



## Les comorbidités : théorie et prise de décision thérapeutique

R. Soppelsa\*, J.M. Albaret\*\*, J. Corraze\*\*\*

\* Psychomotricien – regis.soppelsa@free.fr

\*\* Maître de conférences, Université de Toulouse

\*\*\* Professeur honoraire des universités

La comorbidité<sup>(1)</sup> est définie comme une association non aléatoire entre plusieurs entités morbides présentes chez un individu. Habituellement, mais pas nécessairement, on privilégie une catégorie, considérée comme primaire, et on lui associe un ou plusieurs troubles. Une comorbidité implique que deux entités morbides soient absolument indépendantes l'une de l'autre et puissent exister en tant que telles.

Dans les pathologies organiques, en psychiatrie de l'adulte comme de l'enfant, la comorbidité est très fréquente si bien qu'en présence d'une maladie mentale chez un sujet on a de fortes chances d'en trouver une autre. Une association entre deux maladies n'est pas aléatoire si la probabilité de leur coexistence dépasse significativement le produit de leurs probabilités réciproques. Par exemple Anderson et al.<sup>(5)</sup> trouvent, dans un groupe de 100 enfants de 11 ans, 7,5 % d'entre eux avec un trouble anxieux et 6,7 % avec un Trouble Déficitaire de l'Attention. Si l'association entre ces pathologies était due au hasard on aurait un taux espéré de comorbidité de 7,5 % x 6,7 % soit 0,5 %, or on trouve un taux réel de 26 %.

Poser une comorbidité, en dehors des questions théoriques qui se trouvent soulevées, conduit à des décisions qui auront un effet sur les orientations thérapeutiques et sur le futur de la prise en charge.

<sup>1</sup>Le terme a été forgé par Feinstein en 1970 <sup>(22)</sup>.

### Les problèmes posés

Le concept de morbidité pose un certain nombre de problèmes.

### *Les principes des classifications : catégories et hiérarchisation*

La première de toutes les questions consiste à se demander ce qu'est susceptible d'associer une comorbidité. La plupart du temps il s'agit de deux maladies mais Feinstein<sup>(22)</sup> voyait beaucoup plus large. Il incluait des entités comme la grossesse, la privation volontaire alimentaire pour perte de poids, les nausées, etc. Bref la comorbidité pouvait s'entendre de toute manifestation associée à une maladie et ne participant pas à son diagnostic même s'il ne s'agissait pas d'un phénomène pathologique<sup>(43)</sup>. On peut donc envisager la comorbidité en un sens large ou restrictif quand il s'agit de deux maladies par ailleurs bien définies. Au sens large certains ont proposé de substituer le concept de co-variation à celui de comorbidité<sup>(11)</sup>.

Une maladie est définie comme une catégorie, ou classe, spécifique constituée d'une association symptomatique. Or la comorbidité implique que la classification en catégories des pathologies reflète une réalité et non une modalité conventionnelle. D'où la question de savoir si la comorbidité, ainsi entendue résisterait à l'existence de pathologies distribuées selon un continuum c'est-à-dire une distribution linéaire des symptômes où l'on passerait progressivement des uns aux autres.

Outre l'existence de catégories définies il existe un principe d'ordre hiérarchique qui peut réduire la fréquence des comorbidités. En effet les classifications (DSM et CIM) tiennent compte d'une façon ou d'une autre d'une organisation hiérarchique qui fait qu'en cas d'une multiplicité de symptômes un diagnostic l'emporte sur l'autre. Par exemple, si un enfant fait l'objet d'un diagnostic d'autisme on éliminera le diagnostic de Trouble Déficitaire de l'Attention malgré la présence de symptômes qui y renvoient. La règle veut en effet que le premier cadre étant plus envahissant que l'autre il élimine le second. On trouve chez des autistes des symptômes qui pourraient constituer un Trouble Déficitaire de l'Attention. Le principe hiérarchique conduit à ne retenir que le seul diagnostic d'autisme. Par contre une autre attitude qui tend d'ailleurs à s'affirmer actuellement consisterait à admettre l'existence d'une comorbidité.

**Les raisons de la comorbidité**

Il convient donc de chercher les raisons d'une coexistence de deux entités morbides susceptibles de se présenter par ailleurs comme indépendantes. On est parvenu à montrer que des facteurs divers offrent une hétérogénéité de possibilités<sup>(13, 42)</sup>.

On peut différencier des comorbidités qui témoignent d'un artefact de celles qui sont authentiques.

Les premières, dites méthodologiques, disparaissent si l'on contrôle un paramètre qui est extérieur aux déterminismes des pathologies. Une possibilité est due à l'échantillonnage. Un sujet aura d'autant plus de chance de consulter ou d'être hospitalisé qu'il est porteur d'une pathologie lourde, ce qui est le cas pour les individus affectés de plusieurs maladies. Ceci explique pourquoi on trouve plus de comorbidités dans les populations hospitalisées ou en clinique que dans la population générale<sup>(2)</sup>. D'autres possibilités méthodologiques résultent de la nosologie. On sait qu'il existe des symptômes partagés par plusieurs maladies comme par exemple l'hyperkinésie (ou agitation), le déficit attentionnel, l'impulsivité. De

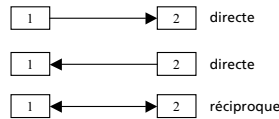
tels symptômes peuvent se rencontrer dans le spectre de l'autisme, dans les arriérations mentales, dans les Troubles des Conduites. Selon les symptômes associés divers diagnostics sont possibles.

Les secondes, dites authentiques, sont susceptibles de supporter plusieurs explications.

Il y a d'abord ce qu'on pourrait appeler une causalité horizontale. L'une des deux entités est un facteur déterminant l'existence de l'autre. Par exemple les crises d'Anxiété Panique peuvent engendrer une Agoraphobie, un Trouble des Conduites peut générer un état dépressif, tout comme un Trouble Déficitaire de l'Attention. Ce serait aussi le cas quand un trouble nouveau apparaît lors du développement, comme la dépression s'associant au Trouble des Conduites avec l'âge.

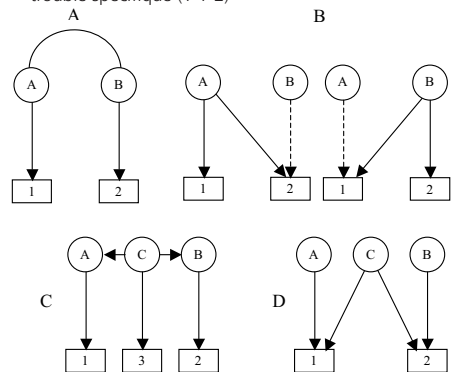
Figure 1 : Schémas des comorbidités horizontale et verticale entre différentes entités (1, 2, 3) en fonction de facteurs (A, B, C)

I. Causalité horizontale entre deux entités 1 et 2



II - Causalité verticale

- A - par potentialité d'association sur les deux facteurs A et B dont la présence donne les entités 1 et 2
- B - le facteur A s'exprime sous deux formes différentes ; comme B peut le faire aussi
- C - un facteur de risque C agit sur A et B exprimant 1 + 2 + 3
- D - le facteur C susceptible d'engendrer 1 + 2, donne un trouble spécifique (1 + 2)



<sup>2</sup> On appelle « effet Berkson » la simple évaluation statistique qui fait qu'un sujet avec deux maladies a deux fois plus de chances de consulter qu'un porteur d'une seule.

Une causalité verticale s'exprime lorsqu'un facteur commun rend compte de la comorbidité. Nous avons alors plusieurs possibilités. Dans certains cas on a des preuves de la présence significative d'un certain trouble dans les familles, néanmoins on ne trouve pas nécessairement la même pathologie. On peut alors penser qu'on a affaire au même trouble mais pouvant s'exprimer, en raisons de certains facteurs, de façons différentes. C'est ainsi que l'on rencontre dans la parenté des sujets atteints d'un Trouble Déficitaire de l'Attention des états dépressifs plus fréquemment que chez les sujets de référence non affectés du premier trouble, ce qui suggère que l'on a là la raison de l'association des deux troubles chez un sujet. Le même tempérament peut s'exprimer par un Trouble Oppositionnel avec Provocation ou par un trouble perturbateur comme un Trouble Déficitaire de l'Attention enfin par une comorbidité. Les mêmes résultats sont retrouvés si l'on envisage le problème sous l'angle des facteurs de risque. Le facteur de risque peut apparaître au travers d'une troisième entité. Par exemple 74 % des sujets qui entrent dans le spectre de l'autisme présentent un Trouble Déficitaire de l'Attention<sup>(28, 29)</sup> on a constaté que le facteur de risque était le Trouble de l'Acquisition de la Coordination<sup>(25, 28)</sup>.

Enfin la comorbidité peut disparaître quand on la considère comme une unité nouvelle, la manifestation d'une troisième pathologie. C'est ce qui a pu se produire pour la comorbidité Trouble Déficitaire de l'Attention et troubles anxieux où les psychotoniques n'ont plus d'action. On a également considéré que la comorbidité spectre de l'autisme-Trouble Déficitaire de l'Attention était en fait une nouvelle entité morbide, attitude justifiée par des facteurs génétiques et prénataux<sup>(53, 54)</sup>.

### **Les conséquences des comorbidités**

Evidemment les comorbidités posent d'abord des problèmes théoriques de classification et d'étiologie mettant en cause les facteurs génétiques et les facteurs de milieu comme le développement épigénétique. Le clinicien pour sa part est confronté davantage aux problèmes pratiques. Comment aborder la prise

en charge d'une comorbidité ? Par quel trouble commencer ? Quelle thérapie choisir ? Faut-il prendre en charge simultanément les deux troubles selon des modalités différentes ? Faut-il partir d'un rapport de causalité entre les troubles et agir en fonction de cette conviction ? Peut-on choisir l'hypothèse unitaire et adapter une prise en charge ?

### **Le concept d'endophénotypie**

Il s'agit d'un concept qui élargit tout à la fois la définition d'une maladie et celle de la comorbidité quand elle débouche sur une pathologie nouvelle. L'endophénotypie élargit le cadre morbide en ajoutant aux symptômes manifestes qui fondent le diagnostic, le phénotype, des éléments qui passent inaperçus à l'œil du clinicien, l'endophénotype. Appelés aussi marqueurs phénotypiques, les endophénotypes ont différentes caractéristiques : ils sont associés à la maladie et mesurables, ils sont stables sur une période donnée et non modifiés par la thérapeutique médicamenteuse, ils sont présents chez les apparentés (sains ou non) et constituent un facteur de vulnérabilité, ils peuvent obéir à un mode de transmission génétique<sup>(20)</sup>. L'endophénotype peut exister sans les symptômes morbides, il est un marqueur, et de ce fait a la nature d'un trait et non d'un état. Il est héritable et significativement davantage présent dans les familles des malades que dans les autres. L'endophénotype a trouvé sa terre d'élection dans les schizophrénies<sup>(30)</sup>, pour pénétrer ensuite d'autres pathologies<sup>(16)</sup>.

### **Comorbidité au sein des troubles psychomoteurs**

La question d'une telle association, déjà présente dans la notion de « dysfonctionnement cérébral a minima », est centrale dans l'étude des différents troubles neurodéveloppementaux et en particulier les troubles psychomoteurs que sont le Trouble de l'Acquisition de la Coordination (TAC) et le Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (TDA/H), d'autant que ces troubles associés augmentent avec l'âge. Les comorbidités peuvent concerner

d'autres troubles psychomoteurs, des troubles spécifiques des apprentissages et diverses psychopathologies.

Les différentes études portant sur cette question fournissent pourtant des données hétérogènes qui résultent de plusieurs facteurs : définition et hétérogénéité des troubles, critères diagnostiques et seuil retenu pour déterminer le caractère pathologique des troubles, moyens d'évaluation utilisés. Il n'est pas possible d'accorder le même crédit à des études diagnostiquant un TDA/H ou un TAC à l'aide d'un simple questionnaire et celles qui utilisent pour ce faire des examens psychomoteur et neuropsychologique détaillés.

### ***Comorbidité signes neurologiques doux et troubles psychopathologiques***

Les signes neurologiques doux sont fréquemment retrouvés dans les désordres psychiatriques. Ils peuvent en constituer les précurseurs comme dans la schizophrénie ou y être associés comme dans le Trouble obsessionnel-compulsif (TOC).

Repérés depuis plusieurs décennies comme phénomènes précurseurs d'un trouble, du spectre schizophrénique par exemple, qui prendrait des formes différentes au cours du développement, les signes doux (coordination motrice, intégration sensorielle, action motrice complexe et désinhibition) sont aujourd'hui considérés comme des endophénotypes de la schizophrénie<sup>(16, 23)</sup>.

En utilisant une batterie de 20 tâches (coordination motrice, mouvements involontaires, activités visuo-spatiales), Hollander et al.<sup>(36)</sup> ont comparé 41 sujets adultes avec TOC à 20 sujets contrôles et retrouvèrent de façon significative plus de signes doux chez les TOC. A l'aide du Physical and Neurological Examination for Soft Signs (PANESS), Denckla<sup>(21)</sup> trouve également un examen anormal chez 44 des 54 enfants avec TOC étudiés.

### ***Comorbidité TAC et TDA/H***

L'association TAC et TDA/H, dans la lignée de la notion de dysfonctionnement céré-

bral a minima, est mise en avant par Gillberg<sup>(26, 27)</sup> sous la dénomination de dysfonctionnement de l'attention, du contrôle moteur et de la perception (DAMP), mais cette proposition est loin de faire l'unanimité<sup>(64)</sup>. Pitcher, Pieck et Hay<sup>(51)</sup> rapportent que sur 104 enfants TDA/H âgés de 7 ans 10 mois à 13 ans, 55 ont un score inférieur au 15<sup>e</sup> percentile à la batterie d'évaluation du mouvement chez l'enfant (M-ABC<sup>(33, 65)</sup> pour la version française) qui est l'un des instruments les plus utilisés dans le diagnostic du TAC<sup>(2)</sup>. Ils signalent par ailleurs que les sujets avec TDA/H de type inattentif ont des résultats significativement inférieurs à ceux des TDA/H type hyperactivité/impulsivité sur les items de maîtrise de balle du M-ABC et sont également les seuls à se différencier des sujets du groupe contrôle sur l'ensemble des épreuves du Purdue pegboard qui mesurent les dextérités manuelle et digitale. Les données préliminaires de l'étude européenne ADORE portant sur 315 sujets avec TDA/H d'un âge moyen de 9 ans signale que 31 % d'entre eux ont des troubles de la coordination<sup>(52)</sup>. Des résultats du même ordre ont été retrouvés par Blondis et al. (1995 in<sup>(10)</sup>) dans une étude portant sur 477 enfants TDA/H qui montre que moins d'un tiers d'entre eux remplit les critères du TAC et qu'une telle association s'accompagne de troubles des apprentissages ou d'autres comportements perturbateurs.

La triple association TDA/H, TAC et troubles des apprentissages est mentionnée aussi par Kaplan et al.<sup>(41)</sup> qui retrouvent parmi 115 enfants présentant un ou plusieurs troubles développementaux (TAC, TDA/H et dyslexie), 43 enfants porteurs de l'association TAC et TDA/H dont 23 avec une dyslexie concomitante.

Les enfants TDA/H-TAC sont pour une grande part d'entre eux susceptibles de présenter une dysgraphie, mesurée par un score supérieur à 29 à l'échelle d'évaluation rapide de l'écriture chez l'enfant (BHK)<sup>(17, 32)</sup>, comme le montrent Flapper et al.<sup>(24)</sup> qui trouvent 9 enfants sur 12 avec la triple association.

### Comorbidité TAC et troubles spécifiques des apprentissages

Dans l'étude de la comorbidité Trouble spécifique du langage oral (TSLO) et TAC, les différentes études montrent que 30 à 90 % des enfants présentant un trouble spécifique du langage oral ont des performances inférieures au 15<sup>e</sup> percentile à la batterie d'évaluation du mouvement chez l'enfant (M-ABC), soit plus d'un enfant sur deux<sup>(3, 34)</sup>.

L'association du TAC avec la dyslexie est fréquente, mais pas systématique, avec des pourcentages variables qui sont fonction des critères retenus pour les définir, des mesures utilisées, des questions posées et de l'origine des populations étudiées (tout venant vs clinique notamment). Si l'on part d'une population de sujets TAC, le pourcentage de sujets dyslexiques s'étend de 29 % à 70 %. A l'inverse, au sein d'une population d'enfants dyslexiques, le pourcentage de sujets TAC varie de 16 à 63 %<sup>(1)</sup>. L'étude de Chaix et al.<sup>(15)</sup>, portant sur une population de 58 sujets dyslexiques présentant un déficit phonologique, indique par exemple que 23 enfants (40 %) ont un score à l'échelle de développement psychomoteur de Lincoln-Oseretsky<sup>(55)</sup> signant

un TAC (< à - 2 écarts-type) et 10 (17 %) une suspicion de TAC (entre - 1 et - 2 écarts-type).

Les incapacités d'apprentissage non-verbal (IANV) constituent enfin un cas particulier d'association entre, d'une part, des troubles psycho-perceptivo-moteurs (mauvaise discrimination tactile plus prononcée du côté gauche, incoordination manuelle, déficit visuo-constructif, difficulté à manier les concepts temporels, connaissance des parties du corps limitée), et d'autre part une dyscalculie et des troubles de la compétence sociale à différents niveaux : perceptif (décodage incorrect des communications non verbales) ; cognitif (mauvaise anticipation du comportement et des motivations d'autrui) ; expressif (anomalies du contact visuel, mimiques émotionnelles pauvres, mauvaise régulation de l'espace social, aprosodie dans les premières années)<sup>(7, 14, 56)</sup>. Il convient de différencier le tableau clinique du TAC de celui de l'IANV. Les points communs portent essentiellement sur le trouble des praxies, notamment visuo-constructives et l'incoordination manuelle. Les différences semblent se situer dans la présence systématique de l'incoordination motrice, la persistance du trouble graphomoteur et la

Troubles	TAC	IANV
Coordinations motrices (Charlop-Atwel, Lincoln-Oseretsky, M-ABC)	systématique	pas systématique
Motricité manuelle (Purdue pegboard)	< moyenne	< moyenne
Praxies gestuelles (Imitation de gestes)	< moyenne, si dyspraxie	pas mentionné
Praxies constructives (Figure de Rey, Test des bâtonnets)	< moyenne, si dyspraxie	< moyenne
Ecriture (BHK)	< moyenne	amélioration secondaire
Communications non-verbales	non	anomalies décodage et expression
Calcul	pas systématique	systématique

Tableau 1 : Comparaison des troubles rencontrés dans le Trouble d'Acquisition de la Coordination (TAC) et l'Incapacité d'Apprentissage Non Verbal (IANV)

grande fréquence du trouble des praxies gestuelles dans le TAC et dans la présence de la dyscalculie et des troubles de la compétence sociale dans l'IANV (cf. tableau 1).

### **Comorbidité TAC et troubles psychopathologiques**

La présence d'une anxiété, état ou trait, est attestée pour une proportion importante (respectivement 33 et 22 %) des enfants TAC, âgés de 6 à 9 ans, de l'étude de Schoemaker et Kalverboer<sup>(58)</sup>. Skinner et Piek<sup>(63)</sup> confirment ces résultats dans une étude portant sur une population plus importante de 109 enfants TAC âgés de 8-10 ans et de 12-14 ans qui présentent des scores significativement plus importants que les sujets contrôles à l'inventaire d'anxiété état-trait de Spielberger<sup>(66)</sup>. Il semble de plus que, chez les garçons, l'anxiété associée à un déficit des habiletés motrices soit persistante selon les données longitudinales recueillies à 11 puis à 16 ans sur une cohorte d'enfants du Royaume-Uni<sup>(62)</sup>.

### **Comorbidité TDA/H et troubles spécifiques des apprentissages**

Plus de 100 études ont été consacrées à l'étude de la comorbidité TDA/H et troubles spécifiques des apprentissages depuis les années 1980<sup>(37)</sup>, avec des pourcentages variables, mais élevés.

Les études cliniques et épidémiologiques retrouvent cette association TDA/H et dyslexie dans 15 à 40 % des cas en utilisant des critères diagnostiques stricts<sup>(59, 61, 70)</sup>.

Il en va de même pour l'association TDA/H et Trouble du calcul. Les enfants TDA/H ont fréquemment un trouble du calcul : 18,1 % dans l'étude de Capano et al.<sup>(12)</sup> portant sur une cohorte de 476 enfants de 7 à 12 ans 11 mois. A l'inverse, en partant d'une population de 140 enfants dyscalculiques, Gross-Tsur et al.<sup>(31)</sup> suspectent la présence d'un TDA/H chez 25,7 % d'entre eux, les troubles attentionnels constituant d'ailleurs un facteur de maintien du trouble à long terme<sup>(60)</sup>.

Récemment, Mayes et Calhoun<sup>(47)</sup> ont étudié la prévalence des troubles spécifiques des

apprentissages dans différents troubles dont le TDA/H. Parmi les 475 sujets porteurs d'un TDA/H mixte, 71 % présentent un ou plusieurs troubles des apprentissages : 33 % une dyslexie, 26 % une dyscalculie, 25 % une dysorthographe, 63 % un trouble de l'expression écrite. Pour les 142 sujets TDA/H type inattention prédominante les pourcentages sont sensiblement les mêmes (respectivement 66 %, 31 %, 21 %, 22 %, 59 %).

Pour autant, Monuteaux et al.<sup>(48)</sup> estiment à partir d'une étude d'agrégation des troubles dans les familles que ces deux troubles sont distincts sur le plan étiologique.

### **Comorbidité TDA/H et troubles psychopathologiques**

Un grand nombre d'enfants et d'adultes avec un TDA/H sont également porteurs d'un ou plusieurs troubles psychiatriques associés. Les pathologies externalisées comportant une composante agressive comme le Trouble Oppositionnel avec Provocation (TOP) ou le Trouble des Conduites (TC) sont plus fréquentes que les troubles internalisés comme l'anxiété ou la dépression<sup>(67)</sup>.

Les TOP et les TC sont présents dans 40 à 70 % des enfants avec TDA/H. A l'inverse, 40 à 60 % des enfants avec TOP et TC ont un TDA/H<sup>(9, 46, 52, 68)</sup>. Ces pourcentages ont conduit à de multiples débats depuis les années 1980 sur la nature d'une telle association qui s'accompagne d'une augmentation de la sévérité de la symptomatologie dans les deux troubles<sup>(44, 46)</sup>. L'association TDA/H et TC est souvent considérée comme un sous-groupe distinct dont un facteur commun serait l'impulsivité<sup>(49)</sup>. Les enfants avec un TDA/H sévère et persistant sont plus enclins à développer ultérieurement un TC ou un TOP, ce qui conduit à considérer qu'il s'agit de différentes phases d'une même entité<sup>(57)</sup>.

Les troubles anxieux sont associés chez 30 à 40 % des enfants avec TDA/H et inversement 15 à 30 % des enfants avec trouble anxieux ont un TDA/H<sup>(52, 69)</sup>. Les traitements psychosociaux sont particulièrement indiqués dans ce cas de figure<sup>(40)</sup>.

La co-occurrence des manifestations d'un TDAH et d'un trouble de l'humeur, notamment la dépression, varient selon le sexe et l'âge. Biederman<sup>(8)</sup> trouve par exemple, dans une population clinique, 11 % d'état dépressif chez les filles TDAH et 72 % chez les femmes TDAH. Ces pourcentages sont moindres parmi la population masculine (21 % chez les garçons et 35 % chez les hommes) mais ces données vont dans le sens de celles de l'étude longitudinale réalisée par Costello et al.<sup>(19)</sup> montrant, sur une population de 1420 enfants, âgés de 9 à 13 ans au début de l'étude et suivis jusqu'à l'âge de 16 ans, qu'avec l'âge la prévalence des symptômes dépressifs augmente alors que celle des symptômes du TDAH diminue. L'association TDAH et dépression est également un facteur de risque accru pour d'autres comorbidités, comme le trouble des conduites, avec les conséquences évidentes sur l'adaptation du sujet. D'un point de vue médicamenteux, il est recommandé de commencer par traiter le trouble le plus important, puis de s'intéresser au deuxième en fonction de l'impact du premier traitement.

Concernant les troubles du spectre autistique, l'attitude classique est d'exclure le diagnostic de TDAH en leur présence. Il n'en reste pas moins que nombre d'enfants avec un TED et notamment un syndrome d'Asperger présentent des troubles de l'attention (défaut d'écoute, difficulté à modifier la focalisation de l'attention), voire la totalité des critères diagnostiques du TDAH<sup>(28)</sup>. De plus, le déficit des fonctions exécutives qui occupe une place centrale dans certains modèles du TDAH<sup>(6)</sup> est également présent chez l'enfant TED<sup>(35)</sup> ce qui amène à se poser la question du lien entre ces deux entités et de la place qu'y occupe l'association des deux. Cette association a des implications en terme de traitements médicamenteux ou non nécessitant pour les premiers une attention particulière aux effets indésirables et la mise en place d'une approche éducative spécifique s'agissant des seconds.

### Les modèles explicatifs

#### *Le concept de Développement Cérébral Atypique*

Devant le constat que, d'un point de vue cli-

nique, peu d'enfants présentent un trouble isolé, prototypique, Kaplan et al.<sup>(41)</sup> suggèrent qu'il est préférable de se pencher sur des mécanismes plus généraux permettant de rendre compte de telles associations. Ils proposent ainsi le concept de Développement Cérébral Atypique (*Atypical Brain Development*), au sein duquel les phénomènes pathologiques sont appréhendés de façon « dynamique », tenant compte de l'aspect développemental et des variations qui peuvent en découler ainsi que du côté transitoire de certaines manifestations. Il ne s'agit plus de fournir une liste de symptômes spécifiques ou de s'appuyer sur un fonctionnement cérébral altéré et statique, mais de mettre l'accent sur l'analyse fonctionnelle des carences de l'enfant, ainsi que de ses moyens. Les auteurs estiment, en effet, que les dysfonctionnements cérébraux ne sont pas localisés à une région comme l'indiquent les techniques d'imagerie cérébrale qui ne permettent pas de mettre en avant une zone plutôt qu'une autre, comme l'aire temporo-pariétale gauche dans la dyslexie ou le cortex pré-frontal dans le TDAH, puisque des anomalies sont également notées dans d'autres aires corticales et sous-corticales. Partir des symptômes et de leur association plutôt que des syndromes permettrait ainsi de dépasser la notion d'hétérogénéité ainsi que l'absence de correspondance terme à terme entre manifestations cliniques et données neuro-anatomiques et de se centrer sur les caractéristiques du sujet en vue de définir un projet de remédiation et/ou de soins.

#### *Modèle des difficultés d'apprentissage procédural*

Plus récemment, Nicolson et Fawcett<sup>(50)</sup> proposent un modèle unifié des troubles des apprentissages en partant de la distinction entre deux modes d'apprentissage, déclaratif et procédural, et les substrats neuro-anatomiques sous-jacents. Le mode déclaratif serait responsable des troubles généralisés des apprentissages, alors que le mode procédural et ses deux composantes (cortico-striatales et cortico-cérébelleuses) rendraient compte des différents troubles développementaux.

Chaque composante ou boucle est décomposée en deux sous-circuits responsables du langage pour l'un et de la motricité pour l'autre, Ces auteurs relient ainsi les anomalies de la boucle cortico-striatale au TSLO et au TAC et celles de la boucle cortico-cérébelleuse à la dyslexie, au TDA/H type inattention prédominante auxquels nous pourrions rajouter certains TAC. Les auteurs indiquent toutefois que les délimitations des catégories diagnostiques utilisées dans le modèle peuvent être amenées à évoluer parce que reposant sur des aspects comportementaux alors que le modèle s'appuie sur des distinctions neuro-anatomiques.

### Conséquences des comorbidités en psychomotricité

A l'échelle des populations, comprendre les mécanismes sous-tendant la présence de comorbidités est nécessaire pour envisager des programmes de soins optimaux, tout comme à l'échelle de l'individu l'identification correcte de tous les aspects d'un cas clinique permet une mise en œuvre adaptée et concertée de ces mêmes programmes.

Par exemple, la présence de troubles agressifs est toujours signalée, mais lorsque ceux-ci sont présents, le TDA/H peut être sous-estimé alors que son identification peut élargir les possibilités thérapeutiques, médicamenteuses ou psychosociales, notamment en direction de la composante impulsive.

Concernant l'aspect thérapeutique, la prise en charge psychomotrice de pathologies imbriquées pose plusieurs problèmes. La première difficulté se révèle à la synthèse de l'examen où la lecture des symptômes est troublée par les interactions entre les entités morbides. Par la suite la prise en charge est rendue plus difficile à cause de l'émergence de difficultés dues à la pathologie surnuméraire qui interfère voire interdit l'action thérapeutique. Enfin l'intrication des troubles et l'influence qu'ils ont les uns sur les autres amène la progression thérapeutique à être dépendante de l'ordre des actions des différents intervenants.

### Altération de l'expression symptomatique durant l'examen psychomoteur

L'examen psychomoteur permet de recueillir un ensemble de symptômes formé des résultats aux tests et d'observations cliniques dont la réunion étaye la conviction diagnostique du psychomotricien. Par exemple, le diagnostic de Trouble déficit de l'attention/hyperactivité demande à la fois une mesure des attentions soutenue et sélective, des impulsivités motrice et cognitive et d'un certain nombre de fonctions exécutives (fluidité de penser, résolution de problèmes).

Les signes cliniques du TDA/H pouvant être présents durant l'examen sont nombreux, mais ce n'est que l'addition de plusieurs d'entre eux présents au cours de la même période qui va permettre au psychomotricien de formuler une hypothèse diagnostique. La liste exhaustive en serait longue, on peut néanmoins citer ceux qui sont les plus significatifs : la sensibilité aux bruits extérieurs, les réponses motrices débutant avant la fin des consignes, les mouvements incessants sur la chaise, le décrochage de l'attention, les difficultés à s'arrêter de faire quelque chose, les manipulations permanentes de petits objets, l'arrêt dans l'activité associée à un discours n'ayant rien à voir avec la tâche et la relative indifférence aux troubles. Le psychomotricien va attribuer implicitement à chaque résultat de test et à chaque signe une valeur suivant la connaissance qu'il a de l'expression classique de la maladie. La pathologie associée entraîne un brouillage du diagnostic par son action sur des signes propres à la pathologie en les effaçant ou les exacerbant.

#### *Laura, trouble déficitaire de l'attention sans hyperactivité associé à un trouble anxieux*

Laura vient en consultation pour inadaptation scolaire. Scolarisée en CE2, elle est effacée et ne prend jamais la parole en classe. Ses résultats scolaires sont de mauvaise qualité aussi bien en français qu'en mathématique. Le score total au questionnaire de Conners<sup>3</sup>, rempli par l'institu-

<sup>3</sup>Questionnaire portant sur les comportements propres au TDA/H, rempli par un enseignant et constitué de plusieurs facteurs (hyperactivité, troubles des apprentissages, immaturité- passivité).



teur, est inférieur à la note seuil, seul le score au facteur immaturité-passivité est significatif. L'interrogatoire des parents ne signale pas de difficulté comportementale, exception faite des devoirs qui donnent lieu à des crises familiales récurrentes. Laura est décrite par sa famille comme une enfant rêveuse, qui joue peu avec ses frères et sœurs. Elle peut regarder la télévision très longtemps. L'anamnèse ne révèle aucun élément particulier, à l'exception d'une angoisse de séparation lors de l'entrée en maternelle. Le niveau intellectuel est moyen sans différences entre le quotient intellectuel verbal et le quotient intellectuel performance. L'examen orthophonique n'indique pas d'anomalie dans le développement de la parole, ni du langage. L'examen psychomoteur confirme l'absence de difficultés motrices (M-ABC<sup>4</sup>) et de troubles des praxies (idéomotrice, constructive et de l'habillage). L'examen tonique révèle des paratonies résolutes à la palpation aux membres supérieurs, un ballant inexistant et des libertés ligamentaires réduites. L'examen de l'attention et la mesure de d'impulsivité donnent des résultats contrastés. L'attention soutenue mesurée au test des deux barrages (T2B<sup>5</sup>,<sup>(71)</sup>) indique une lenteur perceptive associée à un nombre très important d'erreurs. L'attention sélective mesurée par le test de Stroop<sup>(6)</sup>,<sup>(4)</sup> montre une impossibilité à inhiber un stimulus prégnant. Le test d'appariement d'image<sup>(45)</sup> est non concluant car toutes les planches s'accompagnent d'un dépassement de temps. Le test qui mesure l'impulsivité motrice (Labyrinthes de Porteus<sup>7</sup>) obtient une note d'erreurs (note Q) élevée, ce qui va dans le sens

de l'impulsivité. La mesure de fonctions exécutives donne des résultats incertains : Laura réussit à peu près les épreuves de la tour de Londres<sup>8</sup> (mesure Krikorian) avec une mesure de la vitesse à peine supérieur à la moyenne (mesure Anderson). Le test de fluidité de dessins de la NEPSY est par contre échoué (résultats inférieurs à  $-2$  écarts-type).

Si on regarde les signes cliniques présentés par Laura, aucune manifestation d'hyperactivité ou d'impulsivité n'est observée durant le bilan, les réponses sont au contraire légèrement différées, mais il faut parfois répéter des consignes car, manifestement, elle ne les a pas comprises. On observe de la confusion et un mal-être certain quand elle échoue à une épreuve, particulièrement à l'épreuve des labyrinthes où elle explique sa contre-performance par des difficultés dues à sa main qui serait « maladroite ».

Dans cet ensemble, il est difficile de dégager, pour peu qu'on adopte une position univoque, un diagnostic homogène. Celui qui permettrait la plus grande cohérence entre les signes et les symptômes collectés serait le retard mental. Celui-ci explique l'échec à l'appariement d'image par dépassement du temps, la lenteur observée au T2B, l'échec aux labyrinthes et le manque d'imagination repéré par le test de fluidité de dessins. La placidité présentée par Laura et le temps de latence à la réponse entrent aussi dans le cadre de la limitation intellectuelle. Le diagnostic doit néanmoins être rejeté devant les résultats du quotient intellectuel.

L'activité primitive permettant le diagnostic est

<sup>4</sup>La batterie d'évaluation du mouvement chez l'enfant (M-ABC) est un test de motricité qui intéresse les enfants de 4 à 12 ans (quatre groupes d'âge). Pour chaque groupe, il existe 8 épreuves spécifiques, les items sont réunis en trois grandes catégories : dextérité manuelle, habiletés de balle, équilibre.

<sup>5</sup>Le test des deux barrages de Zazzo est un test d'attention continue. Il est constitué de 2 feuilles de format A3 présentées verticalement comportant chacune 1000 signes. Le sujet, dans un premier temps, doit repérer et barrer un signe qui figure en haut de la feuille et qui sert de modèle parmi les 1000 signes. Dans un deuxième temps, on présente au sujet la deuxième feuille : cette fois il doit repérer et barrer deux signes reproduits en haut de la feuille. Le temps est alors fixé à 10 minutes.

<sup>6</sup>Le test de Stroop est un test d'attention sélective qui demande au sujet de nommer la couleur de l'encre typographique d'un des mots suivants rouge, vert, jaune, bleu, sachant que la couleur de l'encre ne correspond pas au mot de couleur écrit.

<sup>7</sup>Les labyrinthes de Porteus évaluent les habiletés de planification et d'exécution d'un comportement moteur. Le test est constitué de labyrinthes de difficulté croissante.

<sup>8</sup>Le test de la Tour de Londres consiste à déplacer des boules de couleurs différentes insérées sur des tiges de taille différente pour atteindre un modèle à partir d'une configuration de base. Elle mesure les mécanismes sous-jacents à certains troubles des « fonctions exécutives ».

une opération d'organisation des signes dans une structure qui entraîne le moins d'incohérence possible. Cette première approximation est trop improbable pour pouvoir être conservée.

Si, par contre, on envisage la possibilité de la coexistence de morbidités, l'organisation des symptômes peut être envisagée de façon différente. La complexité vient de l'interaction de la pathologie psychiatrique : l'anxiété qui limite l'expression de l'instabilité. Les mesures insensibles au contrôle cognitif restent caractéristiques du TDA/H, tandis que les autres sont invalidées par l'inhibition motrice et les auto-vérifications. Ainsi les labyrinthes, la mesure de la fluidité de dessins et l'évaluation de l'attention sélective restent celles que l'on peut attendre dans le cas d'un enfant agité et distrait. Les mesures cognitives de l'instabilité, des fonctions exécutives dans leur dimension « résolution de problèmes » et la mesure de l'attention soutenue sont régulées ou ralenties.

L'expression clinique est aussi altérée, l'enfant ne présente plus que quelques signes discrets propres au tableau du TDA/H. Elle a de la difficulté à maintenir son attention quand les informations sont portées par le langage. D'une part l'anxiété gomme l'expression du TDA/H et d'autre part celui-ci donne au patient une vitalité et une pugnacité, expressions ici de l'impulsivité, qui ne rentrent pas non plus dans l'expression classique d'une enfant phobique et inhibée.

### **Répercussion des comorbidités sur la thérapeutique**

Le second point où la présence de comorbidités pose un problème pour le psychomotricien est l'interaction comportementale qui s'applique chez les sujets au cours de l'action thérapeutique. L'association du TDA/H avec le trouble oppositionnel avec provocation ou le trouble des conduites est un poncif. Longtemps les deux entités ont été associées dans le cadre des troubles externalisés. Si de nos jours, l'indépendance ne fait pas de doute, l'interaction des deux pathologies entraîne un

pronostic beaucoup plus péjoratif que dans le cas d'un trouble isolé. La prise en charge du patient présentant le double diagnostic est difficile parce que l'expression du TOP/TC touche avant tout la communication.

L'enfant présente des troubles neuropsychologiques à cause des deux syndromes : le TOP/TC entraîne un trouble des fonctions exécutives, des seuils de réactivité du système autonome élevés, des résolutions de problèmes de type linguistique difficiles. Le TDAH entraîne une impulsivité cognitive, une faible capacité de résolution de problèmes, une internalisation du soliloque différée ainsi qu'une pauvre perception du temps.

Cet ensemble de difficultés peut être traité par des méthodes psychomotrices mais le mode de communication propre aux TOP/TC, constitué de provocations, de défaut d'adhésion thérapeutique, de colères, d'attaques, d'injures, de violences sur les objets et sur les personnes, fait barrage à toute tentative construite de prise en charge.

### **Léo, TOP/TC et TDAH.**

Léo est un petit garçon actuellement en CP adressé pour comportement agressif à l'école : Léo frappe ses camarades, la maîtresse et le personnel de services sans distinction. Les attaques surviennent quand il lui est demandé d'obéir à une injonction.

Le bilan psychologique indique une résistance à la frustration, une estime de soi élevée, un lieu de contrôle externe. Le niveau intellectuel est impossible à évaluer, Léo ayant rejeté toutes les épreuves structurées qui lui ont été proposées. La psychologue estime cliniquement que cet enfant ne présente pas de retard intellectuel.

Le bilan psychomoteur montre un niveau moteur moyen avec une absence de trouble des praxies. L'attention soutenue est déficitaire (attention visuelle de la NEPSY), les mesures des fonctions exécutives sont inférieures à ce qu'on pourrait attendre à cet âge. L'enfant bouge sans arrêt, touche les objets et surtout les jeux présents dans la salle. Son attention sans aide ne se maintient pas plus de vingt secondes.

Toutes les propositions sont d'abord ignorées puis, s'il trouve la chose intéressante, Léo effectue l'activité pour peu qu'il ait toujours la perception de réussir. Tout succès est accompagné de manifestations de joie excessives. Léo, durant les premières séances de psychomotricité, présente des séquences de comportement répétitives qui peuvent se résumer ainsi : devant une injonction de l'adulte, Léo ignore ce qui est demandé ; la répétition de l'injonction provoque chez Léo une série d'agressions verbales ; les informations sur la bonne façon de régler l'interaction adulte-enfant entraînent une destruction ou un simulacre de destruction du matériel ; toute demande ultérieure amène l'agression physique du thérapeute ; celui-ci doit alors gérer la colère de l'enfant et la sortie de crise qui s'ensuit systématiquement. Ces séquences comportementales durent toute la séance et, paradoxalement, semblent satisfaire l'enfant qui ressort de la salle dans un état de contentement surprenant.

Dans ces conditions, les activités spécifiques qui permettraient la réduction des difficultés neurodéveloppementales sont impossibles. La prise en charge des TOP/TC demande une intervention multimodale qui prend en compte le milieu de l'enfant. Les modalités d'actions ont généralement plusieurs volets dont

- les groupes de résolutions de problèmes interpersonnels pour les parents où est principalement traitée la gestion des comportements d'opposition ;
- les groupes d'enfants axés sur le développement des habiletés sociales propres à l'âge et sur la gestion de l'agressivité ;
- les psychothérapies individuelles pour les enfants.

Il n'y a pas de volet psychomoteur au traitement des troubles des conduites, néanmoins il faut faire avec le trouble de la communication pour pouvoir s'occuper des troubles neurodéveloppementaux de ces enfants.

Les séances avec Léo ont été réaménagées pour permettre une meilleure adhésion. Plusieurs techniques de gestion des comportements ont été appliquées : augmentation des capacités de négociations, établissement de

contrats ponctuels, économie de jetons, gestion de la colère. L'ensemble de ces techniques a été appliqué durant huit mois avant que la confiance et un semblant de coopération ne s'établissent. Le travail psychomoteur proprement dit s'est poursuivi à partir de cette date, avec des ruptures, durant deux années. Il a été nécessaire d'introduire des séances portant sur l'amélioration des communications plusieurs fois de suite durant cette période. Dès que les effets de la thérapie psychomotrice sont apparus, les comportements oppositionnels sont devenus moins présents. En l'absence d'une prise en charge effective du TOP/TC, Léo reste un enfant à risque qui, s'il poursuit sa scolarité maintenant sans trop de difficultés, n'est pas à l'abri d'une exclusion de l'école pour voie de fait.

Dans ce cadre de double pathologie, la prise en charge psychomotrice est généralement insuffisante et la progression de la prise en charge aléatoire. De plus, le plaisir à travailler avec ces enfants est souvent absent.

### **Comorbidités et développement**

Le rapport qu'entretiennent deux pathologies comorbides n'est pas une simple juxtaposition : la présence de deux pathologies brouille le tableau clinique et rend la prise en charge difficile, mais entraîne de surcroît une maturation atypique du sujet. Le développement de l'enfant, après avoir été envisagé successivement comme linéaire puis comme une succession de stades, doit être actuellement vu comme un processus dynamique. Une fonction donnée possède sa propre progression dans le temps mais elle s'appuie aussi sur d'autres habiletés qui progressent indépendamment. Par exemple, la maîtrise de l'impulsivité est réellement possible lorsque le langage dans sa fonction pragmatique arrive à maturité. Les coordinations complexes, comme la jonglerie, ne peuvent émerger que lorsque la capacité oculomanuelle est mature soit vers 11-12 ans. La présence de plusieurs comorbidités entraîne des synergies originales et l'apparition des fonctions et des habiletés s'en trouve différée, voire impossible.

*Michel, TAC, TDA/H, dysphasie*

Michel est adressé pour la première fois en consultation à l'âge de cinq ans, il est en grande section de maternelle. La mère vient sur injonction de l'école publique, les enseignants pensent que cet enfant présente un retard global de développement.

L'examen orthophonique signale un retard de parole et de langage. L'examen psychologique ne permet pas de conclure à un retard intellectuel. L'examen psychomoteur signale un trouble d'acquisition de la coordination, une dyspraxie idéomotrice et une dyspraxie visuoconstructive. Les tests attentionnels obtiennent des résultats pathologiques. L'examen psychiatrique permet d'exclure un trouble envahissant du développement.

La prise en charge qui est décidée en synthèse est une rééducation psychomotrice associée à une prise en charge orthophonique bi-hebdomadaire.

Parallèlement la maman refuse le redoublement de la grande section maternelle et met son enfants dans une école privée. Durant la première année de prise en charge, le niveau intellectuel est précisé. Michel a une intelligence moyenne avec un quotient intellectuel verbal supérieur de 23 points au quotient intellectuelle performance. La dysphasie est authentifiée, elle touche à la fois les aspects perceptif et expressif. Les tests permettant le diagnostic effectif du TDA/H sont effectués : Michel présente un trouble déficitaire de l'attention avec prédominance du trouble d'attention. Durant les trois années suivantes, Michel n'apprendra pas à lire ; la combinatoire ne peut se mettre en place. On verra apparaît des comportements compensatoires : par exemple, lorsque les autres enfants effectuent le travail demandé, Michel couvre un cahier de pseudo-écriture afin d'être comme les autres. Un évitement de l'école apparaît, Michel se plaint de maux de ventre et des crises de pleurs émaillent le départ à l'école.

Une séance hebdomadaire de psychothérapie est associée au dispositif. La fin du second CE1 de Michel est difficile, l'école demandant son

départ pour un institut médico-éducatif. La mère refuse cette décision. Michel passe en CE2 sans savoir lire et avec des résultats catastrophiques en mathématiques. L'institution scolaire, devant l'annonce des diagnostics de TAC et de dysphasie, envisage le prêt d'un ordinateur portable. La même année, la maman change d'orthophoniste. D'un point de vue psychomoteur, peu de progrès sont enregistrés. Par exemple, la déstructuration visuoconstructive, malgré l'utilisation de plusieurs techniques validées ne s'améliore pas à long terme. La motricité manuelle progresse et arrive à des niveaux classiques pour l'âge, mais la motricité globale et l'équilibre restent fluctuants. Les acquisitions sont instables et ne résistent pas au fil du temps.

Michel intègre une école privée dans laquelle une classe à faible effectif accueille des enfants en difficultés. Une action concertée entre le psychomotricien et l'orthophoniste est décidée pour reprendre la question de la combinatoire, l'un sur la lecture, l'autre sur l'écriture.

Au début du CM2, une mise sous Ritaline® est décidée. La prise en charge psychomotrice est arrêtée quand Michel entre en sixième. Les résultats ne sont toujours pas dans la norme. Michel a appris à lire dans le courant de sa onzième année. Des tests psychomoteurs de contrôle pratiqués tous les ans montrent une récupération sur la vision-construction et la motricité générale. Le niveau de lecture correspond à celui d'une classe de CM1, il lui permet de poursuivre son cursus scolaire. La psychothérapie se poursuit une fois tous les quinze jours et la rééducation orthophonique une fois par semaine. Michel doit son maintien dans une scolarité normale à la pugnacité de sa mère et à une prise en charge précoce. Le maintien d'une prise en charge massive durant 7 ans a permis dériver ou d'améliorer les troubles dont il souffrait.

La prise en charge de ces trois pathologies prises une à une ne nécessite généralement pas un tel déploiement d'efforts. Il y a plusieurs raisons à cela :

- La défaillance des habiletés palliatives qui, dans ce cas, sont également touchées. En particulier les activités de langage qui favo-

risent la régulation motrice et praxique n'ont pu se mettre en place.

- Nous possédons très peu d'informations sur le développement atypique des enfants porteurs d'affections comorbides et, de ce fait, il est nécessaire d'inventer des façons de faire originales combinant imagination et initiative.
- Le manque d'action concertée entraîne des retards et des lenteurs préjudiciables à la progression de l'enfant.

C'est une action pluridisciplinaire qui est nécessaire mais aussi une action organisée dans le temps et parfois une concertation autour d'une action simultanée durant la période sensible.

## CONCLUSION

La clinique psychomotrice est subtile et exigeante, elle nécessite une analyse des symptômes présents et une explication de ceux-ci en prenant en compte plusieurs plans (dysfonctionnement d'ordre neuropsychologique, action des facteurs du milieu, actions et réactions du sujet pour exercer un contrôle sur les milieux)<sup>(18)</sup>. Une telle analyse se fait de façon continue et permet d'ordonner la thérapeutique puis de la réviser en fonction des évolutions particulières. Dans cette analyse, la prise en compte des signes doux doit plus que jamais retenir l'attention du psychomotricien, qui est l'un des professionnels les mieux placés pour les détecter, en apprécier le caractère perturbateur ou invalidant et mettre en place les stratégies thérapeutiques adaptées. Tout est loin d'être dit sur cette question et il est remarquable que les signes doux soient au cœur des préoccupations de nombre de recherches actuelles<sup>(16)</sup> et ne soient pas réduits à leur seule dimension historique.

Les comorbidités participent de cet ensemble complexe et doivent être envisagées dans leurs dimensions horizontale et verticale. Elles impliquent une prise en charge multimodale et partant une collaboration multidisciplinaire qui n'est pas une simple juxtaposition de thérapeutes. Nous sommes désormais bien loin des indications systématiques et univoques qui

s'appliquent difficilement aux singularités des patients. Le psychomotricien sera alors amené à s'appuyer sur des techniques aux vertus reconnues, mais devra dans le même temps adapter et créer des situations et des dispositifs originaux après avoir déterminé les cibles prioritaires de son action.

## RÉFÉRENCES

- 1 - Albaret, J.-M. (2008). La question de la comorbidité entre Trouble de l'Acquisition de la Coordination (TAC) et Trouble de la Lecture. *Fréquences : Revue de l'ordre des orthophonistes et audiologistes du Québec*, 19, 28-30.
- 2 - Albaret, J.-M., de Castelneau, P. (2005). Démarches diagnostiques pour le Trouble de l'Acquisition de la Coordination (TAC). In R.H. Geuze (Ed.), *Le Trouble de l'Acquisition de la Coordination. Evaluation et rééducation de la maladresse chez l'enfant* (pp. 29-85). Marseille: Solal.
- 3 - Albaret, J.-M., de Castelneau, P. (à paraître). Place des troubles de la motricité dans les troubles spécifiques du langage oral. *Développements*.
- 4 - Albaret, J.-M., Migliore, L. (1999). *Manuel du test de Stroop* (8-15 ans). Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- 5 - Anderson, J. C., Williams, S., McGee, R., Silva, P. A. (1987). DSM-III disorders in pre-adolescent children: Prevalence in a large sample from the general population. *Archives of General Psychiatry*, 44, 69-76.
- 6 - Barkley, R. A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York: Guilford Press.
- 7 - Bénesteau, J. (2007). Manifestations des déficits neuro-développementaux de l'hémisphère droit et troubles des communications non-verbales. In *Entretiens de Psychomotricité 2007* (pp. 3-17). Paris: Expansion Formation et Editions.
- 8 - Biederman, J. (2004). Impact of comorbidity in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65 (Suppl 3), 3-7.
- 9 - Biederman, J. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview. *Biological Psychiatry*, 57, 1215-1220.
- 10 - Blondis, T. A. (1999). Motor disorders and attention deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics Clinics of North America*, 46, 899-913.
- 11 - Burt, S. A., McGue, M., Krueger, R. F., Iacono, W. G. (2005). Sources of covariation among the child-externalizing disorders: informant effects and the shared environment. *Psychological Medicine*, 35, 1133-1144.

- 12 - Capano, L., Minden, D., Chen, S. X., Schachar, R. J., Ickowicz, A. (2008). Mathematical learning disorder in school-age children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 53, 392-399.
- 13 - Caron, C., Rutter, M. (1991). Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and allied disciplines*, 32, 1063-1080.
- 14 - Castelnau, P. de, Bénesteau, J., Chaix, Y., Karsenty, C., Monsan, E., Albaret J.-M. (2003). Incapacité d'Apprentissage Non-Verbal : A propos d'un cas. *Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant*, 15, (72), 83-88.
- 15 - Chaix, Y., Albaret, J.-M., Brassard, C., Cheuret, E., Castelnau, P. de, Bénesteau, J., Karsenty, C., Démonet, J.-F. (2007). Motor impairment in dyslexia: the influence of attention disorder. *European Journal of Paediatric Neurology*, 11, 368-374.
- 16 - Chan, R. C. K., Gottesman, I. I. (2008). Neurological soft signs as candidate endophenotypes for schizophrenia : A shooting star or a Northern star ? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 32, 957-971.
- 17 - Charles, M., Soppelsa, R., Albaret, J.-M. (2003). BHK – Échelle d'évaluation rapide de l'écriture chez l'enfant. Paris: Editions et Applications Psychologiques.
- 18 - Corraze, J. (2009). *La psychomotricité : un itinéraire*. Marseille: Solal.
- 19 - Costello, E. J., Mustillo, S., Erkanli, A., Keeler, G., Angold, A. (2003). Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Archives of General Psychiatry*, 60(8), 837-844.
- 20 - Demily, C., Thibault, F. (2007). Facteurs étiopathogéniques de la schizophrénie. In J.-D. Guelfi & F. Rouillon (Eds.), *Manuel de psychiatrie* (pp. 242-254). Paris: Masson.
- 21 - Denckla, M. B. (1989). Neurological examination. In J.L. Rapoport (Ed.), *Obsessive compulsive disorder in children and adolescents* (pp. 107-115). Washington DC: American Psychiatric Press.
- 22 - Feinstein, A. R. (1970). The pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases*, 23, 455-468.
- 23 - Fish, B. (1977). Neurobiologic antecedents of schizophrenia in children. Evidence for an inherited, congenital neurointegrative defect. *Archives of General Psychiatry*, 34, 1297-1313.
- 24 - Flapper, B. C., Houwen, S., Schoemaker, M. M. (2006). Fine motor skills and effects of methylphenidate in children with attention-deficit-hyperactivity disorder and developmental coordination disorder. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48(3), 165-169.
- 25 - Gillberg, C., (1983). Perceptual, motor and attentional deficits in Swedish primary school children: some child psychiatric aspects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24, 377-403.
- 26 - Gillberg, C. (1998). Hyperactivity, inattention and motor control problems: prevalence, comorbidity and background factors. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 50(3), 107-117.
- 27 - Gillberg, C., Gillberg, I. C. (1989). Six-year-old children with perceptual, motor and attentional deficits; outcome in the six-year perspective. In T. Sagvolden & T. Archer (Eds.), *Attention deficit disorder and hyperkinetic syndrome* (pp. 93-103). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- 28 - Gillberg, C., Santosh, P. J., Brown, T. E. (2009). ADHD with autism spectrum disorders. In T. E. Brown (Ed.), *ADHD comorbidities: handbook for ADHD complications in children and adults* (pp. 265-278). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- 29 - Goldstein, S., Schwabach, A. J. (2004). The comorbidity of pervasive developmental disorder and attention deficit hyperactivity disorder: Results of a retrospective chart review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 329-339.
- 30 - Gottesman, I. I., Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *American Journal of Psychiatry*, 160, 636-645.
- 31 - Gross-Tsur, V., Manor, O., Shalev, R. S. (1996). Developmental dyscalculia: prevalence and demographic features. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 25-33.
- 32 - Hamstra-Bletz, E., Bie, J. de, Brinker, B.P.L.M. den (1987). *Beknopte beoordelingsmethode voor kinderhandschriften* (Une méthode rapide d'évaluation de l'écriture chez l'enfant). Lise: Swets & Zeitlinger.
- 33 - Henderson, S. E., Sugden, D. A. (1992). *Movement Assessment Battery for Children*. Londres: The Psychological Corporation.
- 34 - Hill, E. L. (2001). Non-specific nature of specific language impairment: a review of the literature with regard to concomitant motor impairments. *International Journal of Language and Communication Disorders*, 36, 149-171.
- 35 - Hill, E. L. (2004). Executive dysfunction in autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 26-32.
- 36 - Hollander, E., Schiffman, E., Cohen, B., Rivera-Stein, M., Rosen, W., Gorman, J., Fyer, A., Papp, L., Lebowitz, M., (1990). Signs of central nervous system

- dysfunction in obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 47, pp. 27–32
- 37 - Hooper, S. R., Williams, E. A. (2005). Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Learning Disabilities. In D. Gozal & D. L. Molfese (Eds.), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: From genes to patients* (pp. 215-254). Totowa, NJ: Humana Press.
- 38 - Hudziak J. J. (Ed.) (2008). *Developmental psychopathology and wellness: Genetic and environmental influences*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.
- 39 - Hymas, N., Lees, A., Bolton, D., Epps, K., Head, D. (1991). The neurology of obsessional slowness. *Brain*, 114, 2203-2233.
- 40 - Jensen, P. S., Hinshaw, S. P., Kraemer, H. C., Lenora, N., Newcorn, J. H., Abikoff, H. B., et al. (2001). ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 147-158.
- 41 - Kaplan, B., Crawford, S., Cantell, M., Kooistra, L., Dewey, D. (2006). Comorbidity, co-occurrence, continuum: what's in a name? *Child: Care Health and Development*, 32, 723-731.
- 42 - Klein, D. N., Riso, L. P. (1993). Psychiatric disorders: problems of boundaries and comorbidity. In C. G. Costello (Ed.), *Basic issues in psychopathology* (pp. 19-26). New York: Guilford.
- 43 - Krueger, R. F., Markon, K. E. (2006). Reinterpreting comorbidity: A model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 2, 111-133.
- 44 - Kuhne, M, Schachar, R, Tannock, R. (1997). Impact of comorbid oppositional or conduct problems on attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1715-1725.
- 45 - Marquet-Doléac, J., Albaret, J.-M., Bénesteau, J. (1999). *Manuel du test d'appariement d'images*. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- 46 - Maughan, B., Rowe, R., Messer, J., Goodman, R., Meltzer, H. (2004). Conduct disorder and oppositional defiant disorder in a national sample: developmental epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 45, 609-621.
- 47 - Mayes, S. D., Calhoun, S. L. (2006). Frequency of reading, math, and writing disabilities in children with clinical disorders. *Learning and Individual Differences*, 16, 145-157.
- 48 - Monuteaux, M. C., Faraone, S. V., Herzig, K., Navsaria, N., Biederman, J. (2005). ADHD and dyscalculia: Evidence for independent familial transmission. *Journal of Learning Disabilities*, 38, 86-93.
- 49 - Newcorn, J. H., Halperin, J. M., Miller, C. J. (2009). ADHD with oppositionality and aggression. In T. E. Brown (Ed.), *ADHD comorbidities: handbook for ADHD complications in children and adults* (pp. 157-176). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- 50 - Nicolson, R. I., Fawcett, A. J. (2007). Procedural learning difficulties: reuniting the developmental disorders? *Trends in Neurosciences*, 30, 135-141.
- 51 - Pitcher, T. M., Piek, J. P., Hay, D. A. (2003). Fine and gross motor ability in males with ADHD. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 45(8), 525-535.
- 52 - Ralston, S. J., Lorenzo, M. J. M., the Adore study group. (2004). ADORE – Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Observational Research in Europe. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 13(S1), 36-42.
- 53 - Reiersen, M. A., Constantino, J. N., Grimmer, M., Martin, N. G., Todd, R. D. (2008). Evidence for shared genetic influences on self-reported ADHD and autistic symptoms in young adult Australian twins. *Twin Research and Human Genetics*, 11, 579-5585.
- 54 - Reiersen, A. M., Neuman, R. J., Reich, W., Constantino, J. N., Volk, H. E., Todd, R. D. (2008). Intersection of autism and ADHD: Evidence for a distinct syndrome influenced by genes and by gene-environment interactions. In J. J. Hudziak (Ed.), *Developmental psychopathology and wellness: Genetic and environmental influences* (pp. 191–208). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc.
- 55 - Rogé, B. (1984). *Manuel de l'échelle de développement psychomoteur de Lincoln-Oseretsky*. Paris: Les Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- 56 - Rourke, B.P. (1989). *Nonverbal learning disabilities: the syndrome and the model*. New York: Guilford Press.
- 57 - Rutter, M. (1997). Comorbidity: Concepts, claims and choices. *Criminal Behavior and Mental Health*, 7, 265-285.
- 58 - Schoemaker, M. M., Kalverboer, A. F. (1994). Social and affective problems of children who are clumsy: How early do they begin? *Adapted Physical Activity Quarterly*, 11, 130–140.
- 59 - Semrud-Clikeman, M., Biederman, J., Sprich-Buckminster, S., Lehman, B. K., Faraone, S. V., Norman, D. (1992). Comorbidity between ADDH and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 439–448.

- 60 - Shalev, R. S., Manor, O., Gross-Tsur, V. (2005). Developmental dyscalculia: a prospective six-year follow-up. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 47, 121-125.
- 61 - Shaywitz, B. A., Fletcher, J. M., Shaywitz, S. E. (1995). Defining and classifying learning disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 10, S50-S57.
- 62 - Sigurdsson, E., van Os, J., Fombonne, E. (2002). Are impaired childhood motor skills a risk factor for adolescent anxiety? Results from the 1958 U.K. Birth Cohort and the National Child Development Study. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1044-1046.
- 63 - Skinner, R. A., Piek, J. P. (2001). Psychosocial implications of poor motor coordination in children and adolescents. *Human Movement Science*, 20, 73-94.
- 64 - Sonuga-Barke, E. J. S. (2003). On the intersection between AD/HD and DCD: The DAMP hypothesis. *Child and Adolescent Mental Health*, 8, 114-116.
- 65 - Soppelsa, R., Albaret, J.-M. (2004). *Manuel de la Batterie d'Évaluation des Mouvements chez l'Enfant - M-ABC*. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée.
- 66 - Spielberger, C. D. (1993). *Inventaire d'anxiété état-trait, forme Y*. Paris: Les Éditions du Centre de Psychologie Appliquée.
- 67 - Stefanatos, G. A., Baron, I. S. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A neuropsychological perspective towards DSM-V. *Neuropsychology Review*, 17, 5-38.
- 68 - Szatmari, P., Boyle, M. H., Offord, D. R. (1989). ADHD and conduct disorder: degree of diagnostic overlap and differences among correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 865-872.
- 69 - Tannock, R. (2009). ADHD with anxiety disorders. In T. E. Brown (Ed.), *ADHD comorbidities: handbook for ADHD complications in children and adults* (pp. 131-155). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- 70 - Willcutt, E. G., Pennington, B. F. (2000). Comorbidity of reading disability and attention-deficit/hyperactivity disorder: Differences by gender and subtype. *Journal of Learning Disabilities*, 33, 179-191.
- 71 - Zazzo, R. (1969). Le test des deux barrages In R. Zazzo (Ed.), *Manuel pour l'examen psychologique de l'enfant* (3<sup>e</sup> éd., t. 2, pp. 469-575). Neuchâtel: Delachaux et Niestlé.