain hemispheres

Abstract

ADHD is a pathology that was described and studied recently, yet we can find resembling illnesses in descriptions from all ages. Understanding of ADHD is still incomplete and physiopathological modelisation remains unsatisfying.

The basis of our work is a theory that defines cerebral hemispheres as two distinct and specialised entities with very different functional characteristics. This theory is not often used in modern neuroscience despite very solid scientific bases.

Following this theory, we can find a lot of similarities between the positive symptoms of ADHD patients and the characteristics of right hemisphere thinking. Also there is equivalent similarities between negative symptoms of ADHD and left hemisphere thinking. It's just as if patients were using their right hemisphere too much and didn't manage to use the left.

We propose a model based on this observation. ADHD would be a pathology where the patient has difficulties to activate his left hemisphere for a task. This difficulties would come from a lack of sensibility in the switch system between the hemispheres that we call the stimulation/excitation system (S/E). No similar theory has ever been directly tested but our review of the literature found elements backing the theory.

Our model, if correct, can help to understand ADHD with a new way of looking at the pathology. It is understandable and applicable by anyone regardless of their training, and offer perspective for new specific therapeutics. It remains largely theoretic and would need testing to be confirmed.

key words: ADHD, Cerebral hemisphere, theoretical modelisation

english abstract:

Construction d'un modèle théorique et clinique de TDAH sur la base d'une théorie de spécialisation fonctionnelle des hémisphères cérébraux

Résumé:

Le TDAH est un trouble de description récente mais dont on retrouve des équivalents dans les observations cliniques historiques. Malgré l'intérêt grandissant de la communauté scientifique, la compréhension du TDAH reste incomplète à ce jour et les modèles physiopathologiques restent en grande partie insatisfaisants.

Nous utilisons comme base de travail une théorie qui considère les hémisphères cérébraux comme deux entités spécialisées distinctes avec des caractéristiques fonctionnelles très différentes. Cette théorie est peu utilisée aujourd'hui en neuroscience malgré des bases scientifiques très solides.

On peut remarquer une analogie très forte entre les caractéristiques attribuées à l'hémisphère droit dans ce modèle théorique et les symptômes positifs de TDAH, et une analogie similaire entre les caractéristiques de l'hémisphère gauche et les symptômes négatifs de TDAH. Comme si un TDAH utilisait trop son hémisphère droit et pas assez son gauche.

Nous proposons ainsi un modèle de TDAH basé sur une activation préférentielle de l'hémisphère droit. Le TDAH serait un trouble où l'interrupteur qui définit quel hémisphère s'active, que nous appelons système stimulation/excitation (S/E), est trop peu sensible. Cela entraînerait un hémisphère gauche qui s'active difficilement, malgré le fait qu'il soit tout à fait fonctionnel. On retrouve dans la littérature scientifique des éléments qui peuvent être en accord avec cette théorie. Cependant aucune étude expérimentale, ne semble avoir testé une théorie similaire. Le modèle ainsi construit permet de répondre à beaucoup d'interrogations sur le TDAH et de proposer des solutions thérapeutiques. Il est utilisable par tout clinicien. Il reste cependant largement théorique et mériterait d'être exploré expérimentalement.

Mots clé: **TDAH, modèle théorique, hémisphères cérébraux,**

**Université paris descartes
Faculté de médecine paris descartes
15, rue de l'école de médecine
75270 paris CEDEX 06**