

**Ce cours est enregistré
et mis en ligne sur les
plateformes UNIGE.**



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**



Développement des fonctions exécutives et capacités d'apprentissage

Stephan Eliez

Département de Psychiatrie

Fondation Pôle Autisme



Structure du cours

- Fonction exécutives
- Intégrations des fonctions exécutives avec les fonctions de mémoire de l'hippocampe = apprentissages
- Quand cela ne fonctionne pas
- Intervention et optimisation des fonctions exécutives

Les fonctions exécutives

Terme **parapluie** qui regroupe plusieurs processus.
= Compétences cognitives de haut niveau, reliées entre elles, nécessaires pour formuler des buts, planifier comment les achever et les exécuter de manière efficace.



Principaux processus EF avec leur définition (mémoire de travail, contrôle inhibiteur, flexibilité cognitive, planification, raisonnement, résolution de problèmes).

Mémoire de travail

Elle conserve les informations en ligne pendant l'exécution d'autres fonctions cognitives, comme la prise de notes pendant un cours ou la paraphrase d'informations entendues ou lues.

Contrôle inhibiteur

Interagit avec la mémoire de travail et le contrôle cognitif pour surveiller les comportements adaptatifs tels que la rétention ou la suppression d'une réponse qui n'est plus pertinente ou la suppression de la récupération d'informations non pertinentes dans la mémoire (par exemple, oubli dirigé).

Flexibilité cognitive

La flexibilité cognitive est une caractéristique de la pensée humaine, qui permet de s'adapter aux changements environnementaux et de générer de nouvelles idées qui stimulent l'innovation et favorisent la croissance et la découverte (Badre et Wagner, 2006). Elle permet de passer d'une tâche à l'autre et est liée au contrôle inhibiteur et à la mémoire de travail. Elle requiert des compétences telles que la conceptualisation des critères de tri, la formulation d'hypothèses sur les critères, le contrôle des performances et l'utilisation du retour d'information pour modifier la stratégie une fois que la règle a changé.

La planification

La planification est une fonction cognitive de haut niveau qui comprend les processus EF impliqués dans la formulation, l'évaluation et la sélection des actions nécessaires pour atteindre un objectif. La capacité de planification a été étudiée à l'aide de diverses tâches, notamment la Tour de Londres (Shallice, 1982).

Le raisonnement

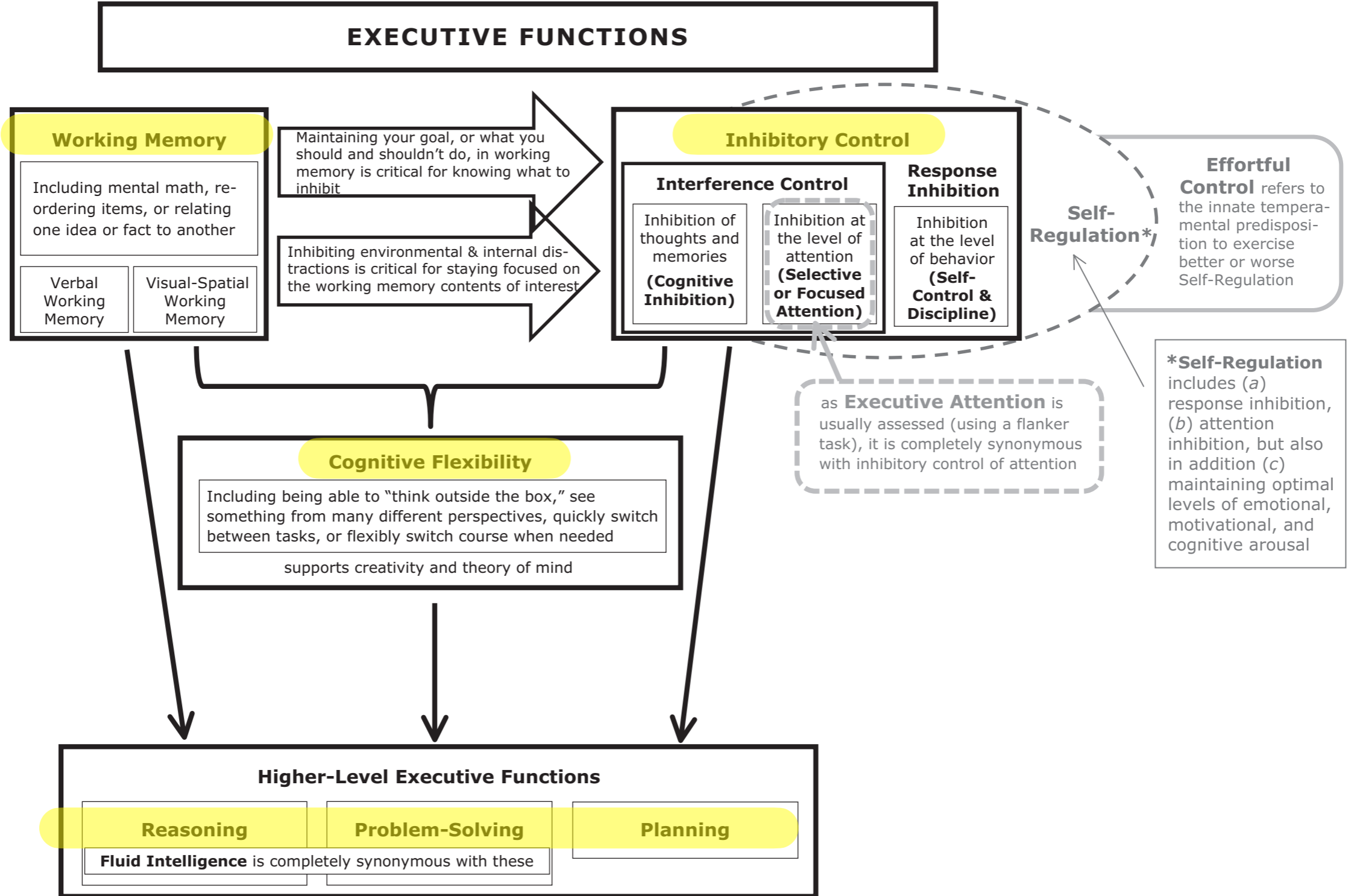
Le raisonnement est au cœur des processus de généralisation et d'abstraction qui permettent la formation de concepts et la créativité.

Résolution de problèmes

Processus consistant à examiner les détails d'un problème pour parvenir à une solution. La résolution de problèmes peut inclure des opérations mathématiques ou systématiques et peut être un indicateur de la pensée critique d'un individu.

Modélisation des fonction exécutives:

Aucun domaine des fonctions cognitives n'a reçu autant d'attention que les fonctions exécutives car elles sont considérées au coeur de l'intelligence humaine et sont sollicitées dans presque toutes les opérations intellectuelles complexes



Les fonctions exécutives s'inscrivent comme des fonctions essentielles dans les processus cognitifs qui vont de l'input sensoriel à la réaction motrice.

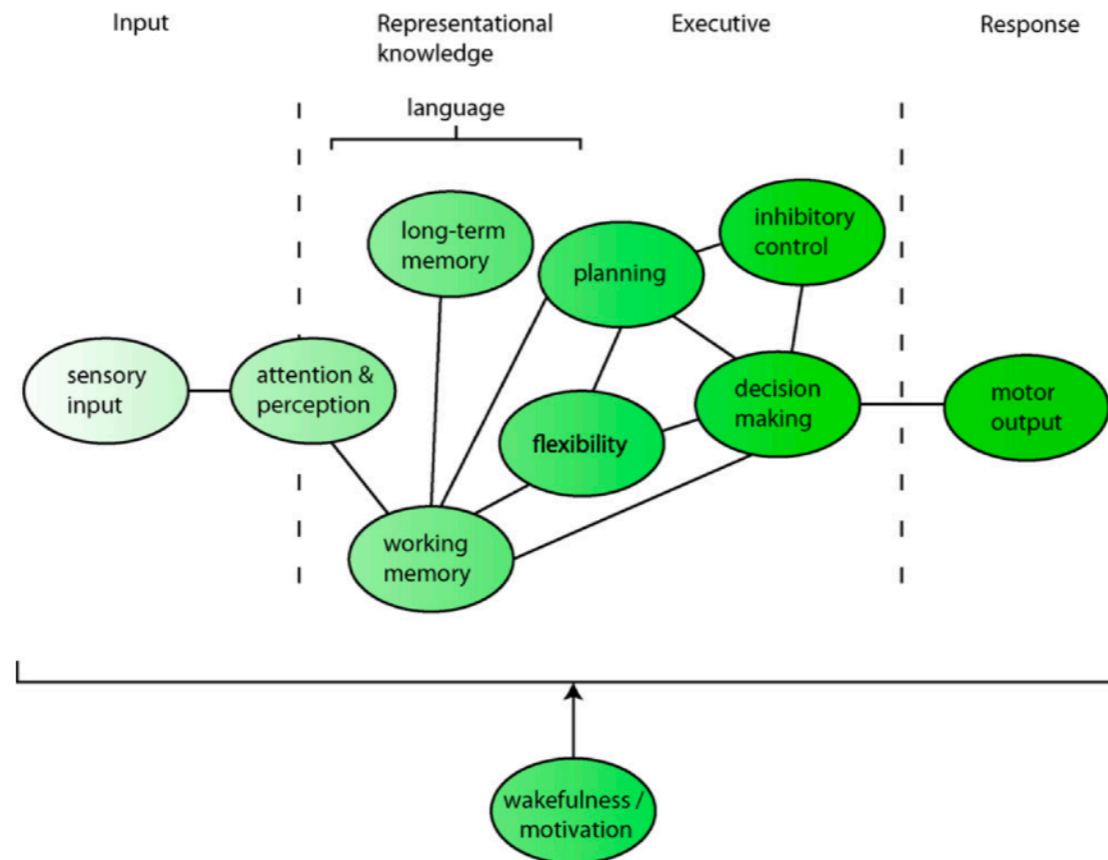


Fig. 1. A simplified diagram showing some of the core components of cognition. The emphasis here is placed on transformation from sensory information to motor output.

La sensibilité à la récompense et le contrôle exécutif se développent à des rythmes différents au cours du développement.

L'adolescence précoce est marquée par un déséquilibre temporaire où la recherche de récompense dépasse le contrôle exécutif avant le rééquilibrage à l'âge adulte.

Translating cognition from animals to humans

J.F. Keeler^{a,b,*}, T.W. Robbins^{a,b}

Les structures cérébrales impliquées dans les fonctions exécutives:

Principalement les régions frontales (DLPFC, Cortex PF, Orbito-Frontal, Cingulé antérieur) ainsi que le striatum et l'hippocampe (système limbique).

Les recherches récentes montrent que le striatum et l'hippocampe interagissent avec le cortex préfrontal pour l'apprentissage et que ces réseaux mûrissent/maturent différemment durant l'adolescence

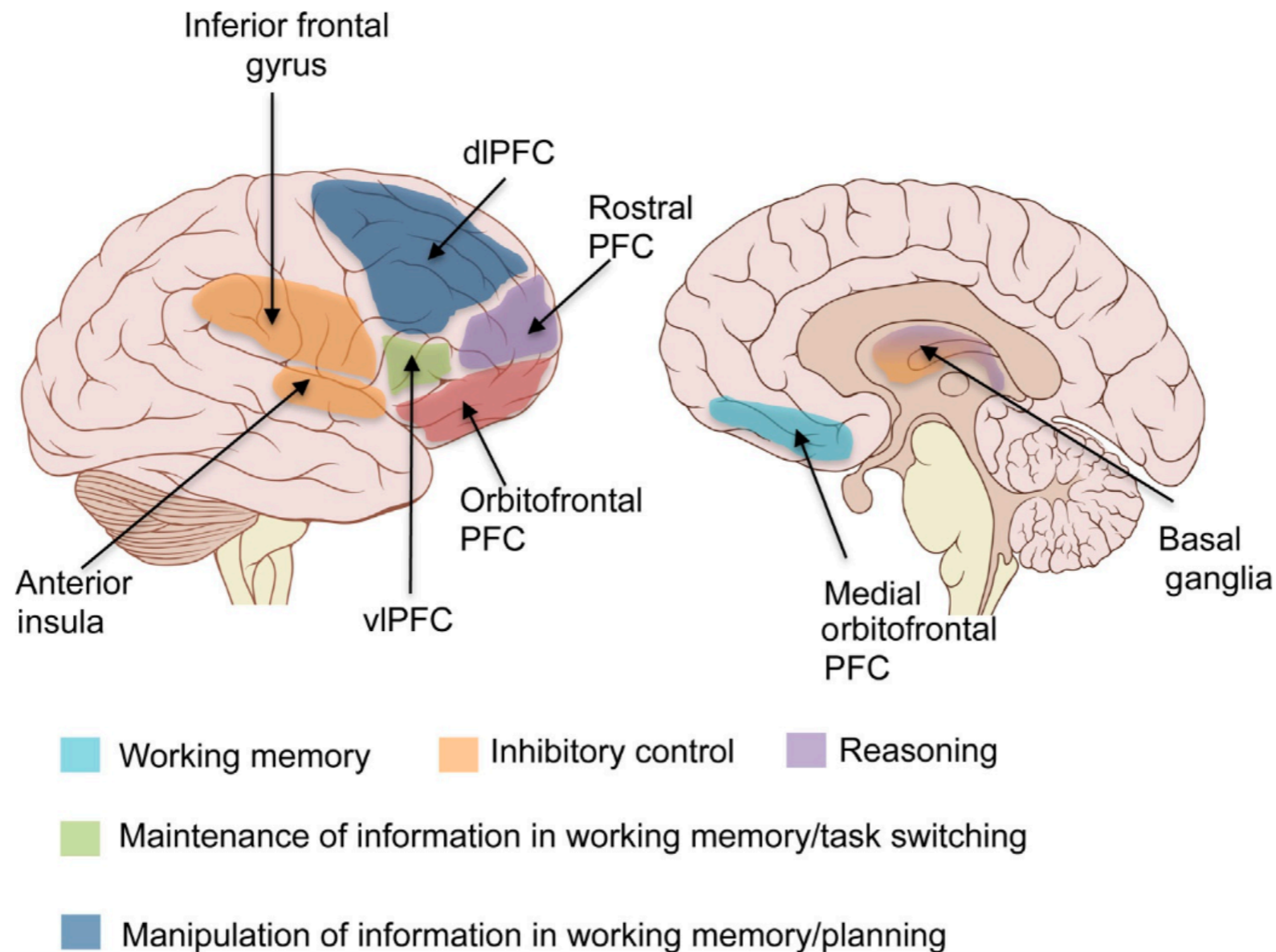


Fig. 11.1. Brain areas associated with different EFs based on lesion and/or neuroimaging studies. These brain images are adapted from work by Patrick J. Lynch, medical illustrator; C. Carl Jaffe, MD, cardiologist Creative Commons Attribution 2.5 License 2006.

What constitutes the prefrontal cortex?

Marie Carlén

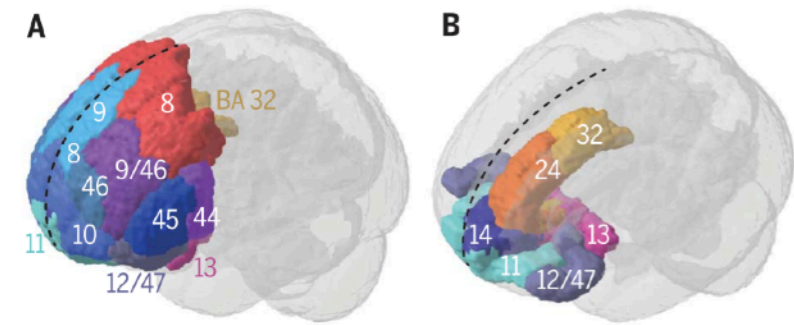


Fig. 1. Brodmann areas of the human prefrontal cortex. (A and B) Tilted frontal-side view (left) of the human brain. (A) Schematic illustration of Brodmann areas (BAs) in the prefrontal cortex, including ACC. Note that not all prefrontal BAs are visible [see (B) for additional BAs]. (B) Schematic illustration of medial and ventral BAs in the prefrontal cortex, including ACC. Dashed black line indicates sagittal midline. Illustrations and movie were constructed using custom software written in MATLAB. Architectonic data sets were taken from the Brainnetome Atlas (50) as accessed through the Scalable Brain Atlas (51). See also movie S1.

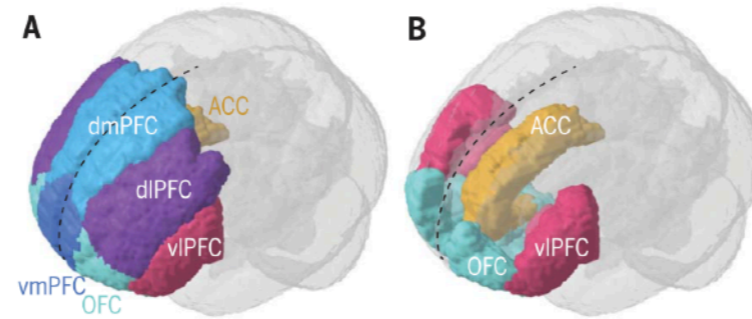


Fig. 3. Functional division of the human prefrontal cortex. (A and B) Tilted frontal-side view (left) of the human brain with illustration of common functional divisions of the prefrontal cortex, including ACC. The delineation of functional areas differs between studies, here BA46, 9, 9/46, and parts of BA8 are included in the dorsolateral prefrontal cortex (dlPFC). Dashed black line indicates sagittal midline. Illustrations and movie were constructed using custom software written in MATLAB. Human architectonics were taken from (19) and the Brainnetome Atlas (50), the latter accessed through the Scalable Brain Atlas (51). See also movie S3. dmPFC, dorsomedial prefrontal cortex; vmPFC, ventromedial prefrontal cortex; vlPFC, ventrolateral prefrontal cortex; OFC, orbital frontal cortex.

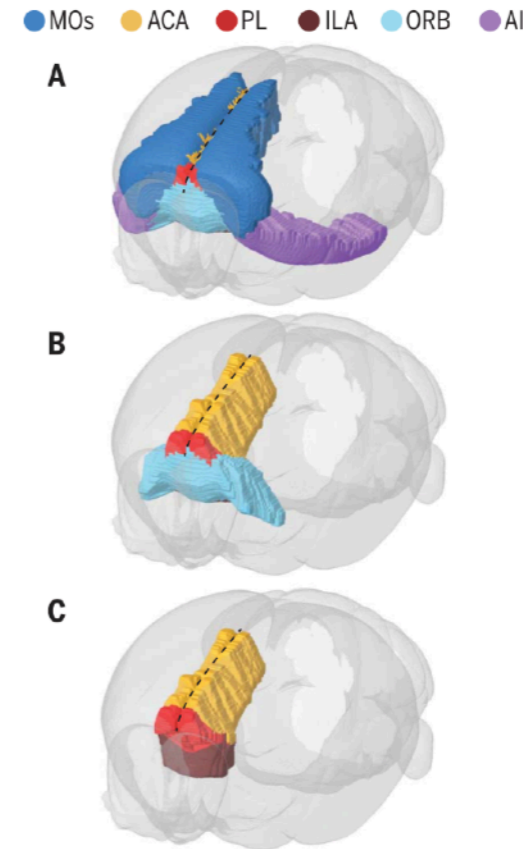


Fig. 4. The mouse prefrontal cortex. (A to C) Tilted frontal-side view (left) of the mouse brain with schematic illustration of the subdivisions of the agranular mouse prefrontal cortex. (A) All areas, (B) with MOs removed, (C) with MOs and ORB removed. Dashed black line indicates sagittal midline. Illustrations and movie were constructed with using custom software written in MATLAB. Mouse nomenclature and architectonic data sets were taken from Allen Brain Atlas (27) as accessed through the API. See also movie S5. MOs, secondary motor area; ACA, anterior cingulate area; PL, prelimbic area; ILA, infralimbic area, ORB, orbital area; AI, agranular insular area.

L'organisation du cortex frontal se développe et se complexifie dans le développement des espèces mammifères, en passant de la souris, aux primates, à l'espèce humaine

Cependant, elle garde une organisation similaire

Flexibilité cognitive et Set Shifting: Une activité fonctionnelle conservée de la topologie dans le développement des espèces

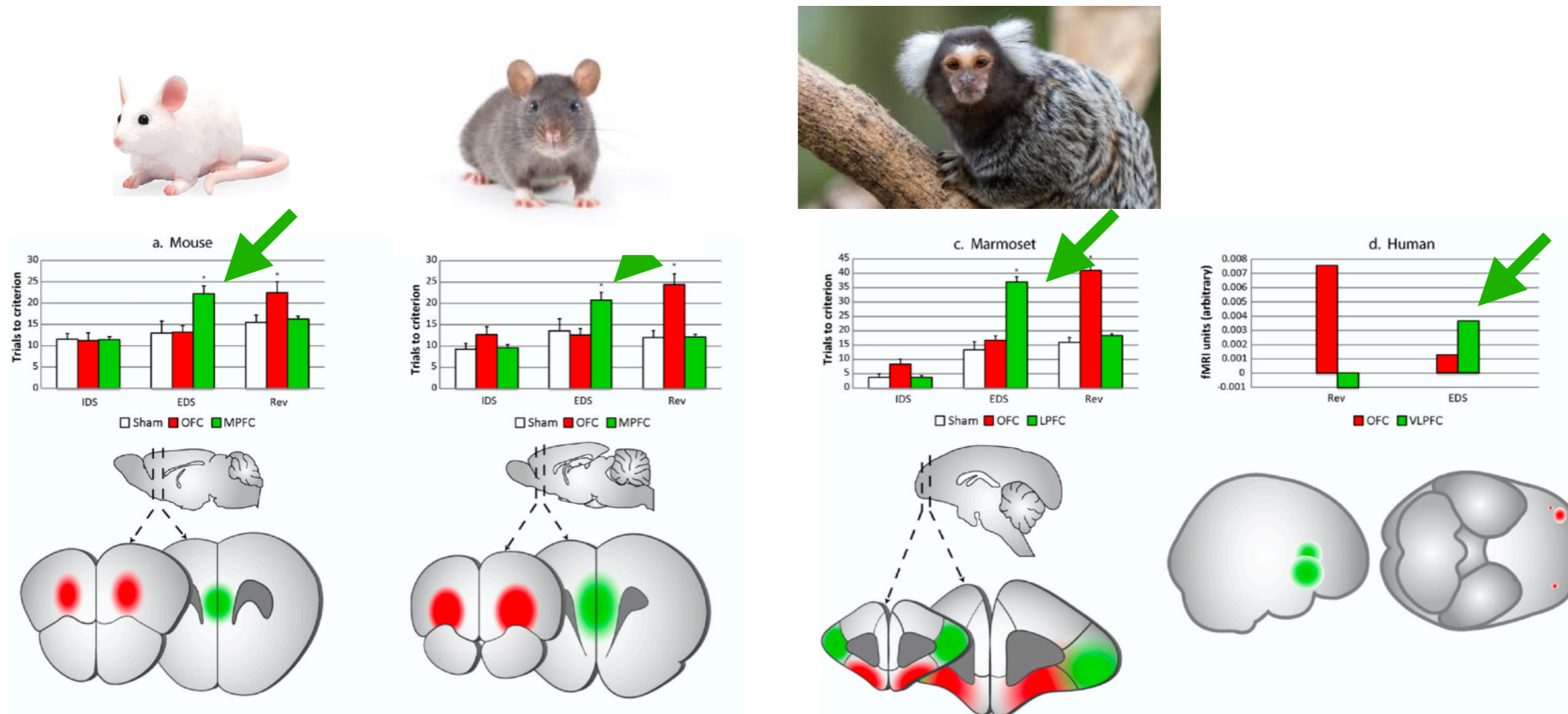


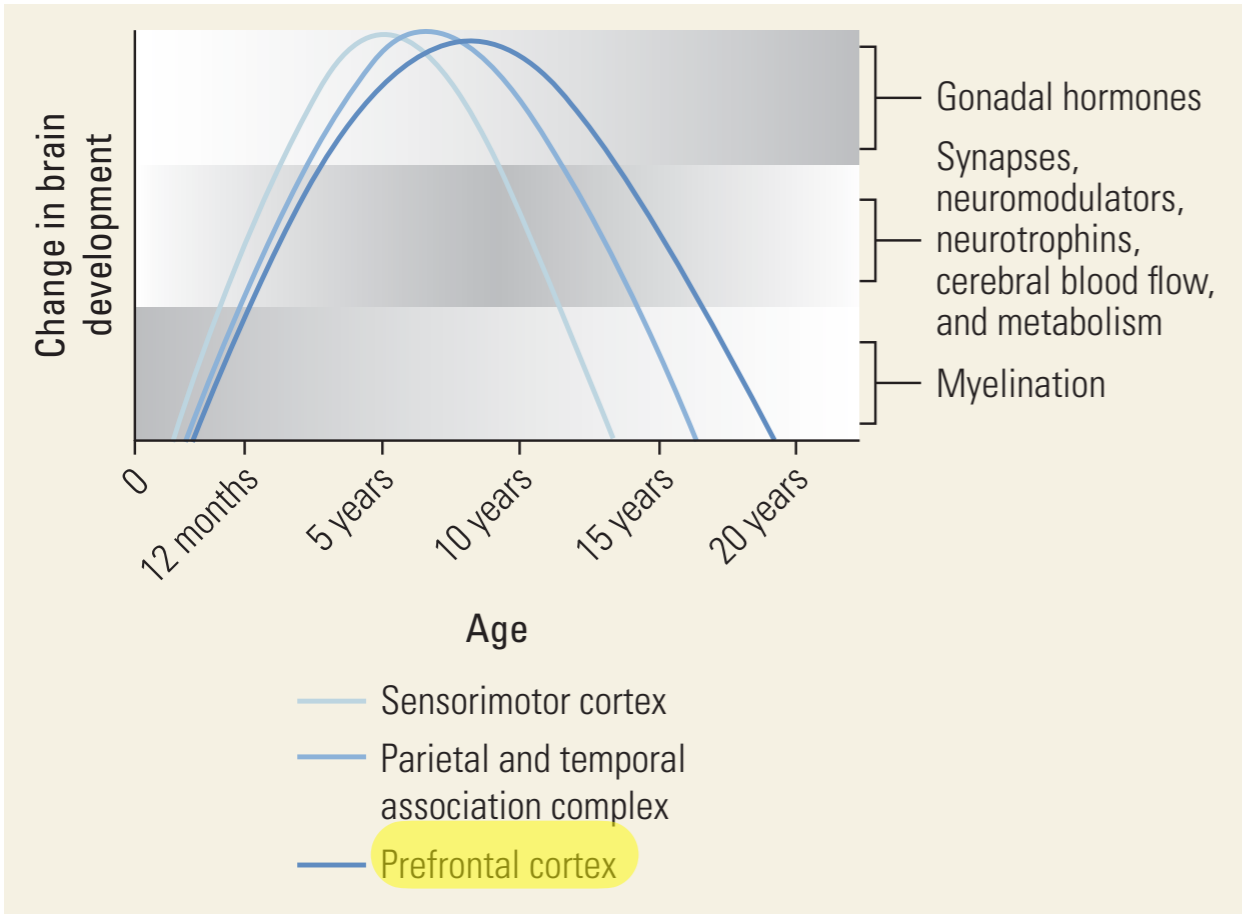
Fig. 2. Functional homology has been identified using set-shifting tasks in (a) mice [94]; (b) rats [24,95]; (c) monkeys [96]; (d) humans [23]. In figures (a)–(c) red denotes lesions to the OFC and results in a significant reversal deficit, whereas green denotes lesions to medial/lateral PFC regions and results in extradimensional-shifting deficits. Likewise, in humans (d) reversal is associated with the activation of the OFC (red) and extradimensional-shifting is associated with activation of the VLPFC (green). Figures have been adapted from the original sources. *Abbreviations:* OFC (orbitofrontal cortex); PFC (prefrontal cortex); VLPFC (ventrolateral prefrontal cortex).

Keeler, et al.

Biochemical Pharmacology 81 (2011) 1356–1366

Développement tardif des structures antérieures du cerveau chez l'homme:

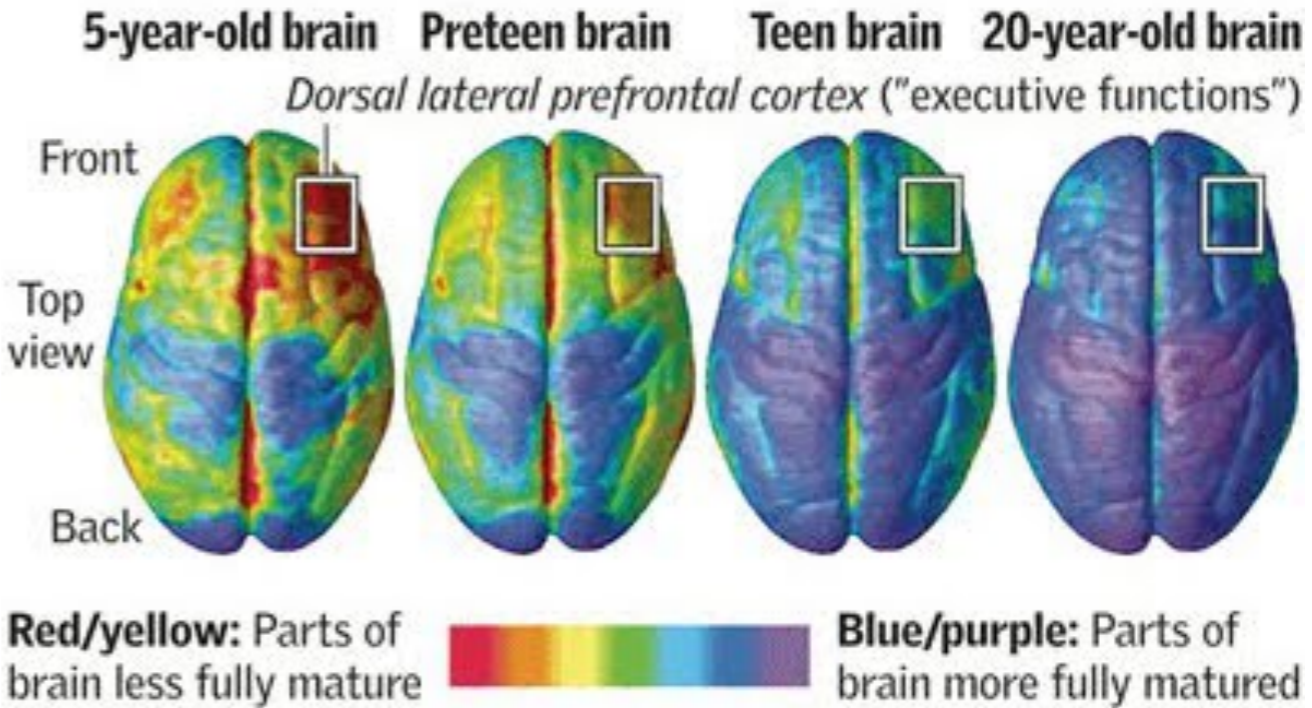
Figure 10.5 Developmental Course of Brain Maturation



Source: Adapted from Lee and others 2014.

Note: Behavioral attributes are paralleled by hormonal and neurobiological changes that target specific brain regions and cell populations (shown in shaded gray to capture the dynamic influences of hormones, various brain processes, and myelination).

Bundy, D. A. P., N. de Silva, S. Horton, D. T. Jamison, and G. C. Patton, editors. 2017. *Child and Adolescent Health and Development. Disease Control Priorities* (third edition), Volume 8. Washington, DC: World Bank. doi:10.1596/978-1-4648-0423-6



Sources: National Institute of Mental Health; Paul Thompson, Ph.D., UCLA Laboratory of Neuro Imaging

Thomas McKay | The Denver Post

Acquisition dès les premières années de vie de la flexibilité, de l'inhibition et de l'attention

Psychological Bulletin
2008, Vol. 134, No. 1, 31-60

Copyright 2008 by the American Psychological Association
0033-2909/08/\$12.00 DOI: 10.1037/0033-2909.134.1.31

Executive Function in Preschoolers: A Review Using an Integrative Framework

Nancy Garon
IWK Health Centre

Susan E. Bryson and Isabel M. Smith
Dalhousie University and IWK Health Centre

GARON, BRYSON, AND SMITH

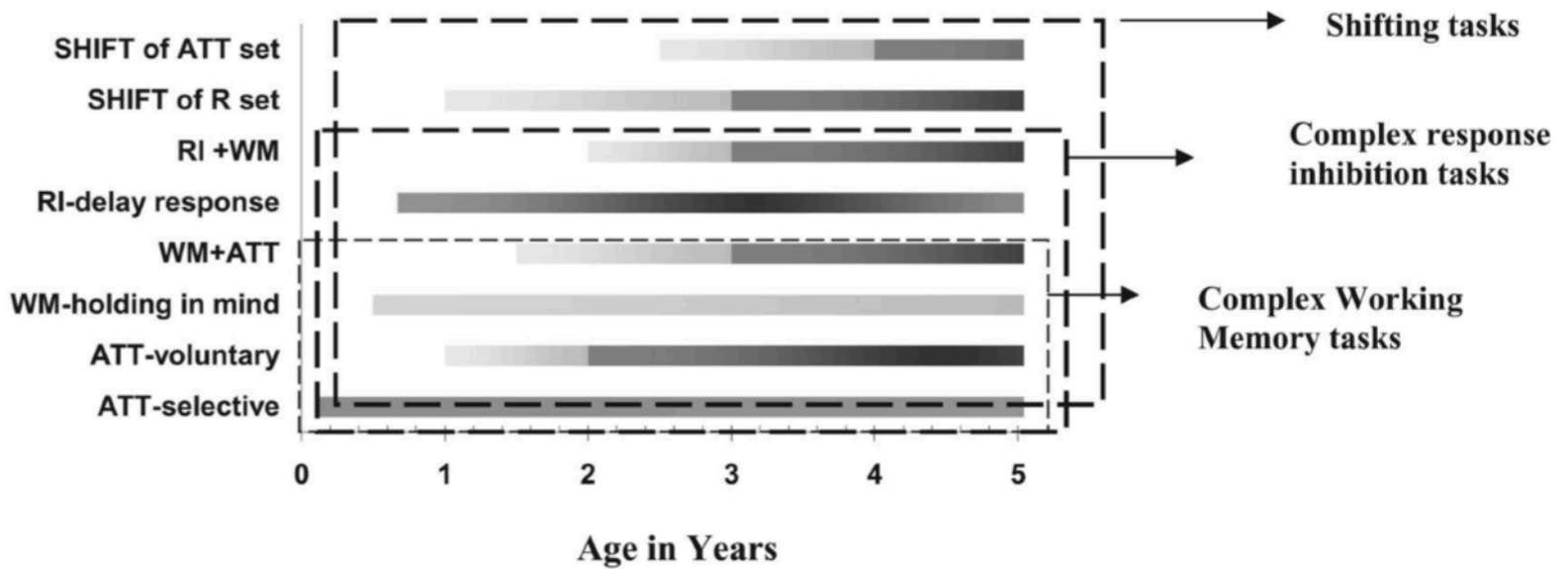
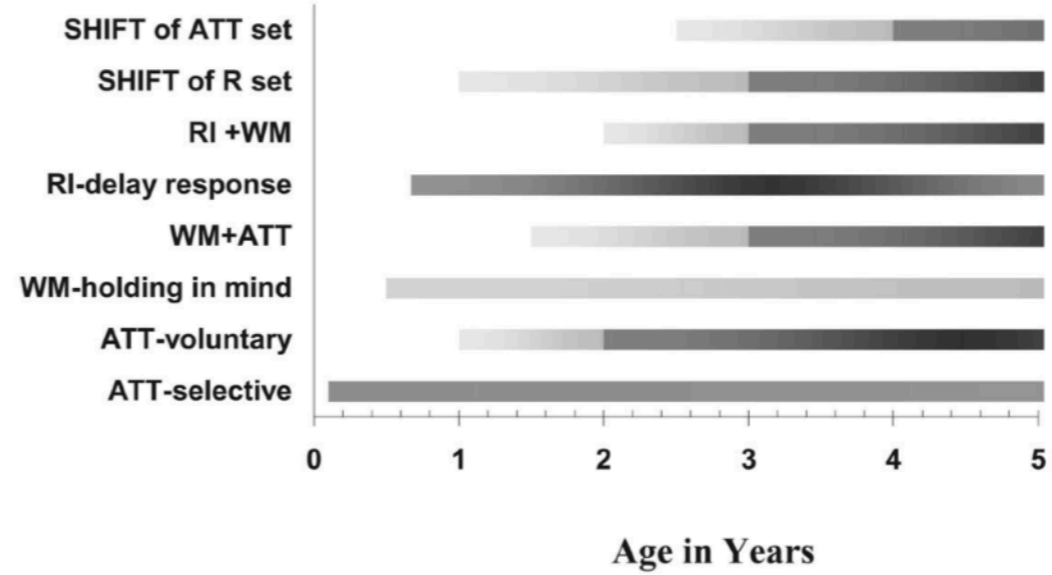
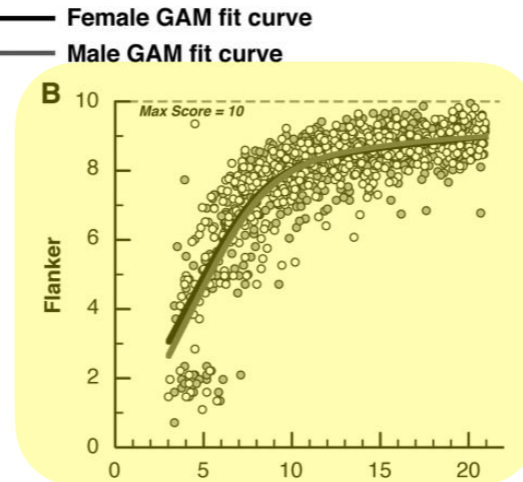
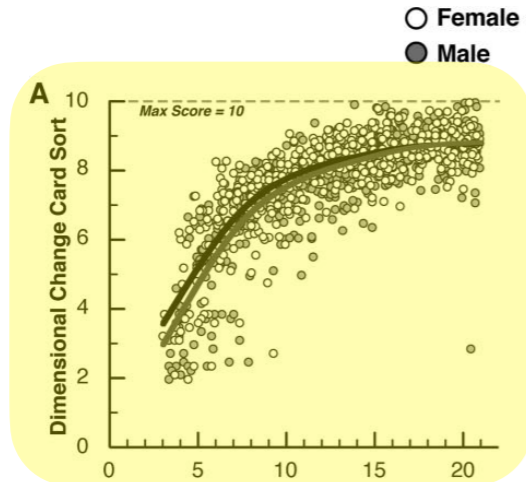


Figure 2. Development of skills underlying executive function components. Darker areas reflect periods of increased growth. SHIFT = shifting; ATT = attention; R = response set; RI = response inhibition; WM = working memory.

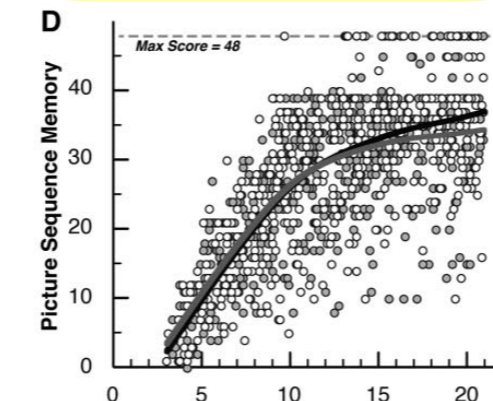
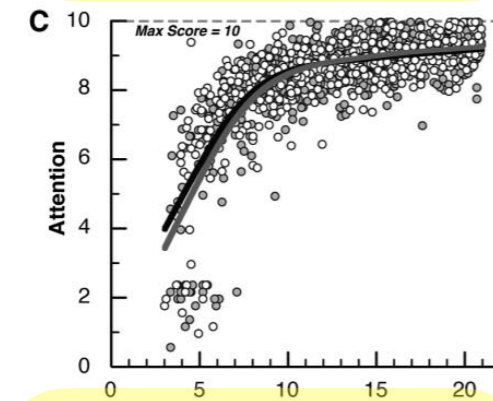
Développement différent pour les différents sous-domaines avec un plateau de maturation qui varie de l'enfance, à l'adolescence à l'âge adulte:

Flexibilité



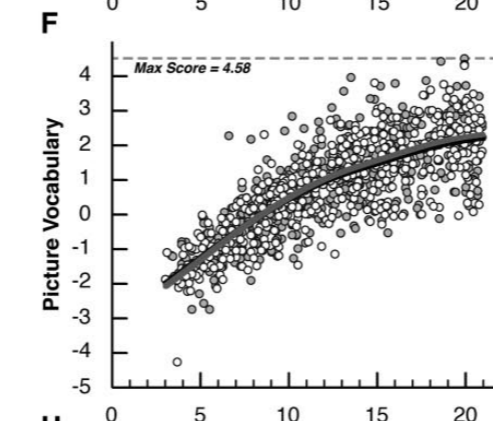
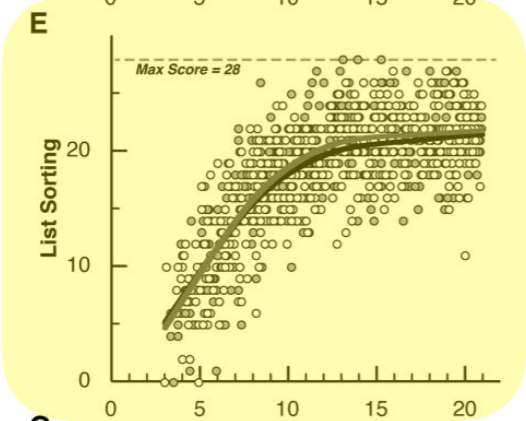
Inhibition

Attention



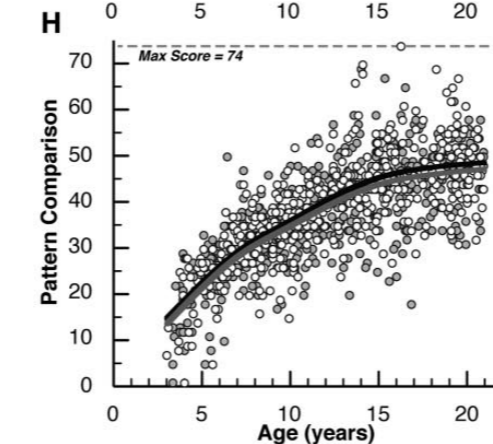
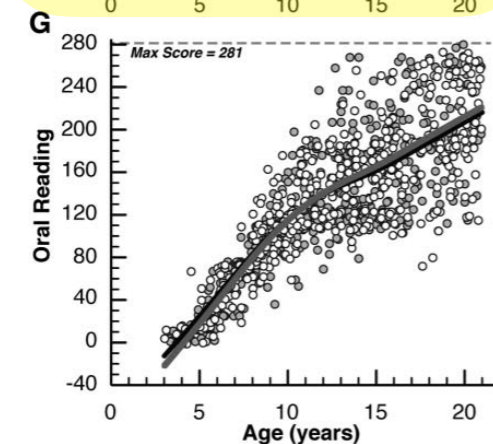
Mémoire

Mémoire



Vocabulaire

Lecture



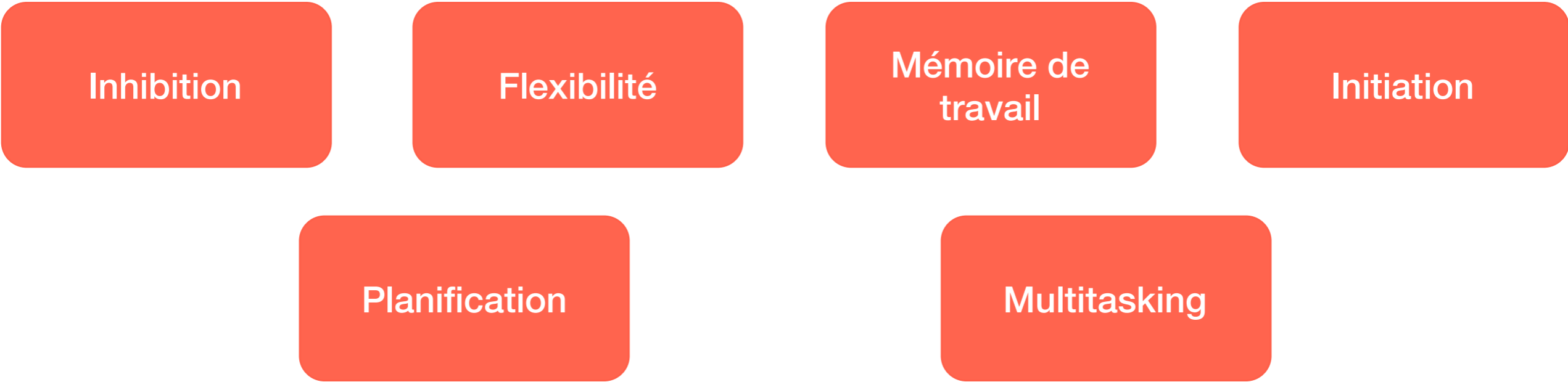
Vitesse de traitement

*The NIH Toolbox
Cognition Battery*

Les outils pour évaluer les fonctions exécutives

Les processus cognitifs:

Fonctions exécutives



Les difficultés précoces lors de ces évaluations sont prédictives de troubles ultérieurs de l'attention, des interactions sociales et de l'autonomie.

Neuropsychology Review
<https://doi.org/10.1007/s11065-025-09683-5>

REVIEW



Exploring the Predictive Role of Early Executive Functions and Self-Regulation on Functional Outcome in Neurodevelopmental Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis

Berni M.^{1,2} · Scatigna S.^{2,4} · Igliazzi R.² · Mazzotti S.² · Calderoni S.^{2,3} · Martinelli A.² · Tancredi R.² · Guzzetta A.^{2,3} · Pecini C.⁴

Received: 20 September 2024 / Accepted: 6 October 2025

Les processus cognitifs:

Fonctions exécutives

Inhibition

Flexibilité

Mémoire de travail

Initiation

Planification

Multitasking

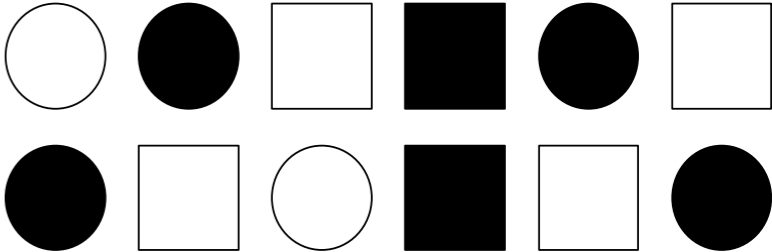
→ Capacité à s'arrêter au bon moment

Bleu
Jaune
Vert

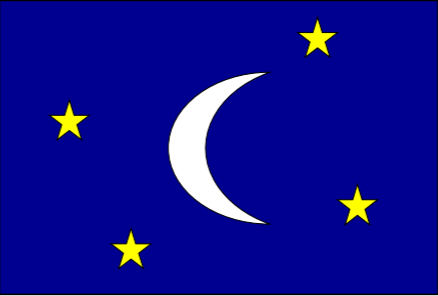
Vert
Rouge
Bleu

Rouge
Bleu
Jaune

Stroop couleur



Inhibition, Nepsy-II

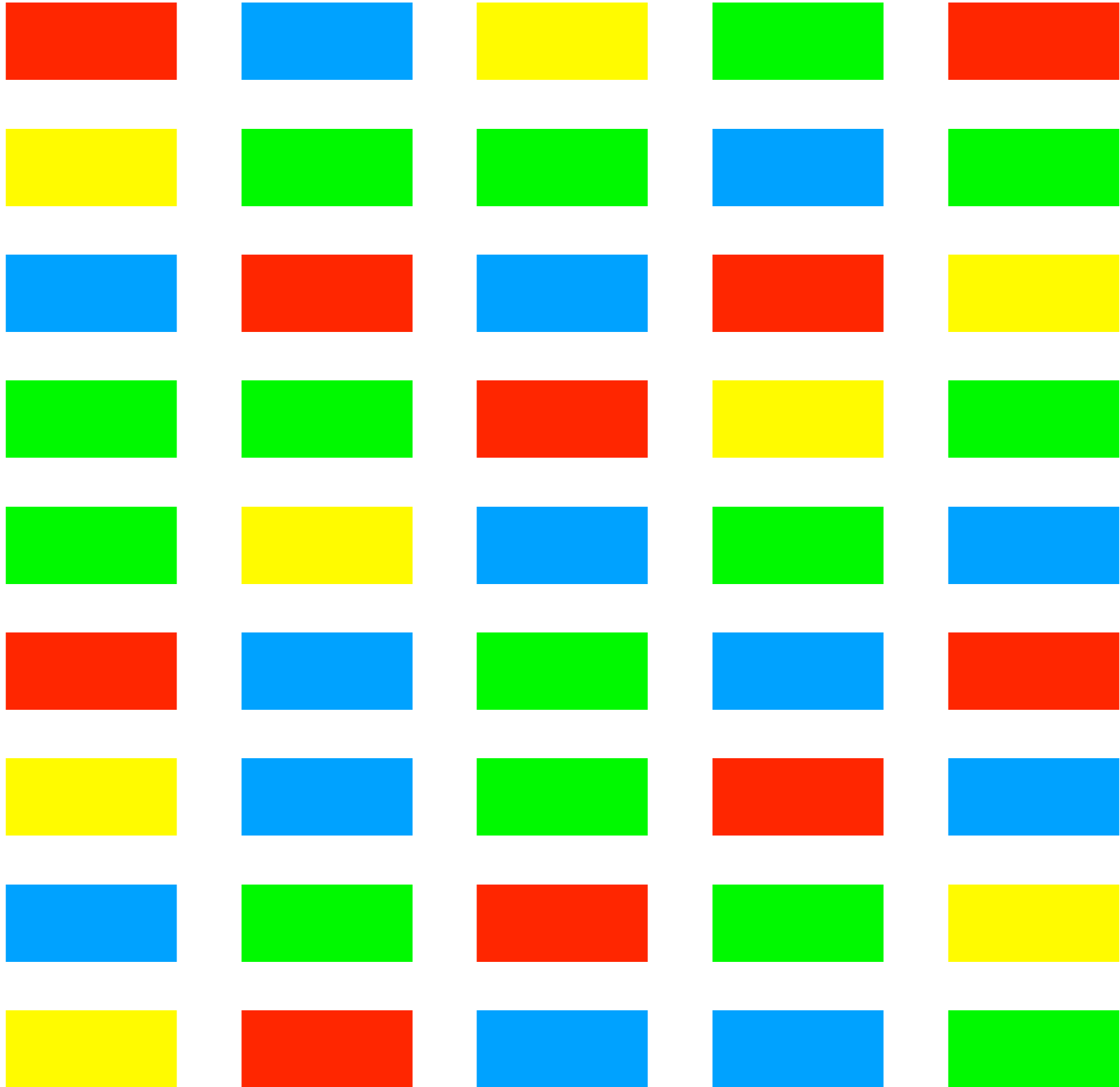


Stroop jour/nuit

Lecture

Rouge	Bleu	Jaune	Vert	Rouge
Jaune	Vert	Vert	Bleu	Vert
Bleu	Rouge	Bleu	Rouge	Jaune
Vert	Vert	Rouge	Jaune	Vert
Vert	Jaune	Bleu	Vert	Bleu
Rouge	Bleu	Vert	Bleu	Rouge
Jaune	Bleu	Vert	Rouge	Bleu
Bleu	Vert	Rouge	Vert	Jaune
Jaune	Rouge	Bleu	Bleu	Vert

Dénomination de la couleur



Dénomination de la couleur de l'encre = Interférence

Rouge	Bleu	Jaune	Vert	Rouge
Jaune	Vert	Vert	Bleu	Vert
Bleu	Rouge	Bleu	Rouge	Jaune
Vert	Vert	Rouge	Jaune	Vert
Vert	Jaune	Bleu	Vert	Bleu
Rouge	Bleu	Vert	Bleu	Rouge
Jaune	Bleu	Vert	Rouge	Bleu
Bleu	Vert	Rouge	Vert	Jaune
Jaune	Rouge	Bleu	Bleu	Vert

ATTENTION

Le calcul du score d'inhibition est basé sur un ratio:

$$\frac{\text{Dénomination de couleur en condition d'interférence}}{\text{Dénomination de couleur}}$$

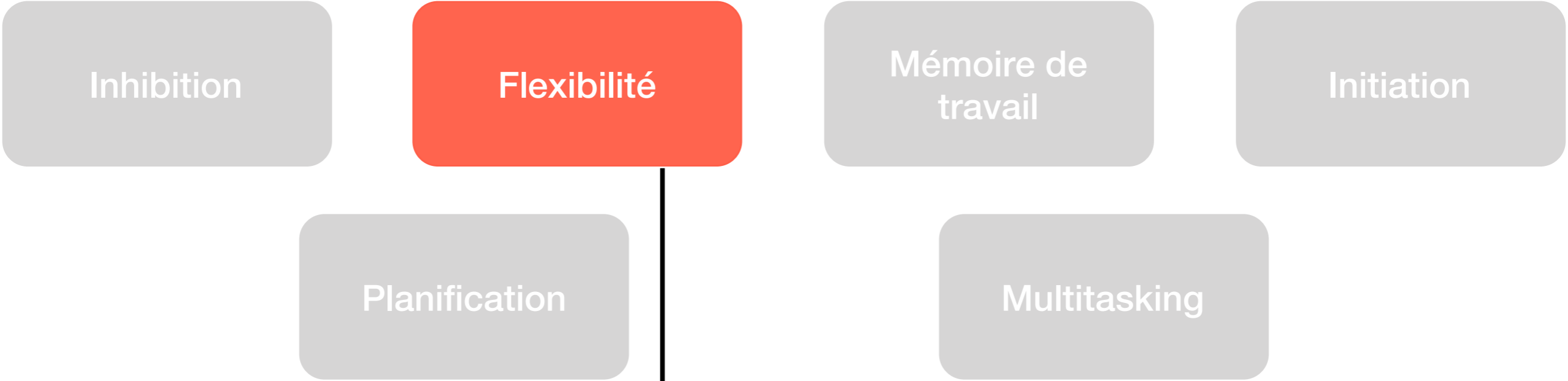
Temps pour dire rouge **Jaune**

Temps pour dire rouge

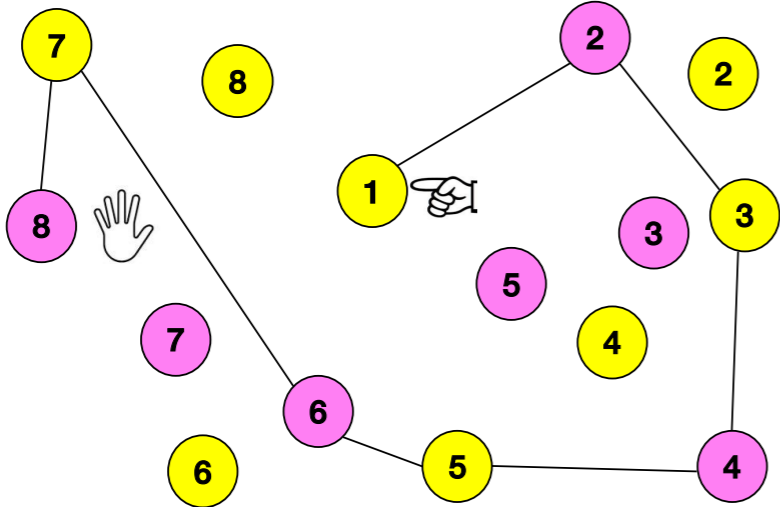


Score indépendant de la lenteur

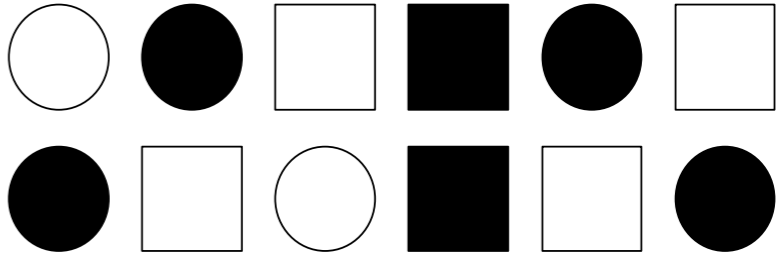
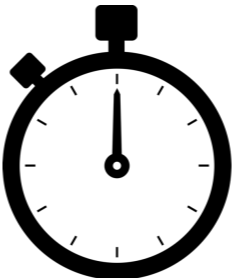
Fonctions exécutives



Capacité à passer d'une tâche à l'autre de manière fluide

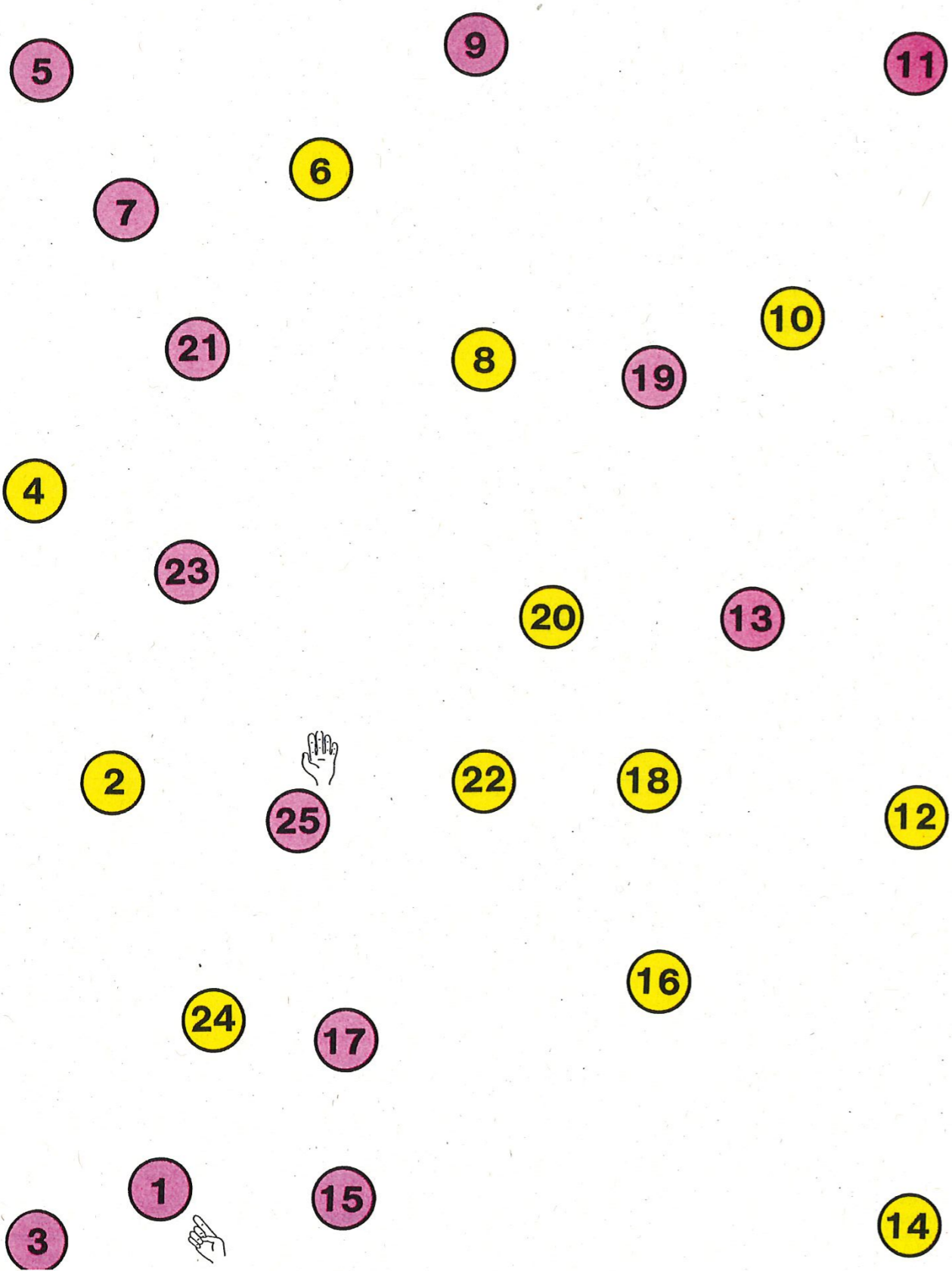


Color Trail-making test

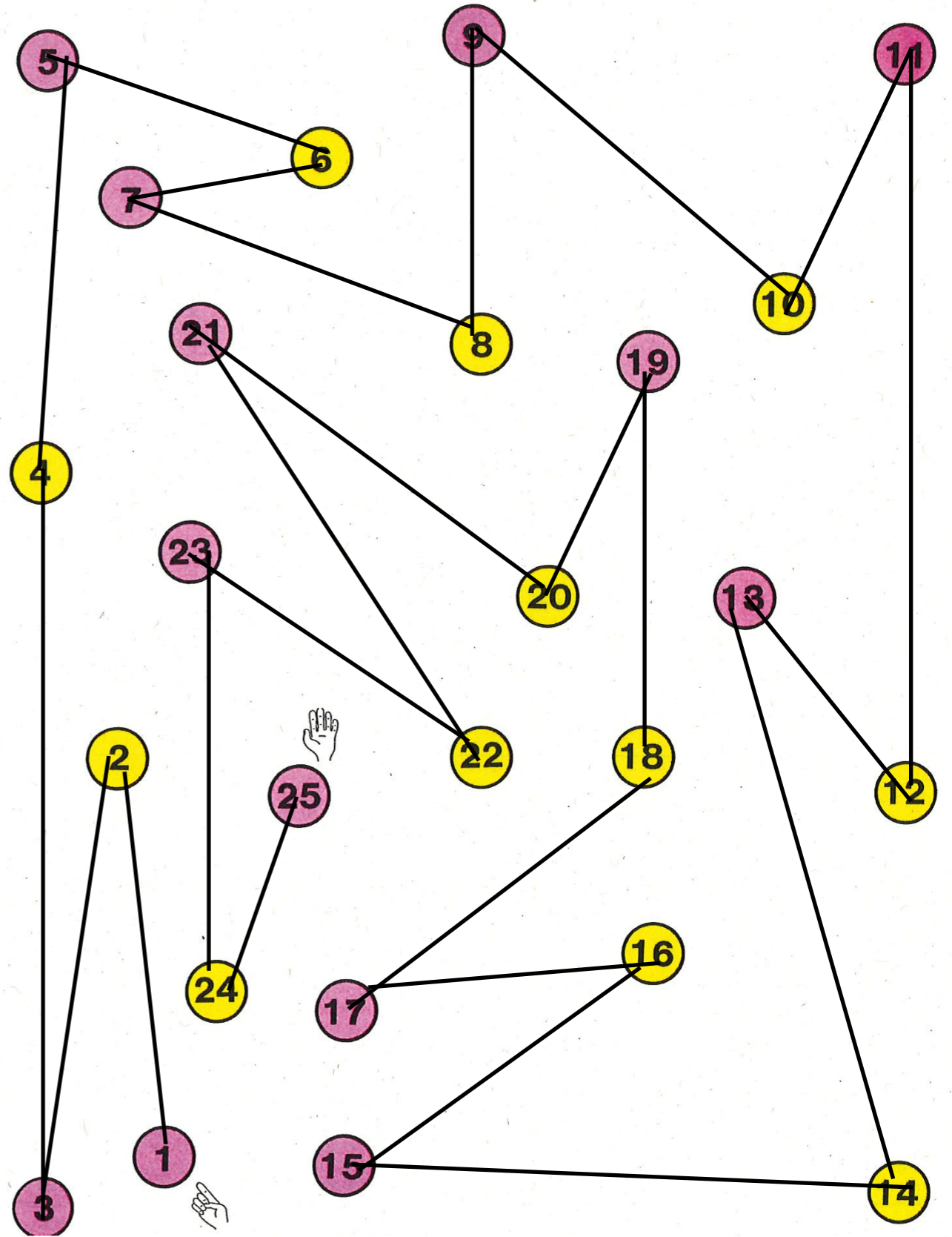
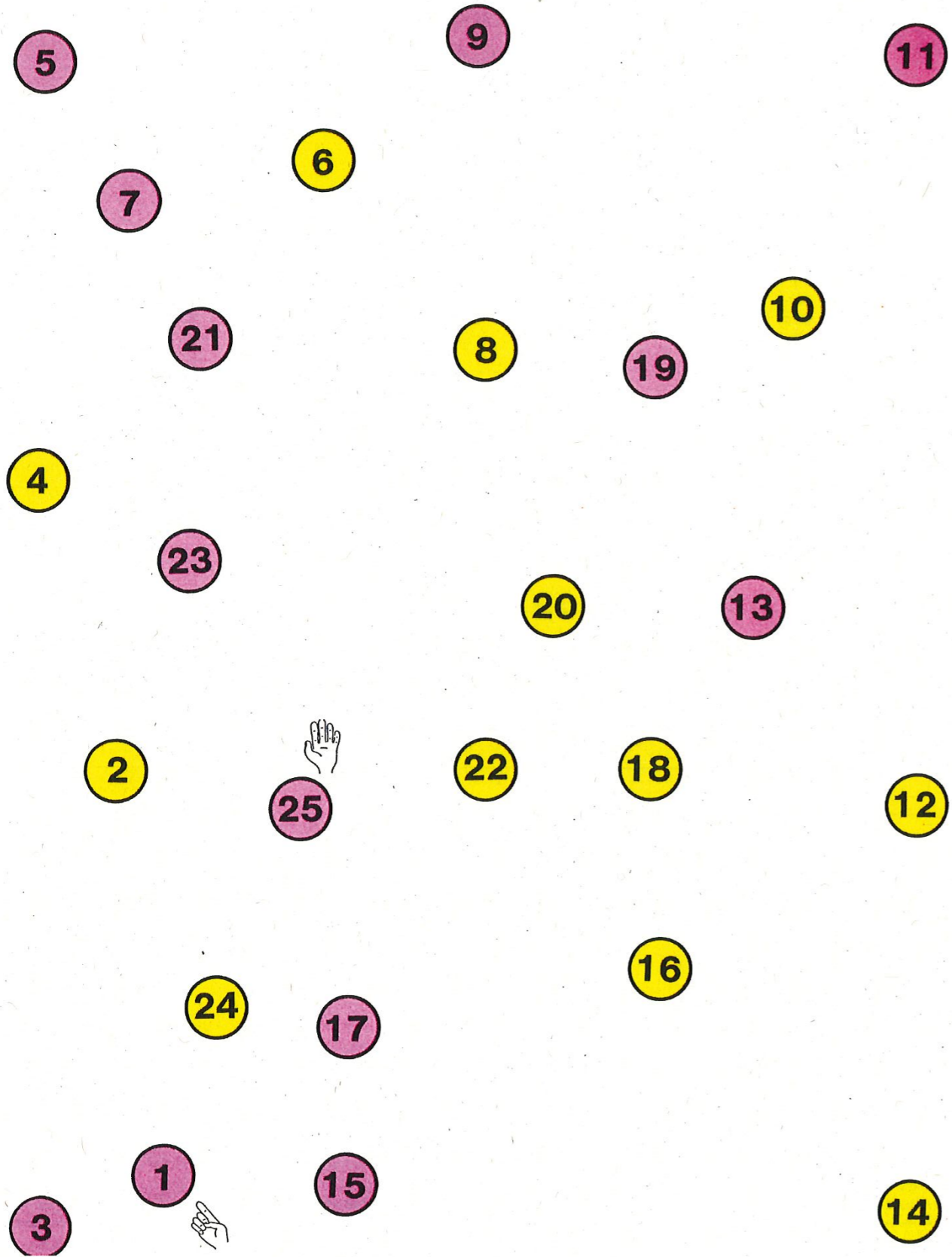


Inhibition, Nepsy-II

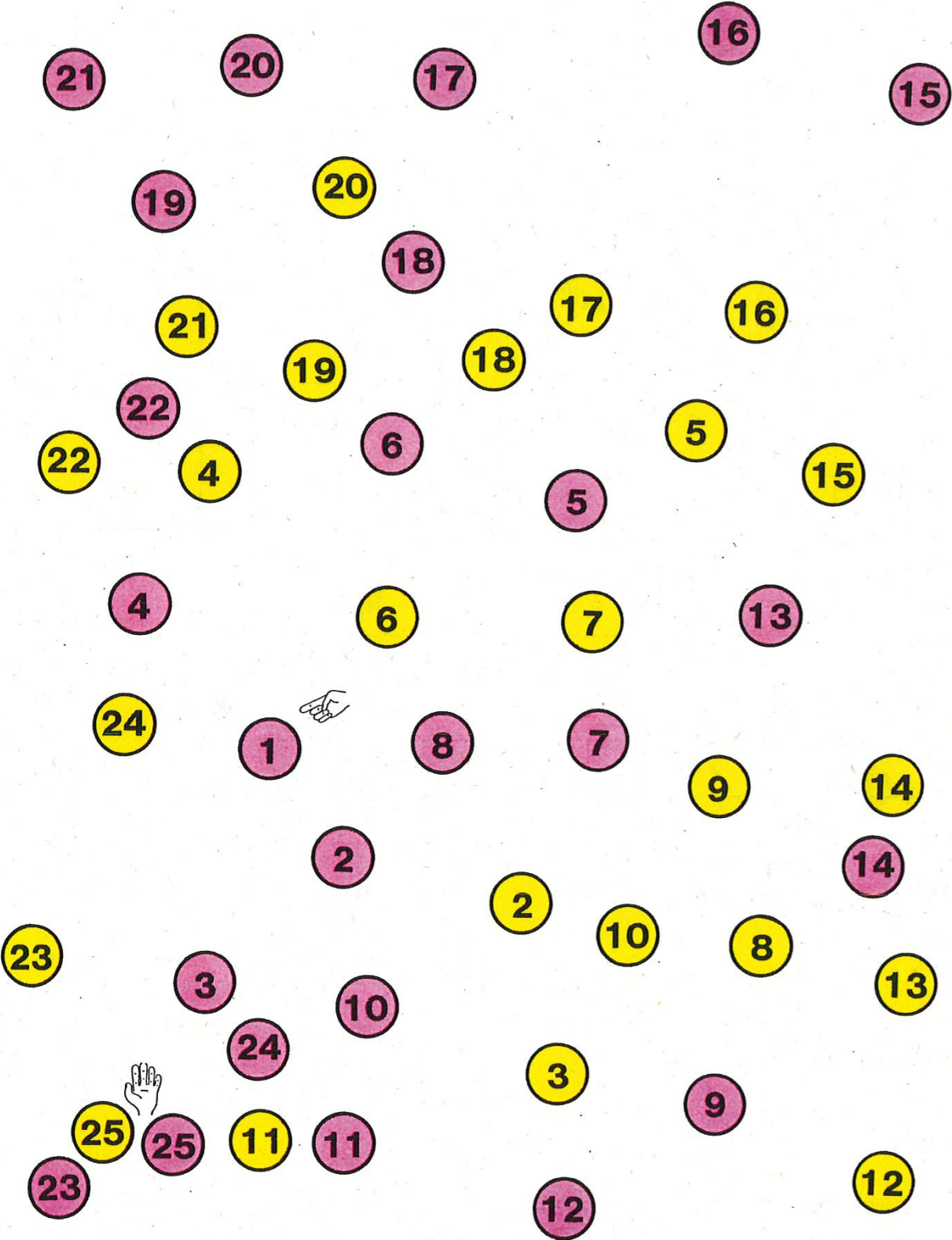
Condition A



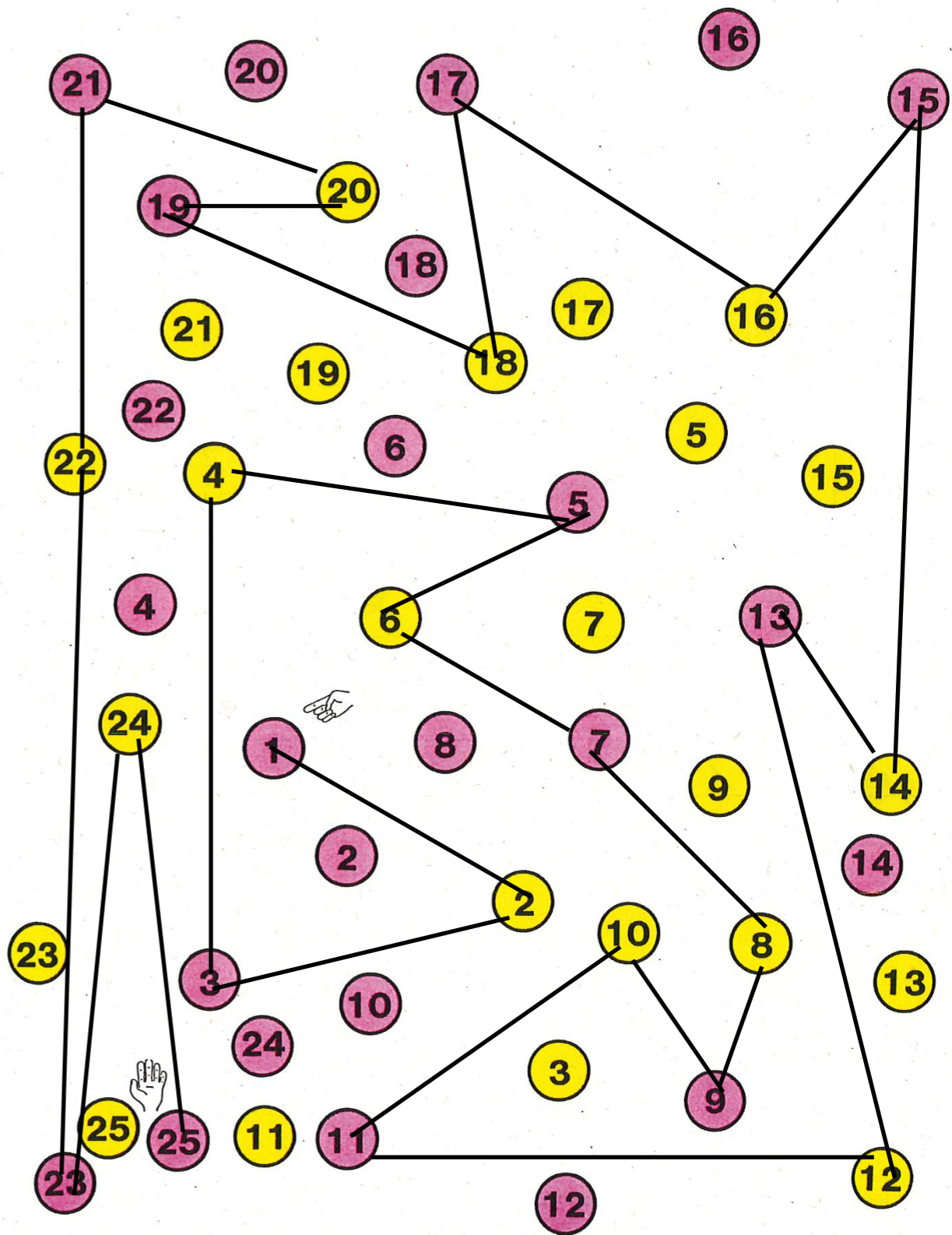
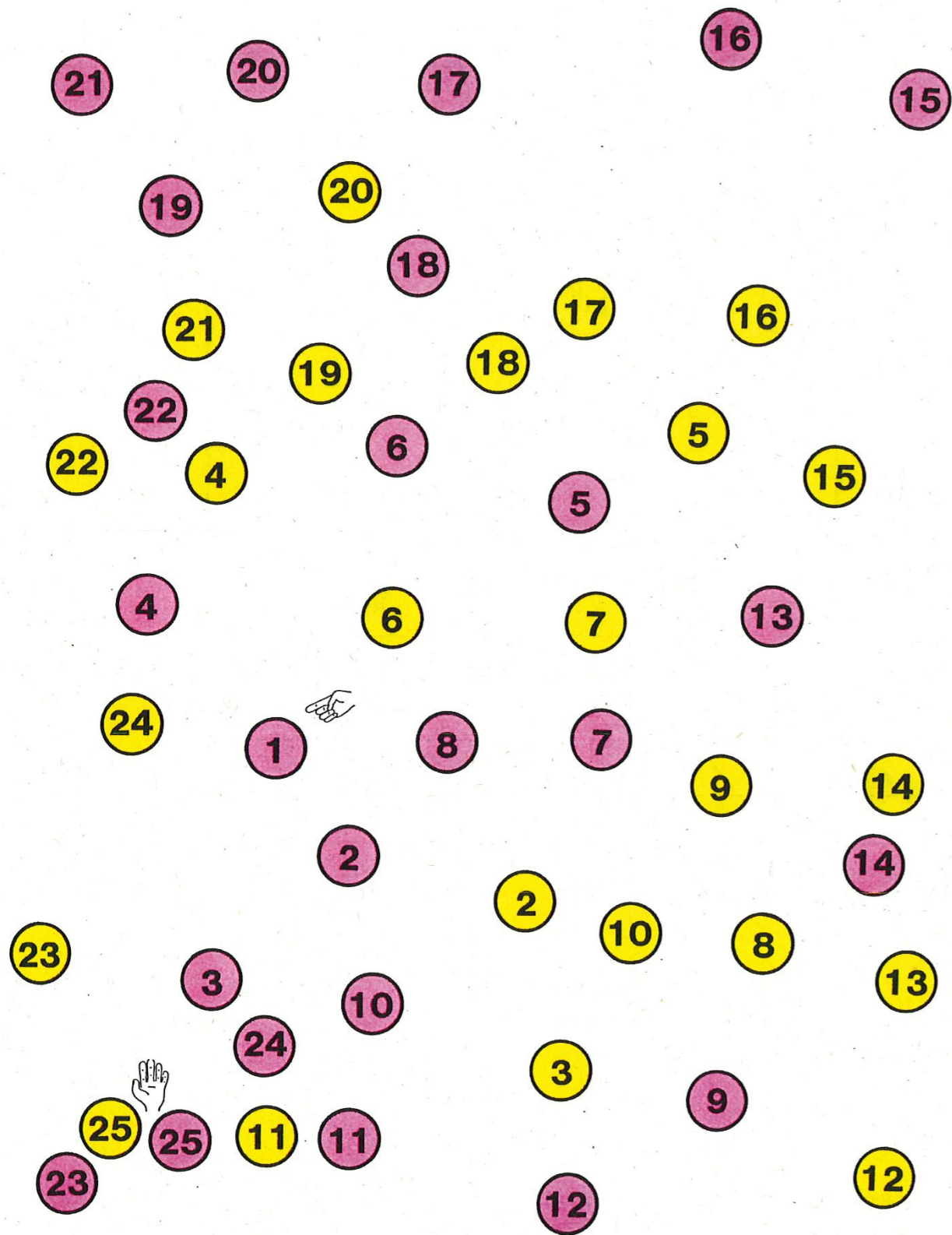
Condition A



Condition B



Condition B



ATTENTION

Le calcul du score de flexibilité est basé sur un ratio:

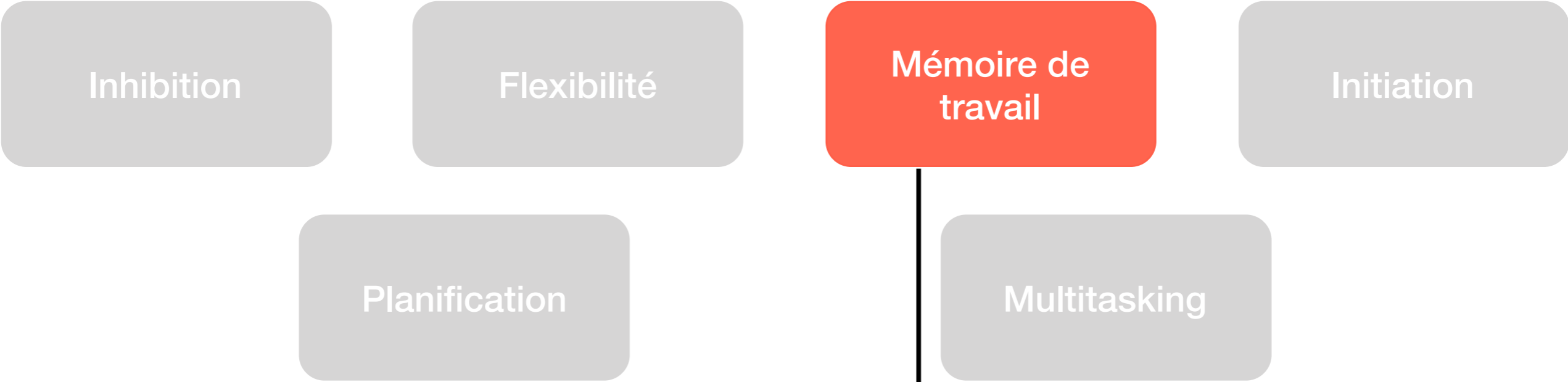
Relier les chiffres en alternant les couleurs

Relier les chiffres dans l'ordre

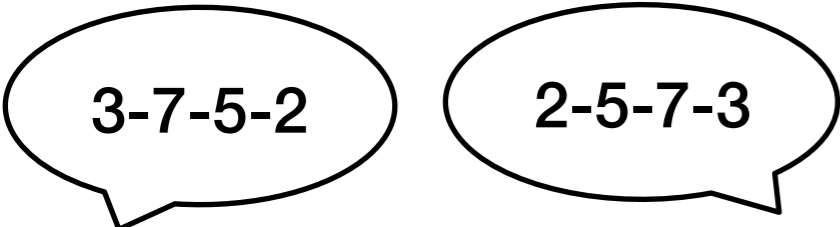
Score indépendant de la lenteur

Les processus cognitifs:

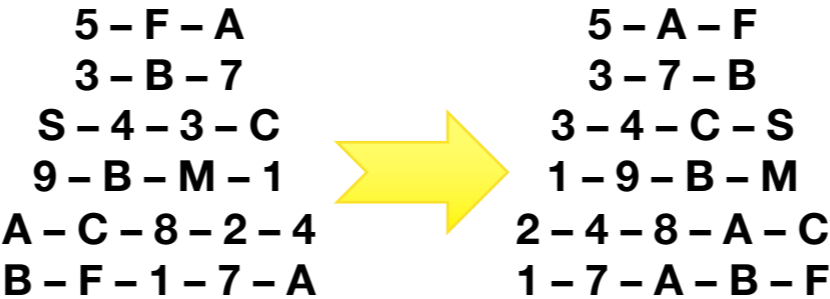
Fonctions exécutives



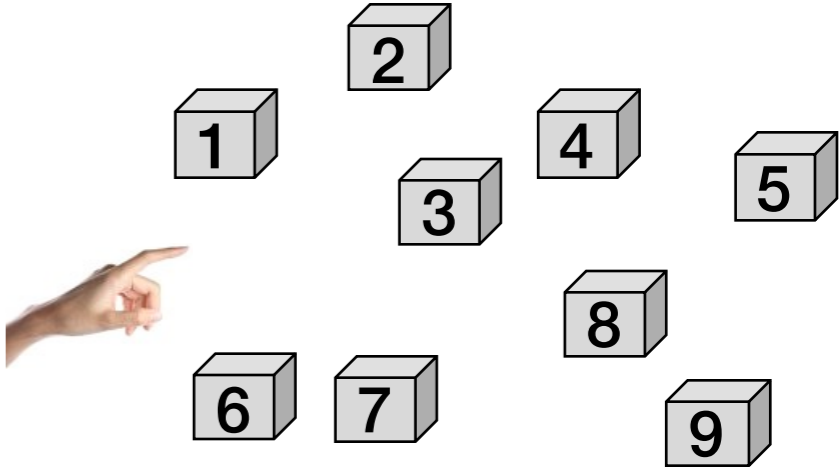
Capacité à maintenir et manipuler mentalement une information



Mémoire des chiffres, WISC-V



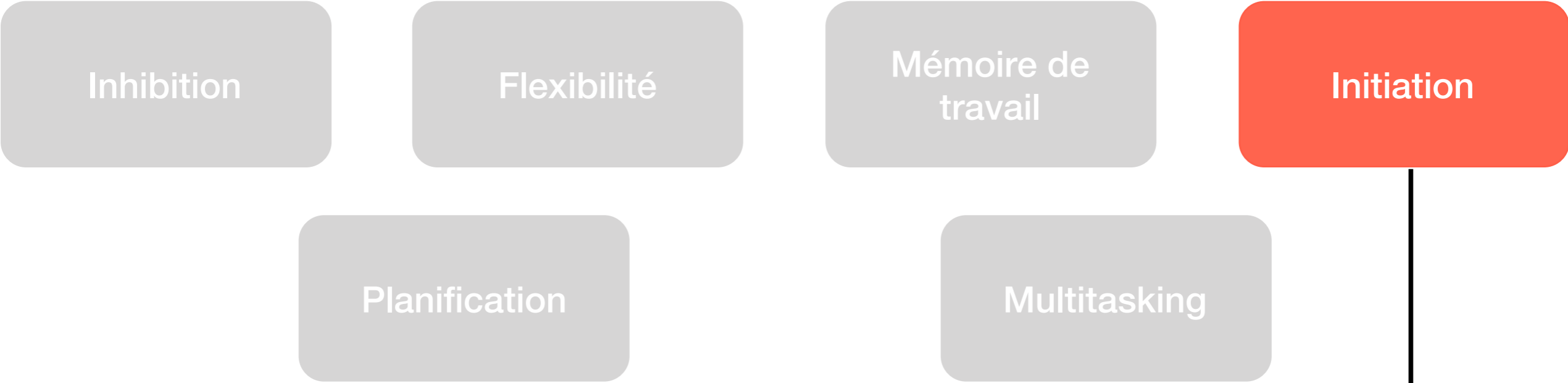
Séquence lettres-chiffres, WISC-V



Corsi block

<https://youtu.be/2oKqoZonBkE>

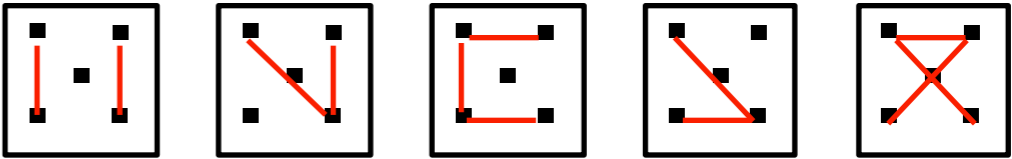
Fonctions exécutives



Capacité à débiter une tâche, mise en route

Lettres F	Animaux
Forêt	Chien
Forme	Chat
Fragile	Cheval
Foule	Poule
...	...

Fluences verbales



Fluences figurales

Fonctions exécutives

Inhibition

Flexibilité

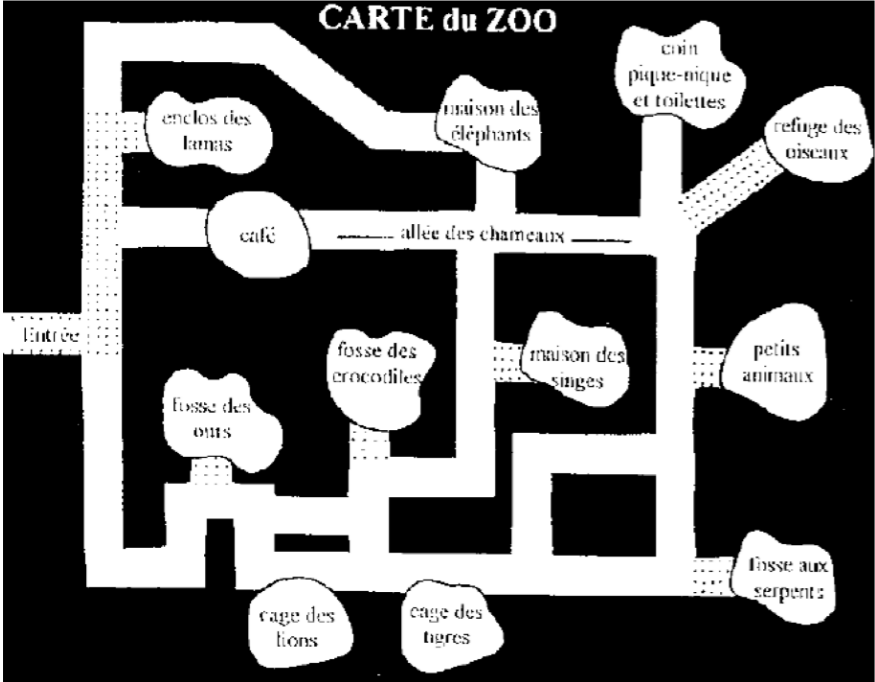
Mémoire de travail

Initiation

Planification

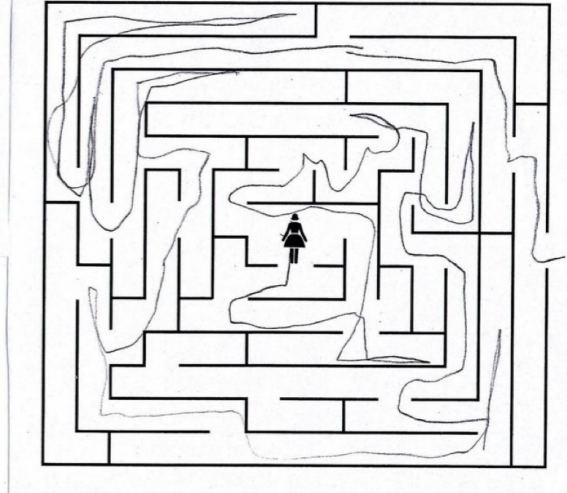
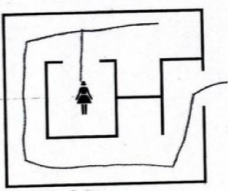
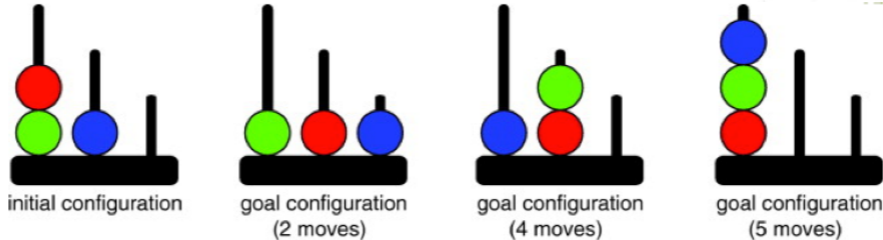
Multitasking

Capacité à prévoir mentalement une action, s'organiser vers un but



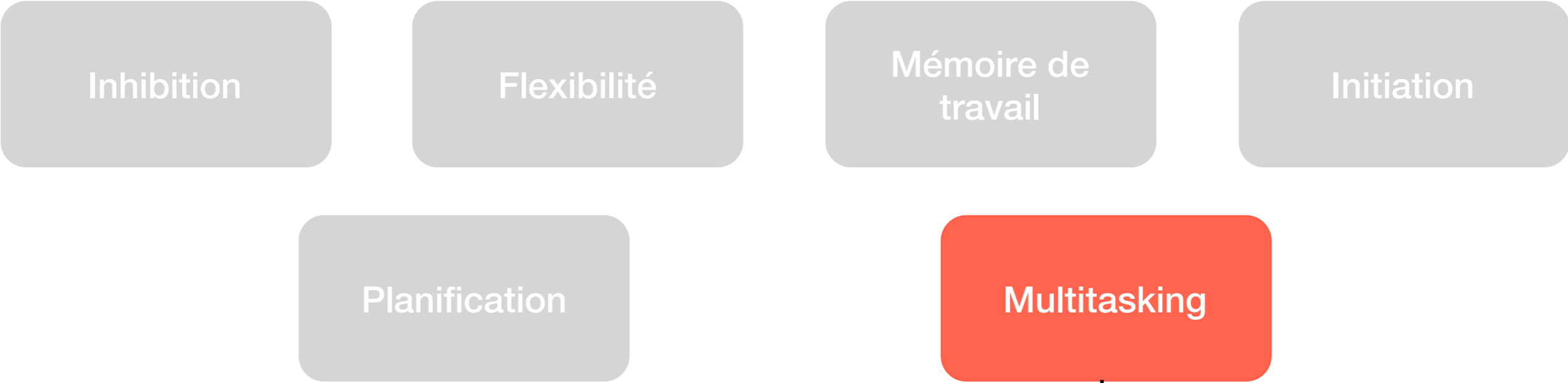
Test du Zoo, BADS

Tours de Londres

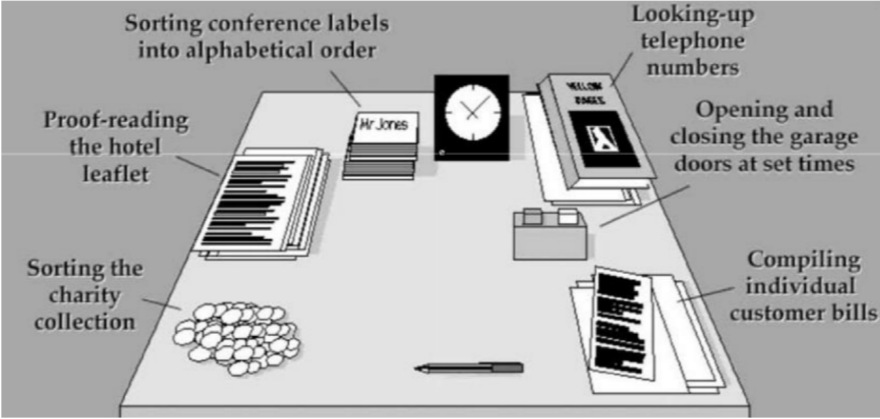
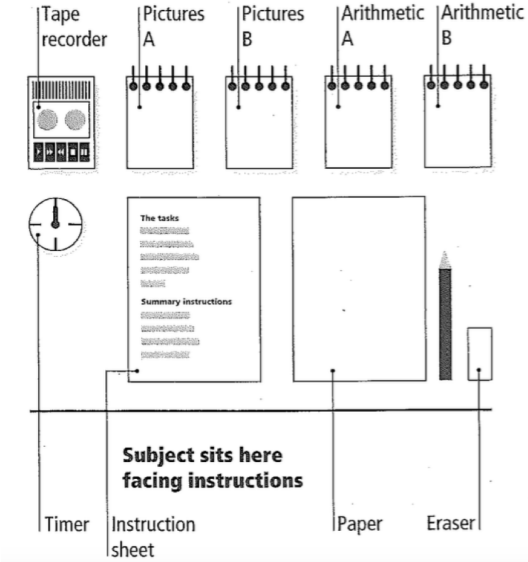


Labyrinthes, WISC-III

Fonctions exécutives

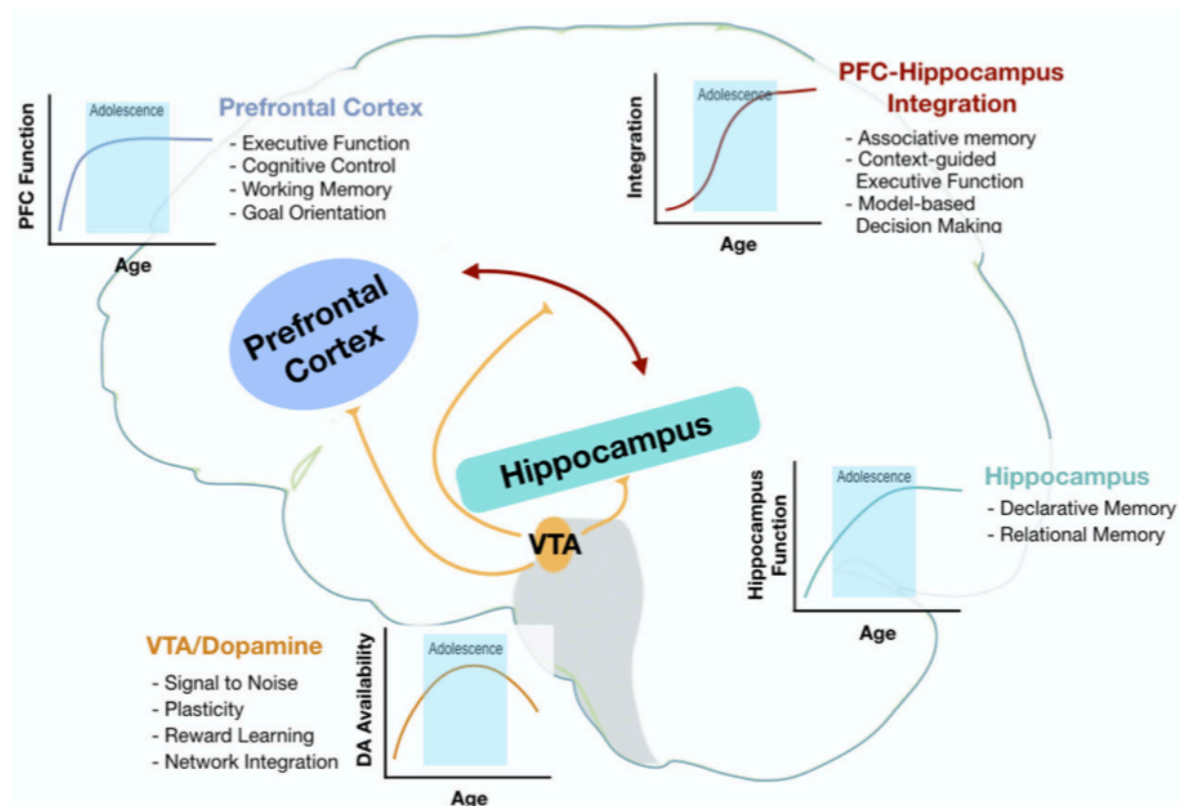


Capacité à coordonner plusieurs activités simultanées vers un but



Tache du réceptionniste

Intégrations des fonctions exécutives avec les fonctions de l'hippocampe = apprentissages



Neurosci Biobehav Rev. 2016 November ; 70: 46–58. doi:10.1016/j.neubiorev.2016.07.034.

The Role of Experience in Adolescent Cognitive Development: Integration of Executive, Memory, and Mesolimbic Systems

Vishnu Murty¹, Finnegan Calabro¹, and Beatriz Luna^{1,2}

¹Psychiatry Department, University of Pittsburgh

²Psychology Department, University of Pittsburgh

Modèle proposé de maturation fondée sur l'expérience.

Les trajectoires de développement au sein d'un **système de dopamine préfrontal, hippocampique et mésolimbique** contribuent au perfectionnement de l'utilisation des expériences antérieures pour guider les comportements liés aux tâches. Dans le cortex préfrontal (bleu violet), on observe une **maturation précoce des fonctions exécutives**, y compris le contrôle cognitif, la mémoire de travail et les comportements liés aux tâches avant l'adolescence.

Parallèlement dans l'hippocampe (bleu ciel), il y a une **maturation des processus liés à la mémoire qui émergent avant l'adolescence et qui se raffinent tout au long de l'adolescence**.

L'**augmentation de la signalisation dopaminergique dans l'aire tegmentale ventrale VTA (orange) favorise l'intégration et la plasticité à l'intérieur et à travers l'hippocampe et le cortex préfrontal (rouge), ce qui permet de distribuer le traitement de l'information dans ces régions**.

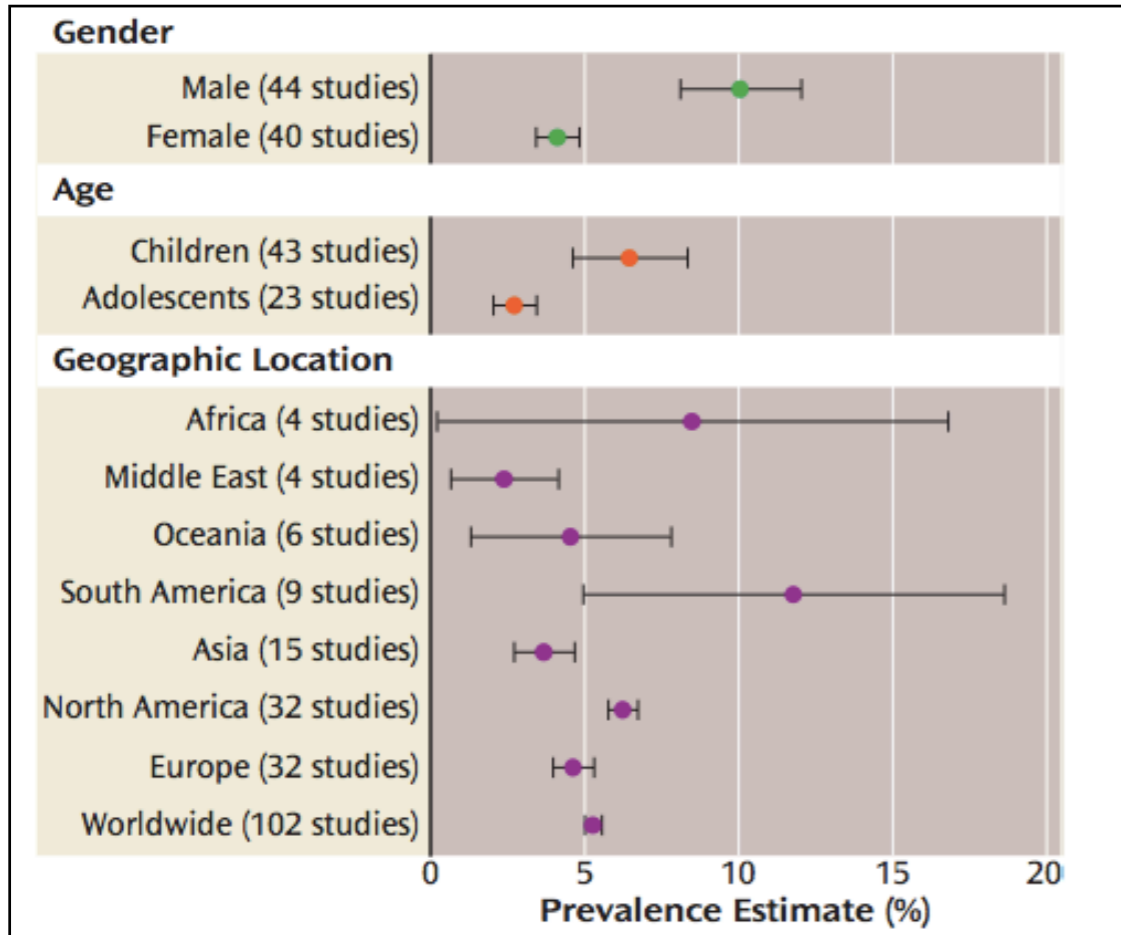
Ensemble, cette trajectoire de développement permet d'utiliser les épisodes antérieurs pour guider de façon fiable les comportements pertinents à la tâche. Les tracés individuels résument les trajectoires neurodéveloppementales proposées des composantes discrètes du modèle (l'adolescence est surlignée en bleu clair).

Quand cela ne fonctionne pas...

Le déficit d'attention avec ou sans hyperactivité (ADHD)

- Deux versants de symptômes:
 - Hyperactivité
 - Inattention
 - Mixte
- Présents avant l'âge de 12 ans
- Présents dans minimum deux (ou plus) types d'environnement
- Altération significative du fonctionnement social, scolaire/ professionnel et de la qualité de vie

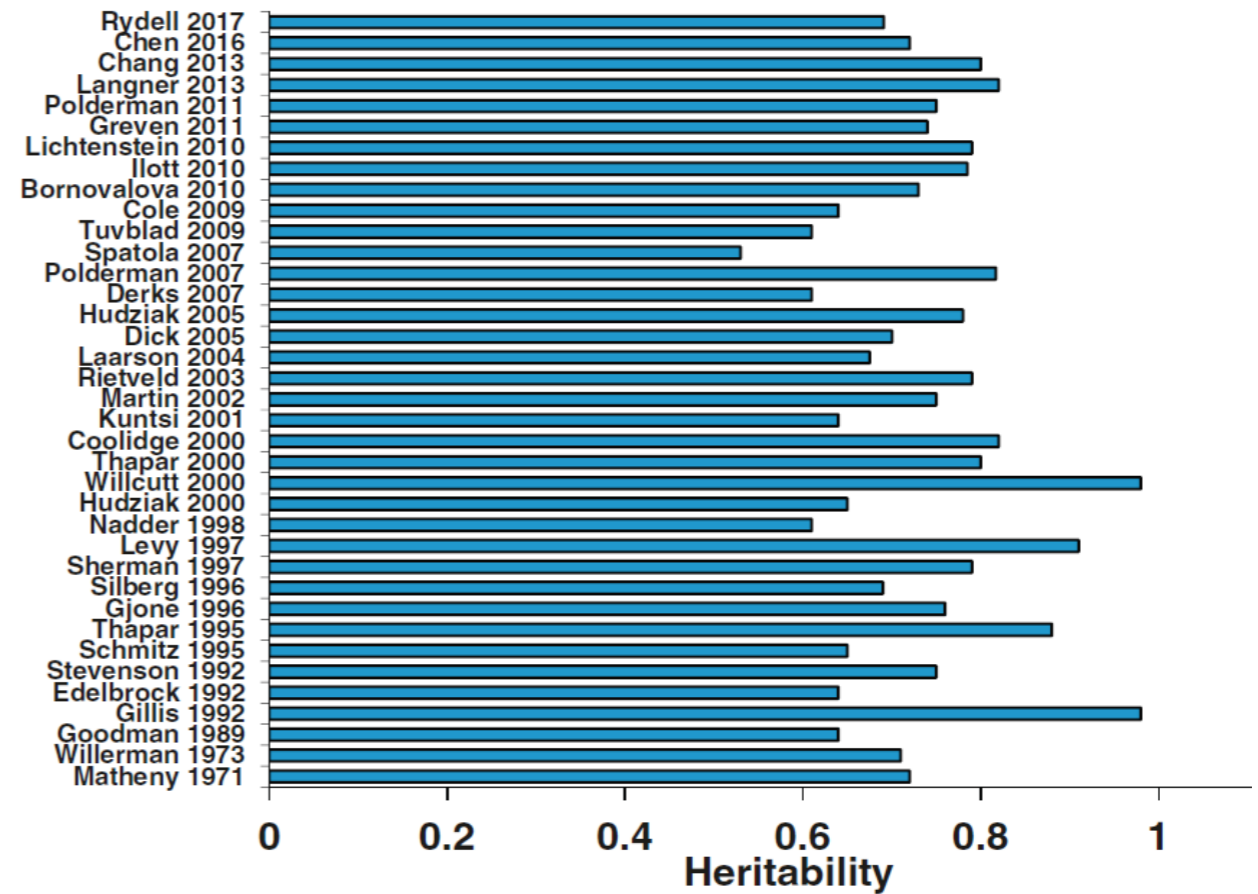
Prévalence épidémiologique



Le TDAH est un trouble fréquent : 3-6%

Héritabilité

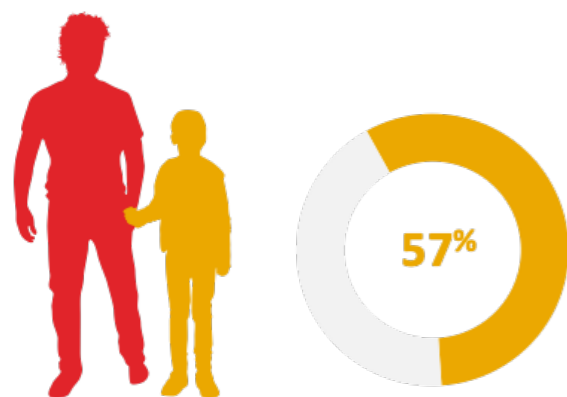
Coefficients d'héritabilité, moyenne = 0,76



Les gènes sont pertinents sur le plan étiologique

L'héritabilité du TDAH¹⁻³

RISQUE DE TDAH



Enfants dont l'un des parents est atteint de TDAH²



Parents avec un enfant souffrant de TDAH³



Enfants ayant un frère ou une sœur atteint de TDAH²

De tous les troubles psychiatriques, le TDAH présente l'une des plus fortes probabilités d'être transmis génétiquement.*

*Une analyse groupée de 20 études de jumeaux montre une héritabilité de 76 %.

1. Faraone et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 2005;57(11):1313-1323. 2. Biederman. High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: a pilot study. Am J Psychiatry 1995;152(3):431-435. 3. Hechtman. Families of children with attention deficit hyperactivity disorder: a review. Can J Psychiatry 1996;41(6):350-360.

Etiologie du TDAH - facteurs de risque liés à l'environnement (1/2)



Événements pendant la grossesse et l'accouchement

- Naissance prématurée ou faible poids à la naissance¹⁻⁴
- Hypertension maternelle⁵
- Prééclampsie maternelle pendant la grossesse⁶
- Obésité maternelle⁷⁻⁹
- Hypothyroïdie maternelle pendant la grossesse¹⁰
- Fausse couche(s) antérieure(s)¹¹
- Consommation de THC, autres expositions chimiques Durant la grossesse
- Garçons dont la mère a perdu un proche parent pendant la grossesse¹³



Privation, stress, infections, pauvreté et traumatisme

- Patients atteints d'entérovirus¹²
- Maltraitance physique et négligence physique¹⁴
- Revenu familial plus faible^{15,16}
- Combinaisons de désavantages sociaux⁺¹⁷

¹Par exemple, la pauvreté relative des revenus des parents, l'achèvement de la scolarité obligatoire uniquement, le chômage.

1. Franz AP, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder and very preterm/very low birth weight: a meta-analysis. *Pediatrics* 2018; 141: e20171645; 2. Momany AM, et al. A meta-analysis of the association between birth weight and attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol* 2018; 46: 1409–26; 3. Lindstrom K, et al. Preterm birth and attention-deficit/hyperactivity disorder in schoolchildren. *Pediatrics* 2011; 127: 858–65; 4. Sucksdorff M, et al. Preterm birth and poor fetal growth as risk factors of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2015; 136: e599–608; 5. Maher GM, et al. Association of hypertensive disorders of pregnancy with risk of neurodevelopmental disorders in offspring: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2018; 75: 809–19; 6. Maher GM, et al. Association between preeclampsia and attention-deficit hyperactivity disorder: a population-based and sibling-matched cohort study. *Acta Psychiatr Scand* 2020; 142: 275–83; 7. Jenabi E, et al. The maternal pre-pregnancy BMI and the risk of ADHD among children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Korean J Pediatr* 2019; 62: 374–9; 8. Sanchez C, et al. Maternal pre-pregnancy obesity and child neurodevelopmental outcomes: a meta-analysis. *Obes Rev* 2018; 19: 464–84; 9. Andersen CH, et al. Maternal body mass index before pregnancy as a risk factor for ADHD and autism in children. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2018; 27: 139–48; 10. Ge GM, et al. Maternal thyroid dysfunction during pregnancy and the risk of adverse outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis; *J Clin Endocrinol Metab* 2020; 105: dgaa555; 11. Wang H, Li F, Miao M, et al. Maternal spontaneous abortion and the risk of attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring: a population-based cohort study; *Hum Reprod* 2020; 35: 1211–21; 12. Tseng JJ, Lin CH, Lin MC, et al. Long-term outcomes of pediatric enterovirus infection in Taiwan: a population-based cohort study. *Front Pediatr* 2020; 8: 285; 13. Li J, Olsen J, Vestergaard M, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder in the offspring following prenatal maternal bereavement: a nationwide follow-up study in Denmark. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2010; 19: 747–53; 14. Ouyang L, Fang X, Mercy J, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and child maltreatment: a population-based study. *J Pediatr* 2008; 153: 851–6; 15. Choi Y, Shin J, Cho KH, et al. Change in household income and risk for attention deficit hyperactivity disorder during childhood: a nationwide population-based cohort study; *J Epidemiol* 2017; 27: 56–62; 16. Larsson H, Sariasslan A, Langstrom N, et al. Family income in early childhood and subsequent attention deficit/hyperactivity disorder: a quasi-experimental study. *J Child Psychol Psychiatry* 2014; 55: 428–35; 17. Keilow M, et al. Cumulative social disadvantage and risk of attention deficit hyperactivity disorder: Results from a nationwide cohort study. *SSM Popul Health* 2020; 10: 100548.

Etiologie du TDAH - facteurs de risque environnementaux (2/2)



Exposition à des substances toxiques

- Exposition au plomb¹⁻⁴
- Exposition prénatale au tabagisme maternel^{2,5,6}
- Exposition à la fumée de cigarette pendant l'enfance (tabagisme passif)⁷
- Exposition aux colorants alimentaires artificiels^{8,9}
- Prise maternelle de paracétamol pendant la grossesse^{10,11}
- Exposition prénatale au valproate, un antiépileptique¹²
- Taux maternels élevés de métabolites de phtalates¹³
- Exposition aux pesticides organophosphorés¹⁴
- Exposition au monoxyde d'azote (par ex. dans les gaz d'échappement)¹⁵



Carences en nutriments

- diminution de la ferritine sérique (protéine de stockage du fer)^{16,17}
- Taux sanguins totaux d'acides gras oméga-3 plus faibles¹⁸
- Taux de vitamine D maternel plus bas¹⁹

1. Goodlad JK, et al. Lead and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) symptoms: a meta-analysis. Clin Psychol Rev 2013; 33: 417-25; 2. Nilsen FM & Tulve NS. A systematic review and meta-analysis examining the interrelationships between chemical and non-chemical stressors and inherent characteristics in children with ADHD. Environ Res 2020; 180: 108884; 3. Froehlich TE, et al. Association of tobacco and lead exposures with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 2009; 124: e1054-63; 4. Braun JM, et al. Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children. Environ Health Perspect 2006; 114: 1904-9; 5. Huang L, et al. Maternal smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring: a meta-analysis. Pediatrics 2018; 141: e20172465; 6. Dong T, et al. Prenatal exposure to maternal smoking during pregnancy and attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring: a meta-analysis. Reprod Toxicol 2018; 76: 63-70; 7. Huang A, et al. Association between postnatal second-hand smoke exposure and ADHD in children: a systematic review and meta-analysis. Environ Sci Pollut Res Int 2021; 28: 1370-80; 8. Schab DW & Trinh NH. Do artificial food colors promote hyperactivity in children with hyperactive syndromes? A meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials. J Dev Behav Pediatr 2004; 25: 423-34; 9. Nigg JT, et al. Meta-analysis of attention-deficit/hyperactivity disorder or attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms, restriction diet, and synthetic food color additives. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2012; 51: 89-97.e88; 10. Chen MH, et al. Prenatal exposure to acetaminophen and the risk of attention-deficit/hyperactivity disorder: a nationwide study in Taiwan. J Clin Psychiatry 2019; 80: 18m12612; 11. Ystrom E, et al. Prenatal exposure to acetaminophen and risk of ADHD. Pediatrics 2017; 140: e20163840; 12. Christensen J, et al. Association of prenatal exposure to valproate and other antiepileptic drugs with risk for attention-deficit/hyperactivity disorder in offspring. JAMA Netw Open 2019; 2: e186606; 13. Engel SM, et al. Prenatal phthalates, maternal thyroid function, and risk of attention-deficit hyperactivity disorder in the Norwegian Mother and Child Cohort. Environ Health Perspect 2018; 126: 057004; 14. Bouchard MF, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder and urinary metabolites of organophosphate pesticides. Pediatrics 2010; 125: e1270-77; 15. Shih P, et al. Hyperactivity disorder in children related to traffic-based air pollution during pregnancy. Environ Res 2020; 188: 109588; 16. Wang Y, et al. Iron status in attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2017; 12: e0169145; 17. Tseng PT, et al. Peripheral iron levels in children with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep 2018; 8:788; 18. Hawkey E & Nigg JT. Omega-3 fatty acid and ADHD: Blood level analysis and meta-analytic extension of supplementation trials. Clin Psychol Rev 2014; 34: 496-505; 19. Sucksdorff M, et al. Maternal vitamin D levels and the risk of offspring attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2019; 60: 142-51.e2.

Inattention (DSM-5)

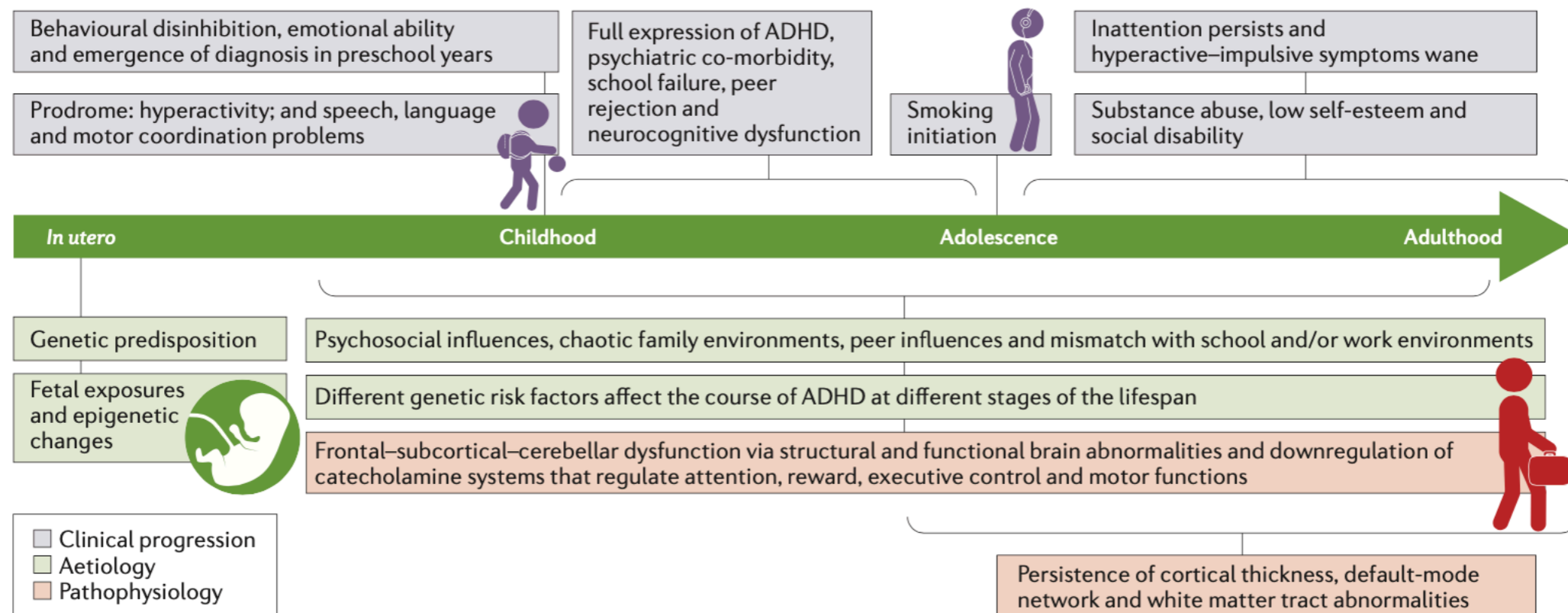
6 symptômes (ou plus) persistant pendant au moins 6 mois

- a) Souvent ne **parvient pas à prêter attention aux détails** ou fait des **fautes d'étourderie** dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités (ex : néglige ou oublie des détails, le travail n'est pas précis).
- b) A souvent du mal à **soutenir son attention** au travail ou dans les jeux (ex : a du mal à rester concentré durant un cours, une conversation, la lecture d'un texte long).
- c) Semble souvent **ne pas écouter quand on lui parle** personnellement (ex : leur esprit paraît ailleurs, même en l'absence d'une distraction manifeste).
- d) Souvent, **ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme** ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles (ex : commence le travail mais perd vite le fil et est facilement distrait).
- e) A souvent du **mal à organiser** ses travaux ou ses activités (ex : difficultés à gérer des tâches séquentielles ; difficultés à conserver ses outils et ses affaires personnelles en ordre; complique et désorganise le travail ; gère mal le temps ; ne respecte pas les délais fixés).
- f) Souvent **évite**, a en aversion, ou fait à contrecœur les **tâches qui nécessitent un effort mental soutenu** (ex : le travail scolaire ou les devoirs à la maison ; pour les adolescents et les adultes, préparation de rapports, formulaires à remplir, revoir un long article).
- g) **Perd souvent les objets** nécessaires à son travail ou à ses activités (matériel scolaire, crayons, livres, outils, portefeuille, clés, papiers, lunettes, téléphone mobile).
- h) Souvent se **laisse facilement distraire par des stimuli externes** (pour les adolescents et les adultes, cela peut inclure passer du « coq à l'âne »).
- i) A des **oublis fréquents** dans la vie quotidienne (ex : faire les corvées, les courses ; pour les adolescents et les adultes, répondre à ses appels, payer ses factures, respecter ses rendez-vous).

Hyperactivité (DSM-5)

6 symptômes (ou plus) persistant pendant au moins 6 mois

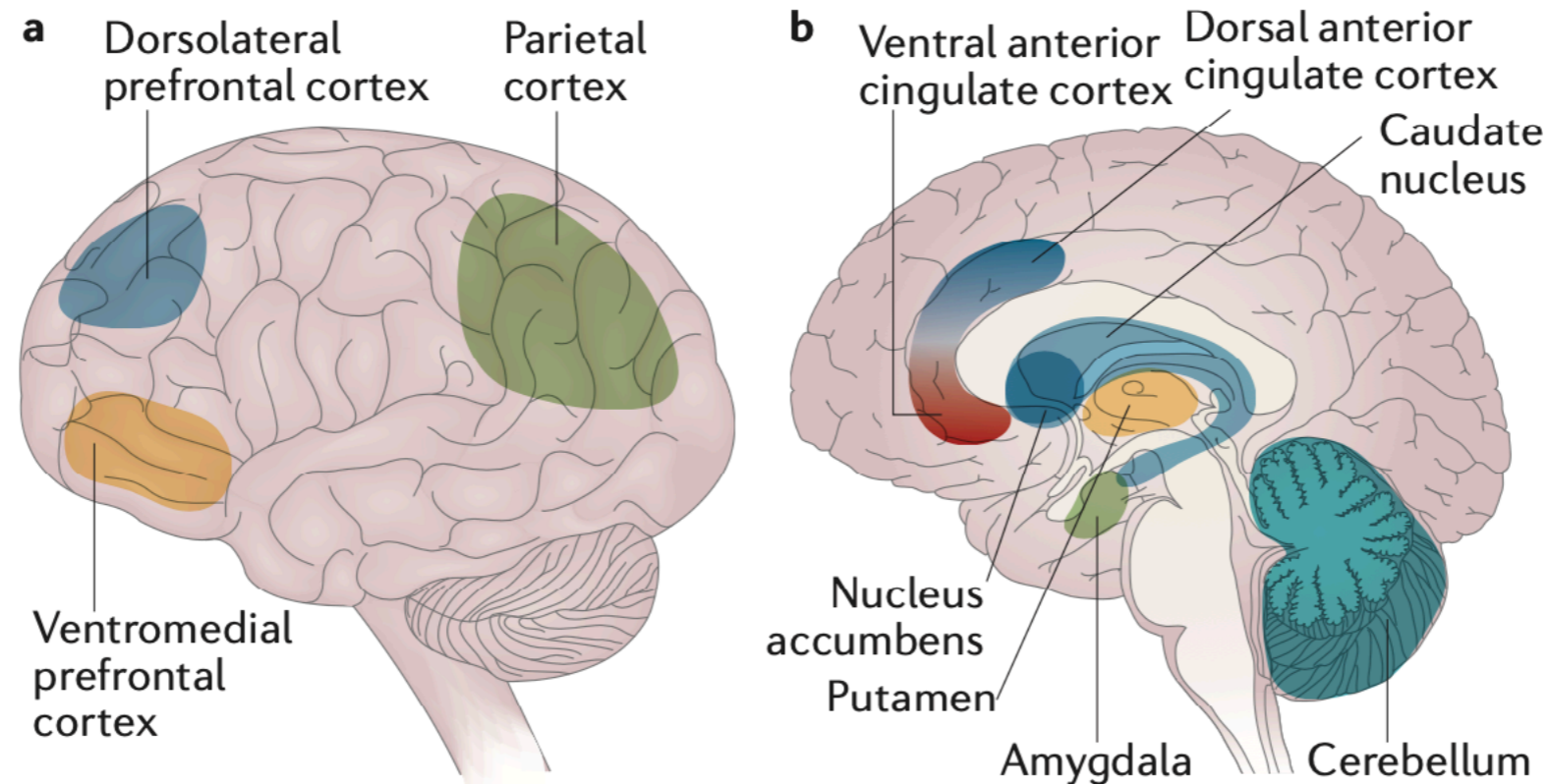
- a) **Remue** souvent les mains ou les pieds ou se **tortille** sur son siège.
- b) **Se lève souvent** en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis (ex : se lève de sa place en classe, au bureau ou à son travail, ou dans d'autres situation qui nécessitent de rester assis).
- c) Souvent, **court ou grimpe partout**, dans les situations où cela est inapproprié (remarque: chez les adolescents ou les adultes, cela peut se limiter à un sentiment d'agitation).
- d) A souvent du **mal à se tenir tranquille** dans les jeux ou les activités de loisir.
- e) Est **souvent « sur la brèche »** ou agit souvent comme s'il **était « monté sur ressorts »** (ex : incapable ou inconfortable de se tenir immobile pendant un long moment, comme dans les restaurants, les réunions ; peut être perçu par les autres comme agité, ou comme difficile à suivre).
- f) **Parle souvent, parle trop.**
- g) **Laisse souvent échapper la réponse** à une question qui n'est pas encore entièrement posée (ex : termine la phrase de leur interlocuteurs ; ne peut attendre son tour dans une conversation).
- h) A souvent du **mal à attendre son tour** (ex : lorsque l'on fait la queue)
- i) **Interrompt souvent les autres ou impose sa présence** (ex : fait irruption dans les conversations, les jeux ou les activités ; peut commencer à utiliser les biens d'autrui, sans demander ou recevoir leur autorisation ; pour les adolescents et les adultes, peut s'immiscer ou s'imposer et reprendre ce que d'autres font).



Cette figure décrit les événements clés du développement des troubles de l'attention, avec des encadrés couvrant leur apparition approximative, ainsi que des hypothèses sur le moment où les événements étiologiques et l'expression physiopathologique se sont produits

On constate:

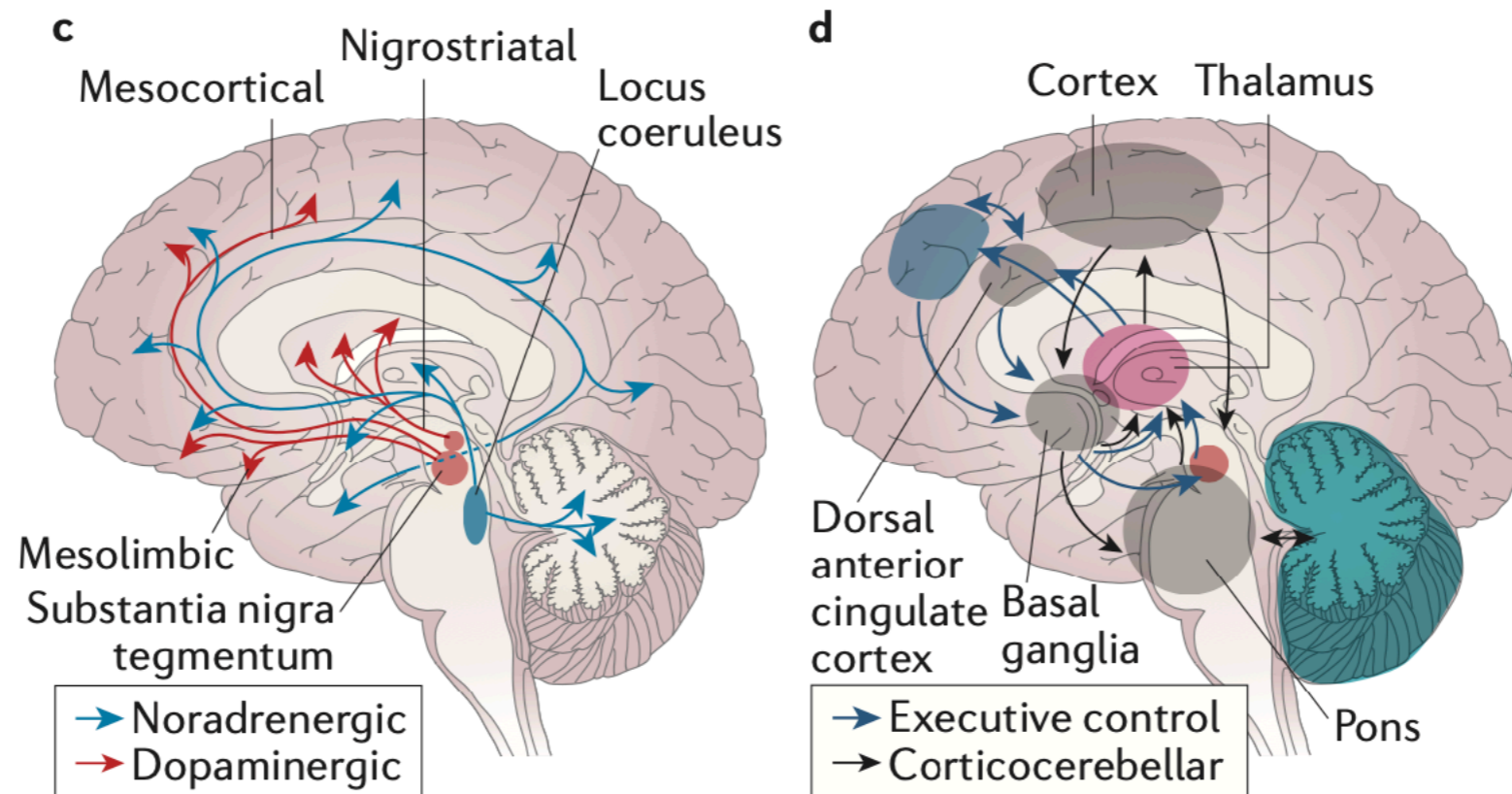
1. Un développement progressif
2. Une aetiology qui combine des facteurs génétiques et neurodéveloppementaux
3. Des anomalies structurelles et fonctionnelles cérébrales



a| Le cerveau joue un rôle dans le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDAH). Le **cortex préfrontal dorsolatéral est lié à la mémoire de travail**, le **cortex préfrontal ventromédial à la prise de décision complexe et à la planification stratégique**, et le **cortex pariétal à l'orientation de l'attention**.

b| Le TDAH implique les structures sous-corticales (vue interne) du cerveau. Le **cortex cingulaire antérieur ventral et le cortex cingulaire antérieur dorsal sous-servent les composantes affective et cognitive du contrôle exécutif**. Avec les **ganglions basaux** (comprenant le noyau accumbens, le noyau caudé et les putamen), ils **forment le circuit frontostriatal**.

Les études de neuroimagerie montrent des **anomalies structurelles et fonctionnelles dans toutes ces structures chez les patients atteints de TDAH**, s'étendant dans l'amygdale et le cervelet.

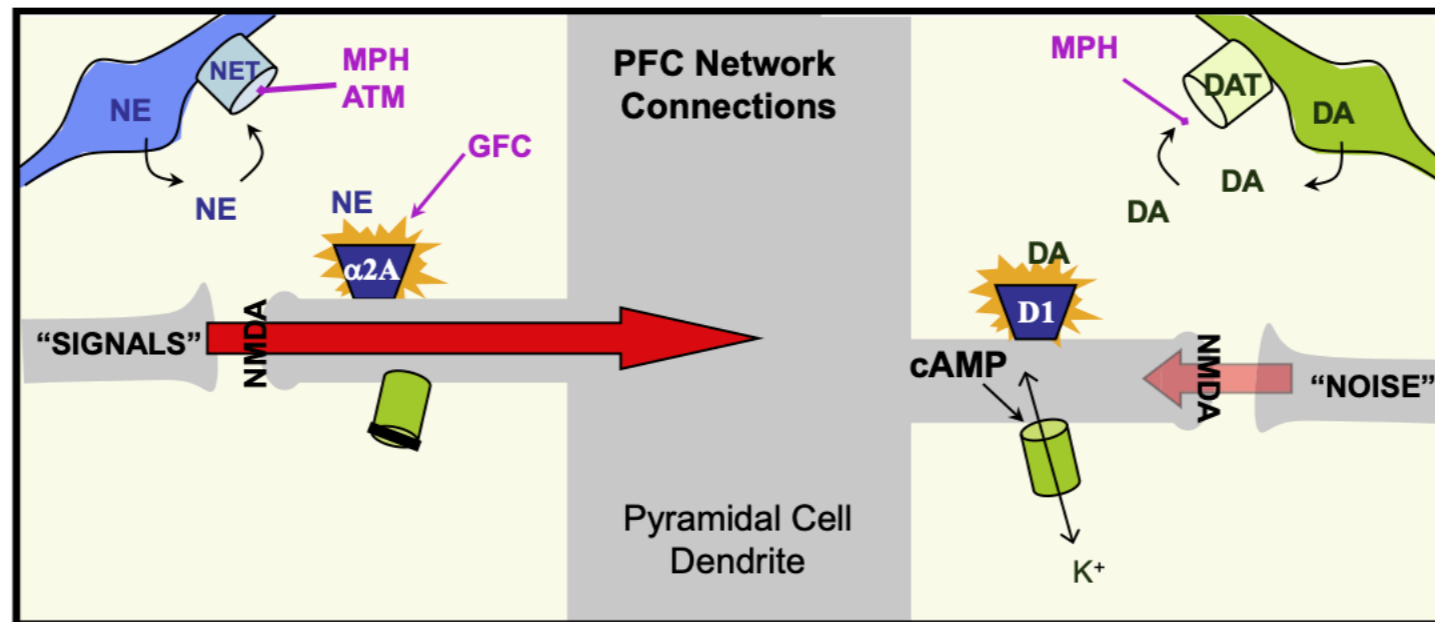


c | Les circuits neurotransmetteurs du cerveau sont impliqués dans le TDAH. Le **système dopaminergique joue un rôle important dans la planification et le déclenchement des réponses motrices, l'activation, la commutation, la réaction à la nouveauté et le traitement de la récompense.** Le système noradrénergique influence la modulation de l'excitation, les rapports signal/bruit dans les zones corticales, les processus cognitifs dépendant de l'état et la préparation cognitive des stimuli urgents.

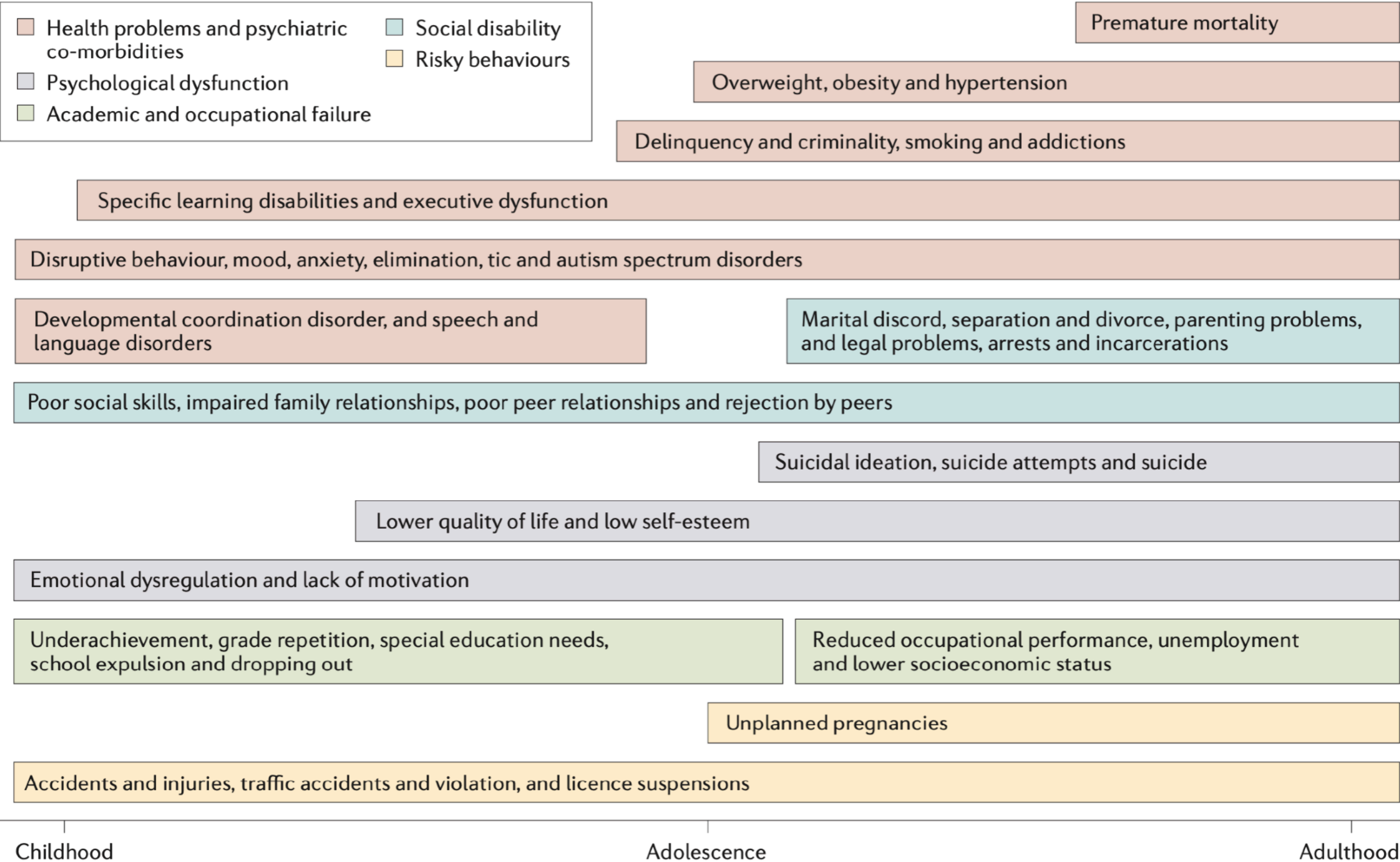
d | **Les réseaux de contrôle exécutif sont affectés chez les patients avec TDAH.** Les réseaux de contrôle exécutif et corticocérébelleux coordonnent le fonctionnement exécutif, c'est-à-dire la planification, le comportement ciblé, l'inhibition, la mémoire de travail et l'adaptation flexible au contexte. **Ces réseaux sont sous-activés et ont une connectivité fonctionnelle interne plus faible chez les personnes atteintes du TDAH que chez celles qui n'en sont pas atteintes.**

Pour ceux qui veulent en savoir plus

FIGURE 3 Working model of catecholamine actions on prefrontal cortex (PFC) circuits at the molecular level. Note: The top-down regulatory abilities of the PFC depend on networks of pyramidal cells that excite each other through *N*-methyl-D-aspartate (NMDA) glutamate synaptic connections on dendritic spines, schematically shown in this figure. The catecholamines norepinephrine (NE) and dopamine (DA) have powerful and dynamic influences on the functional strength of network synapses. By increasing or decreasing cyclic adenosine monophosphate (cAMP) signaling, they alter the open state of ion channels on the spine and determine whether a network input is able to get through to reach the cell body. NE engagement of α_{2A} receptors on spines inhibits cAMP production, closes nearby potassium channels, and increases the strength of network connections. Conversely, moderate levels of DA engaging D_1 receptors on a different set of spines can gate out inappropriate network inputs via increased production of cAMP. However, high levels of cAMP production during stress disconnect all network inputs and shut off cell firing. These stress effects may arise from excessive DA D_1 , and possibly NE β_1 , receptor stimulation. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) medications likely have some of their therapeutic effects by enhancing catecholamine actions in PFC. Stimulant medications such as methylphenidate (MPH) and the nonstimulant medication, atomoxetine (ATM) all block the NE transporter (NET); stimulants also block the DA transporter (DAT). Animal studies show that these agents can improve PFC function by indirectly increasing NE and DA stimulation of the α_{2A} and D_1 receptors, respectively. However, excessive doses of these medications impair PFC function. In contrast, the α_{2A} agonist guanfacine (GFC) appears to have therapeutic effects by mimicking NE at postsynaptic α_{2A} receptors on spines, thereby strengthening PFC network connections.



Déficit de la qualité de vie résulte de l'ADHD tout au long de la vie du patient, dysfonctionnement psychologique, échec scolaire et professionnel, incapacité sociale et comportements à risque.



Comment évolue le TDAH au cours du temps ?

Variable Patterns of Remission From ADHD in the Multimodal Treatment Study of ADHD

Margaret H. Sibley, Ph.D., L. Eugene Arnold, M.D., James M. Swanson, Ph.D., Lily T. Hechtman, M.D., Traci M. Kennedy, Ph.D., Elizabeth Owens, Ph.D., Brooke S.G. Molina, Ph.D., Peter S. Jensen, M.D., Stephen P. Hinshaw, Ph.D., Arunima Roy, Ph.D., Andrea Chronis-Tuscano, Ph.D., Jeffrey H. Newcorn, M.D., Luis A. Rohde, M.D., Ph.D., for the MTA Cooperative Group
AmJPsy 2021

L'étude révèle que le TDAH est un trouble caractérisé par une trajectoire fluctuante dans la majorité des cas. Environ 30 % des enfants atteints de TDAH ont connu une rémission temporaire, mais 60 % d'entre eux ont vu les symptômes réapparaître après cette période. À la fin de l'étude, **seulement 9,1 % des participants ont démontré une rémission soutenue**, tandis que **10,8 % ont montré une persistance stable des symptômes**. La majorité (63,8 %) a présenté des périodes alternantes de rémission et de récurrence au fil du temps.

Ces résultats remettent en question l'idée selon laquelle 50% des enfants atteints de TDAH se rétabliraient à l'âge adulte. Au contraire, 90% des enfants ont continué à présenter des symptômes résiduels jusqu'au début de l'âge adulte, soulignant la nature chronique et intermittente du TDAH.

FIGURE 1. Longitudinal and cross-sectional patterns of remission, recovery, and persistence in the Multimodal Treatment Study of ADHD^a

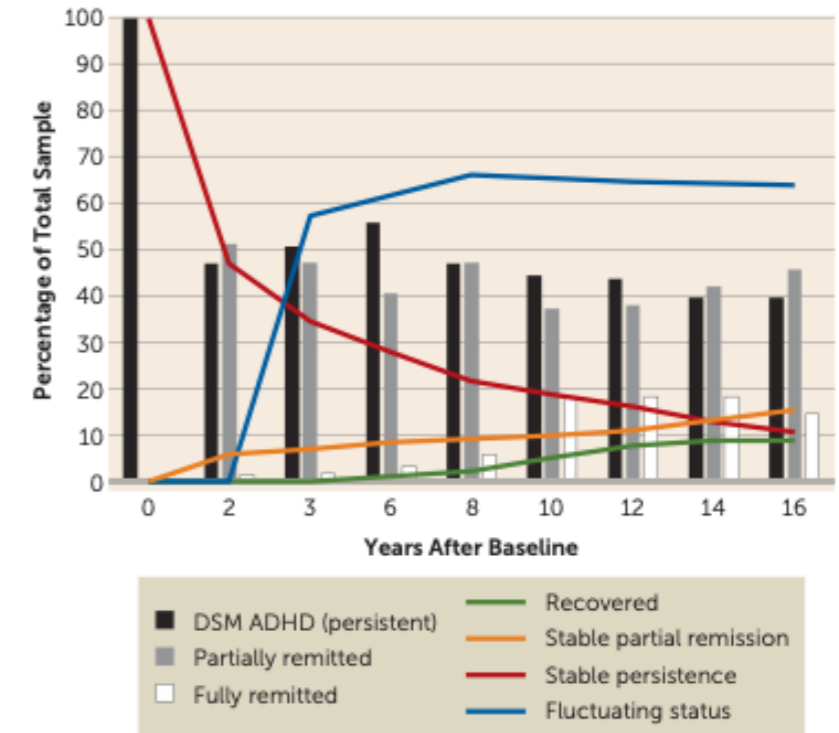
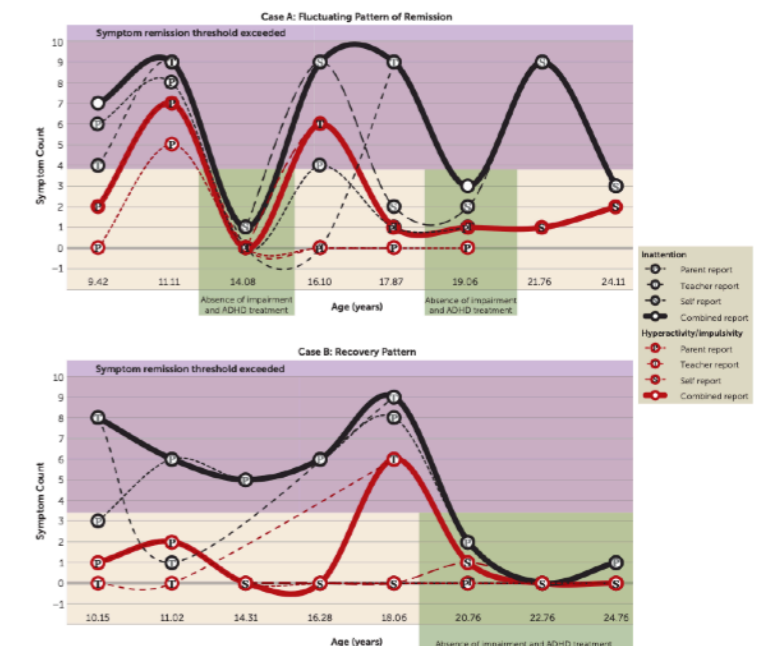


FIGURE 2. Sample cases with fluctuating and recovery patterns of remission of ADHD^a



^a Case A demonstrated clinically significant impairment during the 2-year (age 9.42), 3-year (age 11.11), 8-year (age 16.10), 10-year (age 17.87), and 16-year (age 24.11) assessments and was treated with methylphenidate during the 8-year assessment and with atomoxetine during the 14-year assessment (age 21.76). Case B demonstrated clinically significant impairment during the 2-year (age 10.15) through 10-year (age 18.06) assessments and was treated with methylphenidate during the 2-year, 3-year, and 6-year assessments (ages 10.15 through 14.31), received a classroom behavioral intervention for ADHD at the 3-year assessment (age 11.02), and attended a special school for ADHD at the 8-year assessment (age 16.28).

Pour en savoir plus sur le TDAH

Suivez notre cours en ligne sur Coursera.org: www.coursera.org/learn/tdah?



Vivre avec le TDAH à travers les âges

Taught in French

Course

Gain insight into a topic and learn the fundamentals

Instructors: [Martin Debbané](#) +3 more

Qu'est-ce que le TDAH ? Les défis et les forces

Module 1 • 4 hours to complete

Répondre aux défis

Module 2 • 2 hours to complete

Interventions biologiques

Module 3 • 3 hours to complete

Les interventions psychologiques

Module 4 • 3 hours to complete

Skills Buildings / développement de compétences

Module 5 • 2 hours to complete

Les interventions environnementales

Module 6 • 2 hours to complete

Instructors

Instructor ratings **4.9** (18 ratings)

Martin Debbané
University of Geneva
4 Courses • 32,525 learners

Stephan Eliez
University of Geneva
5 Courses • 35,215 learners

Nader Perroud
University of Geneva
3 Courses • 12,514 learners

[View all 4 instructors](#)

Offered by

University of Geneva
[Learn more](#)

The image shows two smartphone screens side-by-side. The left screen displays a video thumbnail for 'Vivre avec le TDAH à travers les âges - Vidéos du MOOC' by UNIGE MOOCs. It features a play button, a 'Tout lire' button, and an 'Aléatoire' button. Below the video, there is a description in French: 'Accédez à l'intégralité du MOOC (activités, lectures) sur Coursera: https://www.coursera.org/learn/tdah'. The right screen displays a video thumbnail for 'A life with ADHD' by UNIGE MOOCs. It also features a play button, a 'Tout lire' button, and an 'Aléatoire' button. Below the video, there is a description in English: 'Access the entire MOOC (activities, readings) on Coursera: https://www.coursera.org/learn/life-with-adhd'. Both screens show a small profile picture of a man in the top left corner of the video player.

Et sur Youtube:



Suivez nos vidéos en ligne en français et en anglais:
<https://youtube.com/playlist?list=PLnZcy8OmLJ2zWk9JNCoOsCg6HsLmVvUTU&si=i4yP9i2zXiOKBrI>

<https://youtube.com/playlist?list=PLnZcy8OmLJ2zZcXULgMT-KZJBXuh1Nvbg>



Conclusions

- Les fonctions exécutives se développent au cours de l'enfance et de l'adolescence. Elles se combinent avec notre capacité de mémorisation afin d'intégrer les connaissances. C'est la base des apprentissages
- Ces compétences dépendent de plusieurs circuits qui interagissent entre eux et sont sous l'effet de la modulation de différents neurotransmetteurs
- Des facteurs génétiques, du développement précoce ou encore de l'environnement peuvent perturber le développement de ces circuits de façon variable
- Le déficit d'attention est un des troubles les plus fréquents et résulte en une altération des apprentissages, du fonctionnement psychosocial et a un impact sur la santé globale de l'individu
- Une identification et un traitement précoce va avoir un impact important sur la vie des enfants et adultes concernés