

**UNIVERSITE DE STRASBOURG**  
**FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG**

ANNEE : 2019

N° : 192

THESE  
PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE  
DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Mention D.E.S de Psychiatrie

PAR

Courbon Alexandre

Né le 29 août 1990 à Rouen

**Agitation hétéro-agressive chez les enfants et les adolescents :  
enjeux pour le psychiatre au 21<sup>ème</sup> siècle**

Président de thèse : Pr. Pierre Vidailhet

Directeurs de thèse : Dr. Farah Tebib et Pr. Carmen Schröder



**FACULTÉ DE MÉDECINE**  
(U.F.R. des Sciences Médicales)

Année universitaire 2018-2019

**HOPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE STRASBOURG (HUS)**  
**Directeur général :**  
M. GAUTIER Christophe

- Président de l'Université M. DENEKEN Michel
- Doyen de la Faculté M. SIBILIA Jean
- Assesseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11) M. GOICHOT Bernard
- Doyens honoraires : (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (3.10.01-7.02.11) M. LUDES Bertrand
- Chargé de mission auprès du Doyen M. VICENTE Gilbert
- Responsable Administratif M. BITSCH Samuel



**A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE**

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

**A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)**

BAHRAM Séiamak Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)  
DOLLFUS Héléne Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

**A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)**

PO191

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0188	NRPô NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRPô CU	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Unité d'Hépatologie - Service d'Hépato-Gastro-Entérologie / NHC	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / PO170	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEUUX Rémy P0008	NRPô Resp	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	RPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	NRPô CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BODIN Frédéric P0187	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlogie
Mme BOEHM-BURGER Nelly P0016	NCS	• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
BONNOMET François P0017	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie orthopédique et de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Maxillo-faciale et réparatrice / Hôpital Civil	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique

NHC = Nouvel Hôpital Civil HC = Hôpital Civil HP = Hôpital de Hautepierre PTM = Plateau technique de microbiologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CANDOLFI Ermanno P0025	RP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
CHELLY Jameleddine P0173	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme CHENARD-NEU Marie- Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie / CCOM d'Ilkirsch	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésio- logie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
DANION Jean-Marie P0046	NRP6 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie 1 / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
DEBRY Christian P0049	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DERUELLE Philippe		• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale : option gynécologie-obsté- trique
DIEMUNSCH Pierre P0051	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
DUCLOS Bernard P0055	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
DUFOUR Patrick (5) (7) P0056	S/nb Cons	• Centre Régional de Lutte contre le cancer Paul Strauss (convention)	47.02 Option : Cancérologie clinique
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie/Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de la Main et des Nerfs périphériques / CCOM Ilkirsch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A Interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick		Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GOTTENBERG Jacques-Eric P0088	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Option : Maladies infectieuses
HERBRECHT Raoul P0074	RP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôp. Hautepierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0184	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Hautepierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 <b>Médecine Physique et Réadaptation</b>
JAULHAC Benoît P0078	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
KEMPF Jean-François P0083	RP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main-CCOM / Illkirch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
KOPFERSCHMITT Jacques P0086	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service d'Urgences médico-chirurgicales adultes/Nouvel Hôpital Civil	48.04 Thérapeutique (option clinique)
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie 2 - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie et d'Oncologie / Hôpital Hautepierre	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence		• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
LANG Hervé P0090	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LANGER Bruno P0091	RP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; gynécologie médicale : option gynécologie-Obstétrique
LAUGEL Vincent P0092	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01 <b>Anatomie</b>
LIPSKER Dan P0093	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la main - CCOM / Illkirch	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF GABRIEL		• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Hématologie et d'Oncologie / Hôpital de Hautepierre	47.01 Hématologie: transfusion
MARESCAUX Christian (5) P0097	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique, Cytologie et Histologie quantitative / Hôpital de Hautepierre	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MASSARD Gilbert P0100	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie - Hôpital Civil	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre • Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Unité de Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 CS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / Haute-pierre / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NISAND Israël P0113	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; gynécologie médicale : option gynécologie-Obstétrique
NOEL Georges P0114	NCS	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer Paul Strauss (par convention) - Département de radiothérapie	47.02 Cancérologie ; <b>Radiothérapie</b> Option Radiothérapie biologique
OHLMANN Patrick P0115	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0116		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0117		• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Service SAMU/SMUR	48.02 Réanimation et anesthésiologie Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Urgence, de Chirurgie Générale et Endocrinienne / NHC	53.02 Chirurgie Générale
PETIT Thierry P0119	CDp	• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0120		• Centre Régional de Lutte Contre le Cancer - Paul Strauss (par convention) - Département de médecine oncologique	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Haute-pierre	48.01 <b>Anesthésiologie-réanimation</b> ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02 Neurochirurgie
Mme QUOIX Elisabeth P0124	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ROUL Gérald P0129	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SAUDER Philippe P0142	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
SAUER Arnaud P0183	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
SCHNEIDER Francis P0144	RP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de HautePierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 <u>Pédopsychiatrie</u> ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital HautePierre	50.01 Rhumatologie
Mme SPEEG-SCHATZ Claude P0147	RP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital Civil	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / Nouvel Hôpital Civil	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de HautePierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / Hôpital HautePierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP0 NCS  CS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine • Centre de Lutte contre le Cancer Paul Strauss - Serv. Epidémiologie et de biostatistiques	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP0 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptations gériatriques / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0164	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de HautePierre	49.01 Neurologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
----------------	-----	--	--

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil  
 \* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)  
 CU : Chef d'unité fonctionnelle  
 Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)  
 Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) Dir : Directeur  
 (1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018 (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017  
 (3) (5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019 (8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017  
 (6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017 (9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

#### A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

HABERSETZER François	CS	Pôle Hépato-digestif 4190 Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
CALVEL Laurent	NRPô CS	Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	55.02 Ophtalmologie
SALVAT Eric		Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur	

<b>MO112</b>	<b>B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)</b>		
--------------	---	--	--

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Amaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre • Faculté de Médecine / Institut d'Histologie	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Centre de lutte contre le cancer Paul Strauss	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
ARGEMI Xavier M0112		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03 Maladies infectieuses ; Maladies tropicales Option : <b>Maladies infectieuses</b>
Mme AYME-DIETRICH Estelle		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / NHC	48.03 Option: pharmacologie fondamentale
Mme BARNIG Cindy M0110		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
BONNEMAINS Laurent M0099		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	54.01 Pédiatrie
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle d'Oncologie et d'Hématologie - Service d'Oncologie et d'Hématologie / HP	47.02 <b>Cancérologie ; Radiothérapie</b> (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme de MARTINO Sylvie M0018		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	<b>Bactériologie-virologie</b> Option bactériologie-virologie biologique
Mme DEPIENNE Christel M0100 (Dispo->15.08.18)	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Cytogénétique / HP	47.04 Génétique
DEVYSS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
FILISSETTI Denis M0025		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme HEIMBURGER Céline		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire/Hôpital de Haute-pierre	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme HELMS Julie M0114		• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service de Réanimation médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : <b>Réanimation</b>
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Biophysique et de Médecine nucléaire / HP et NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme JACAMON-FARRUGIA Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
JEGU Jérémie M0101		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil	46.01 Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention (option biologique)
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie-virologie</b> (biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Laboratoire de diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LAVIGNE Thierry M0043	CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service d'Hygiène hospitalière et de médecine préventive / PTM et HUS - Equipe opérationnelle d'Hygiène	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
Mme LEJAY Anne M0102		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (Biologique)
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LEPILLER Quentin M0104 (Dispo → 31.08.2018)		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / PTM HUS et Faculté de Médecine	45.01 <u>Bactériologie-Virologie</u> ; Hygiène hospitalière (Biologique)
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
Mme LONSDORFER-WOLF Evelyne M0090		• Institut de Physiologie Appliquée - Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Serv. de Chirurgie Maxillo-faciale, plastique reconstructrice et esthétique/HC	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
NOLL Eric M0111		• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - Hôpital Haute-pierre	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFUFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <u>Bactériologie-virologie</u> (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Labo. d'Explorations fonctionnelles par les isotopes / NHC • Institut de Physique biologique / Faculté de Médecine	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
RIEGEL Philippe M0059		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <u>Bactériologie-virologie</u> (biologique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth M0108		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SAMAMA Brigitte M0062		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SCHNEIDER Anne M0107		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie pédiatrique / Hôpital de Haute-pierre	54.02 Chirurgie Infantile
SCHRAMM Frédéric M0088		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme SORDET Christelle M0089		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Infantile / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme URING-LAMBERT Béatrice M0073		• Institut d'Immunologie / HC • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

### B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian	P0186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme la Pre RASMUSSEN Anne	P0186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

### B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques

### B4 - MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

Mme CHAMBE Juliette	M0108	Département de Médecine générale / Faculté de Médecine	53.03 Médecine générale (01.09.15)
---------------------	-------	--	------------------------------------

---

**C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE**  
**C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)**

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr Ass. KOPP Michel	P0167	Médecine générale (depuis le 01.09.2001, renouvelé jusqu'au 31.08.2016)

---

**C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE**

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
---------------------	-------	--------------------------------------

---

**C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)**

Dre BERTHOU anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dr BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)
Dr SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale

---

**D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES**  
**D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES**

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

---

**E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES**

Dr ASTRUC Dominique	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et de Réanimation néonatale (Pédiatrie 2) / Hôpital de Hautepierre
Dr ASTRUC Dominique (par intérim)	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr CALVEL Laurent	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins Palliatifs / NHC et Hôpital de Hautepierre
Dr DELPLANCQ Hervé	NRPô CS	- SAMU-SMUR
Dr GARBIN Olivier	CS	- Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO Schiltigheim
Dre GAUGLER Elise	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - UCSA - Centre d'addictologie / Nouvel Hôpital Civil
Dre GERARD Bénédicte	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Département de génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme GOURIEUX Bénédicte	RPô CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Pr LESSINGER Jean-Marc	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biologie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil + Hautepierre
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	NRPô Resp	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	NRPô CS	• Pôle de Génatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	RPô CS	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr REY David	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Dr TCHOMAKOV Dimitar	NRPô CS	• Pôle Médico-chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques - HP
Mme Dre TEBACHER-ALT Martine	NRPô NCS Resp	• Pôle d'Activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Maladies vasculaires et Hypertension - Centre de pharmacovigilance / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre TOURNOUD Christine	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Centre Antipoison-Toxicovigilance / Nouvel Hôpital Civil

---

### F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o *de droit et à vie (membre de l'Institut)*  
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
- o *pour trois ans (1er septembre 2016 au 31 août 2019)*  
BOUSQUET Pascal  
PINGET Michel
- o *pour trois ans (1er septembre 2017 au 31 août 2020)*  
BELLOCQ Jean-Pierre (Anatomie Cytologie pathologique)  
CHRISTMANN Daniel (Maladies Infectieuses et tropicales)  
MULLER André (Thérapeutique)
- o *pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)*  
Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
- o *pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)*  
Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)

---

### F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc      CNU-31      IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

---

### F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS\* DE L'UNIVERSITE

Dr BRAUN Jean-Jacques	ORL (2012-2013 / 2013-2014 / 2014-2015 / 2015-2016)
Pr CHARRON Dominique	Université Paris Diderot (2016-2017 / 2017-2018)
Mme GUI Yali	(Shaanxi/Chine) (2016-2017)
Mme Dre GRAS-VINCENDON Agnès	Pédopsychiatrie (2010-2011 / 2011-2012 / 2013-2014 / 2014-2015)
Dr JENNY Jean-Yves	Chirurgie orthopédique (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Mme KIEFFER Brigitte	IGBMC (2014-2015 / 2015-2016 / 2016-2017)
Dr KINTZ Pascal	Médecine Légale (2016-2017 / 2017-2018)
Dr LAND Walter G.	Immunologie (2013-2014 à 2015-2016 / 2016-2017)
Dr LANG Jean-Philippe	Psychiatrie (2015-2016 / 2016-2017 / 2017-2018)
Dr LECOQ Jehan	IURC - Clémenceau (2016-2017 / 2017-2018)
Dr REIS Jacques	Neurologie (2017-2018)
Pr REN Guo Sheng	(Chongqing / Chine) / Oncologie (2014-2015 à 2016-2017)
Dr RICCO Jean-Baptiste	CHU Poitiers (2017-2018)

(\* 4 années au maximum)

---

## G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.2011
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.2017	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BROGARD Jean-Marie (Médecine interne) / 01.09.02	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.2011
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.2009
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.2011
DIETMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DORNER Marc (Médecine Interne) / 01.10.87	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.2016	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.2009	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
GROSSHANS Edouard (Dermatologie) / 01.09.03	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.2009
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.2009	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.2011	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KREMER Michel (Parasitologie) / 01.05.98	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07	

### Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine - 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

### HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : *Nouvel Hôpital Civil* : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : *Hôpital Civil* : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : *Hôpital de Hautepierre* : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- *Hôpital de La Robertsau* : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- *Hôpital de l'Elsau* : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

## RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS  
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES  
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*

*Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.*

*Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

## REMERCIEMENTS

### **Aux membres du jury :**

Au Professeur Pierre Vidailhet, pour me faire l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse ainsi que pour son engagement et sa bienveillance dans l'accompagnement des internes.

Au Professeur Gilles Bertschy, pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse mais aussi pour sa disponibilité et ses compétences pédagogiques.

Au Docteur Djamel Radji, pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse ainsi que pour son soutien et son aide précieuse lors de mon stage aux urgences psychiatriques de Strasbourg.

Au Docteur Farah Tebib, pour avoir accepté de diriger ce travail mais aussi pour ses conseils avisés, la qualité de sa supervision et la richesse de son partage d'expériences cliniques qui m'ont permis d'apprendre énormément lors de mon stage en pédopsychiatrie à Colmar.

Au Professeur Carmen Schröder, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses remarques constructives, son soutien et la qualité de ses enseignements.

### **A mes collègues :**

A tous les médecins qui m'ont accompagné tout au long de cet internat. Merci pour votre patience, votre pédagogie et vos conseils. Vous m'avez énormément appris.

A toutes les équipes avec qui j'ai eu l'occasion de travailler. Merci pour votre soutien, les connaissances que vous m'avez transmises et l'ambiance que vous avez su créer dans les différents lieux où j'ai eu la chance de travailler.

A toutes les secrétaires, merci pour votre bonne humeur et la patience quasi-infinie dont vous avez fait preuve face à ma désorganisation.

Aux agents d'accueil, merci d'avoir activement participé au fait que chacune de mes journées de stage à la clinique psychiatrique commence avec le sourire.

Grâce à vous tous, je garderai un très bon souvenir de ces quatre années d'internat.

**A Pauline et à ma famille.**

## TABLE DES MATIERES

<b>Introduction.....</b>	<b>21</b>
<b>Partie I. Cadre conceptuel.....</b>	<b>24</b>
A. Définitions et place dans les classifications .....	24
1. Définitions et typologie .....	24
2. Place dans les classifications .....	27
B. Légitimité médicale et réflexions nosologiques.....	33
1. Légitimité et éthique .....	33
2. De la norme collective à la norme individuelle.....	35
3. Le pathologique en psychiatrie.....	36
C. Illustration : le trouble des conduites .....	42
<b>Partie II. Repères théoriques.....</b>	<b>45</b>
A. Apport de l'éthologie .....	46
B. Apport de la psychanalyse.....	48
1. Sigmund Freud et la théorie des pulsions.....	48
2. Mélanie Klein et le dualisme pulsionnel précoce.....	51
3. Donald W. Winnicott et l'agressivité primaire.....	52
C. Apport du modèle cognitif et comportemental .....	54
1. Burrhus F. Skinner et le conditionnement opérant.....	54
2. Albert Bandura et l'apprentissage vicariant .....	55

3.	Biais cognitifs et attentionnels.....	56
4.	Développement moral et comportements agressifs .....	57
D.	Apport des neurosciences.....	60
1.	Neurotransmetteurs : le rôle clé de la sérotonine .....	60
2.	Structures cérébrales impliquées dans l'agressivité et l'impulsivité .....	63
E.	Eclairage sociologique : les théories causales de la déviance .....	70
1.	L'individu .....	71
2.	Le milieu.....	72
3.	La société.....	73
4.	La structure sociale.....	74
5.	La production sociale de la déviance.....	77
	<b>Partie III. Données de la littérature.....</b>	<b>79</b>
A.	Epidémiologie .....	79
1.	Dynamique : une demande en augmentation ?.....	79
2.	Prévalence, âge et sex-ratio .....	80
3.	Situation familiale et scolaire .....	82
4.	Antécédents psychiatriques .....	84
B.	Circonstances d'apparition et description clinique .....	85
C.	Etiologies .....	87
1.	Etiologies toxiques .....	88
2.	Etiologies médicales non psychiatriques .....	89

3. Etiologies psychiatriques .....	91
<b>Conclusion .....</b>	<b>99</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>102</b>

**TABLE DES ABREVIATIONS**

5-HIAA : *Acide 5-hydroxyindole acétique*

CCA : *Cortex cingulaire antérieur*

CFTMEA : *Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent*

CHU : *Centre Hospitalier Universitaire*

CIM-10 : *Classification internationale des maladies, 10e révision*

COF : *Cortex orbitofrontal*

CPF : *Cortex préfrontal*

CU : *Callous-unemotional*

DSM-5 : *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 5e édition*

DSM-III : *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 3e édition*

INSERM : *Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale*

IRM : *Imagerie par résonance magnétique*

LCR : *Liquide céphalo-rachidien*

OMS : *Organisation mondiale de la Santé*

TDAH : *Trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité*

## Introduction

En tant que psychiatres et pédopsychiatres, nous sommes régulièrement amenés à rencontrer, aux urgences, en consultation ou en unité d'hospitalisation, des enfants et des adolescents ayant eu des épisodes d'agitation hétéro-agressive. Nous avons pu constater que leur accueil est souvent source d'angoisse voire de détresse, aussi bien pour les patients et leur entourage que pour les soignants les prenant en charge. Il n'est en effet pas rare d'observer des réactions de colère et de rejet, qu'elles soient centrées sur la famille du patient, les structures sociales l'adressant ou le patient lui-même.

De plus, ces situations engendrent régulièrement des discussions et des débats, notamment sur la légitimité, le sens et les limites de nos prises en charge pour ces patients. Il faut dire que la demande sociétale concernant la prise en charge de ces patients nous paraît ambivalente. Nous avons en effet le sentiment que la psychiatrie se voit confier à la fois un rôle de soins (en proposant un accompagnement psychothérapeutique à ces patients par exemple) et un rôle coercitif (en imposant une hospitalisation en urgence, souvent en service d'adultes fermé, chez des patients ayant eu un épisode d'agitation hétéro-agressive particulièrement sévère par exemple). Ce double rôle qui nous semble peu cohérent peut avoir un impact extrêmement négatif quant à l'engagement de ces enfants et de ces adolescents dans une démarche de soins. En outre, certaines de nos interventions semblent avoir des conséquences directement négatives pour ces patients (accentuation des symptômes et de la souffrance psychique du fait de la perception de l'instauration d'un rapport de force, désignation pathologique de l'enfant ou de l'adolescent lors d'une hospitalisation dans un service de psychiatrie adulte par exemple). Ces situations qui ont souvent une origine

multifactorielle nous rappellent qu'une prise en charge médicale exclusive, sans prise en charge sociale, éducative ou familiale associée, s'avère d'un intérêt limité pour de nombreux patients.

Cette problématique est assurément complexe car l'agitation hétéro-agressive est un symptôme aspécifique situé au carrefour entre la médecine, le domaine social et la justice, tout en étant une urgence diagnostique et thérapeutique (1). Nous avons rédigé cette thèse afin de pouvoir mieux comprendre les comportements hétéro-agressifs de ces enfants et de ces adolescents et mieux appréhender les enjeux liés à ces situations. Pour cela, nous avons structuré notre travail en trois parties.

Notre première partie sera consacrée à l'étude du cadre conceptuel. Nous nous pencherons tout d'abord sur les définitions de l'agitation et de l'agressivité, avant d'examiner la place qu'occupe l'agitation hétéro-agressive dans les classifications actuelles. Nous questionnerons ensuite notre légitimité dans l'accueil et la prise en charge de ces comportements puis nous aborderons des réflexions d'ordre nosologique concernant le normal, le pathologique et la notion de trouble mental. Nous illustrerons enfin ces réflexions en reprenant les interrogations et les réponses apportées par différents auteurs dans le débat qui a suivi la publication de l'expertise collective de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM) sur le trouble des conduites.

Notre seconde partie sera dédiée à l'examen de l'apport de différentes approches théoriques dans la compréhension des comportements hétéro-agressifs. Nous avons tenu à avoir une approche large en évoquant des théories issues des neurosciences, de la psychologie, mais aussi de l'éthologie et de la sociologie, afin de souligner la complexité de cette problématique et la nécessité de l'aborder à la fois via des approches médicales et non médicales.

Notre troisième partie regroupera un ensemble de données issues de la littérature. Nous étudierons tout d'abord les données concernant les caractéristiques des enfants et des adolescents consultant aux urgences pour agitation hétéro-agressive. Nous nous pencherons ensuite sur les circonstances d'apparition et la présentation clinique de ces épisodes. Enfin, nous examinerons les différentes étiologies somatiques et psychiatriques pouvant conduire à ceux-ci.

## Partie I. Cadre conceptuel

### A. Définitions et place dans les classifications

Nous commencerons par définir les termes agitation, agressif et agressivité à l'aide du « *Dictionnaire de l'Académie française* », du « *Dictionnaire de l'Académie de médecine* » et de la conférence de consensus de la société française de médecine d'urgence. Nous nous pencherons ensuite sur la typologie des comportements agressifs puis nous étudierons enfin la place de l'agitation hétéro-agressive au sein des classifications utilisées par les psychiatres et pédopsychiatres français et étrangers.

#### 1. Définitions et typologie

Le terme agitation est issu du latin *agitatio* qui est l'« *action de mettre en mouvement* » alors que l'agressivité vient du latin *aggressus*, participe passé de *aggredi*, signifiant « *attaquer* » (2). L'agressivité est donc étymologiquement liée à la relation à l'autre, ce qui n'est pas le cas de l'agitation.

Dans le « *Dictionnaire de l'académie française* » (2), l'agitation est définie par « *le fait de manifester une activité incessante et désordonnée, de remuer beaucoup* » ainsi que par le « *trouble* » et l'« *inquiétude* » qui fait « *être dans une grande agitation d'esprit* ». Il transparaît donc une double dimension de l'agitation qui est intrapsychique à travers le mot

« esprit » et corporelle à travers le mot « remuer ». Deux exemples donnés dans cette définition ont attiré notre attention : « *l'agitation des enfants dans la cour de l'école* » et « *le malade est dans un état d'agitation extrême* ». Ces exemples nous paraissent révélateurs de l'association faite entre l'agitation, l'enfance et la maladie par les auteurs. Enfin, il apparaît dans cette définition une dimension collective, sociale et politique car l'agitation est aussi définie comme un « *mouvement de masse accompagné de troubles à caractère revendicatif ou subversif* » (2).

On retrouve dans le « *Dictionnaire de l'Académie de médecine* » (3) les dimensions psychiques et motrices de l'agitation, qui est définie comme « *un désordre moteur et psychomoteur associé à une exaltation psychique* ». Il est précisé qu'« *il s'agit d'une urgence pour le sujet qui souffre et éventuellement pour le groupe, désorganisé par ce trouble* ». Contrairement à la précédente définition, une place est faite ici à l'environnement à travers le terme « *groupe* ». Cette prise en compte nous paraît essentielle car l'environnement, à travers sa tolérance, participe aussi à définir l'agitation. C'est d'ailleurs lui qui, dans la grande majorité des cas, formule la demande de prise en charge médicale (4,5). Enfin, l'agitation est associée à l'agressivité dans cette définition, ce qui introduit sa dimension relationnelle (« *réalisant un état d'excitation avec notamment une fréquente agressivité* ») (3).

Dans la conférence de consensus de la société française de médecine d'urgence intitulée « *L'agitation en urgence* », l'agitation est définie comme « *une perturbation du comportement moteur, psychique et relationnel* » qui « *suscite une réaction d'intolérance de l'entourage et du milieu* » (5). Cette définition regroupe donc les trois dimensions que nous avons soulevées, sans ignorer la place de l'environnement.

L'adjectif agressif est défini dans le « *Dictionnaire de l'Académie française* » (2) par une inclinaison « *à attaquer, à se quereller* », par la « *recherche [de] l'affrontement avec*

*autrui* », la « *provocation* ». L'agressivité « *représente [elle] une tendance plus ou moins extériorisée à manifester, en actes ou en paroles, de l'hostilité dans sa relation avec autrui* ». L'aspect relationnel est donc ici au premier plan, ces deux termes étant définis dans le cadre de la relation à l'autre. De plus, l'agressivité peut être verbale ou physique et plus ou moins repérable par l'environnement ou les personnes en charge de l'évaluer car plus ou moins « *extériorisée* ». Il est intéressant de constater que, tout comme pour l'agitation, une des illustrations données concerne l'enfance (« *un enfant agressif* ») (2).

Dans le « *Dictionnaire de l'Académie de médecine* » (3), l'agressivité est définie par la « *tendance à exercer une certaine violence à l'encontre des autres, de soi-même ou de l'environnement* ». Nous sommes étonnés de voir que le terme agressivité est lié à celui de violence dans cette définition. Bien que ces mots soient souvent considérés comme synonymes, de nombreux psychanalystes estiment que ces termes ne doivent pas être confondus car ils sont liés à des mécanismes psychiques différents.

En effet, S. Tisseron estime que la relation à l'autre n'occupe aucune place dans la violence alors qu'elle occupe une place importante dans l'agressivité. Il explique que l'agressivité est liée à un « *désir de domination* », un « *désir de faire reconnaître sa puissance par l'autre* » (6). L'autre est donc indispensable dans l'accomplissement de ce désir, afin qu'il puisse reconnaître la puissance de l'agresseur. La violence, au contraire, vise la destruction de l'autre dans une perspective de conservation, de survie (6). J. Bergeret considère aussi que l'agressivité a pour objectif la nuisance de l'objet là où la violence a pour objectif la conservation du sujet (7). Enfin, P. Benghozi différencie la violence de l'agressivité par son rapport au lien. Pour lui, la violence attaque le lien alors que l'agressivité « *vise à restaurer un lien désavoué* ». Là où la violence « *porte atteinte à l'intégrité de l'autre* », l'agressivité est une « *tentative de surmonter les impasses à la parole en conflictualisant la relation* » (8).

Concernant la typologie de l'agressivité, une approche catégorielle est classiquement décrite. Elle isole deux types de comportements agressifs : le type impulsif et le type instrumental. Le premier est de survenue brutale, en réponse à une menace ou une provocation perçue alors que le deuxième est prémédité et orienté vers un but. En dehors du domaine de la psychiatrie judiciaire, le type impulsif est le plus fréquemment rencontré en pratique clinique psychiatrique (9). Cependant, plusieurs auteurs estiment que certains comportements agressifs peuvent avoir des caractéristiques mixtes (10) et exposent alors une classification dimensionnelle, validée chez les enfants et les adolescents (11,12). Selon cette classification, deux dimensions coexistent en proportions variables lors d'un comportement agressif : la dimension réactive et la dimension proactive. L'agression réactive est *« invariablement accompagnée de colère ou d'hostilité ; survient en réponse à une frustration ou une provocation perçue (en particulier dans un contexte interpersonnel) ; et est motivé par le but rudimentaire de réprimer un affect désagréable »* alors que l'agression proactive *« n'implique pas invariablement un état affectif négatif comme la colère ou la rage, est généralement initiée par l'agresseur, plutôt que provoquée ; et est explicitement motivée par l'espoir d'obtenir quelque chose de valeur, par exemple un objet, une récompense, le pouvoir, un statut, ou une domination sociale »* (9).

## **2. Place dans les classifications**

Regardons maintenant du côté des principales classifications utilisées en pédopsychiatrie afin d'évaluer l'importance et la place que l'agitation hétéro-agressive occupe au sein de celles-ci. Nous avons fait le choix d'évoquer ici uniquement les diagnostics où une référence claire à l'agitation hétéro-agressive est présente au sein des définitions ou des

critères diagnostiques. Nous ne mentionnerons donc pas dans cette partie les références à l'agitation et à l'hétéro-agressivité présentes dans le cadre de l'épisode maniaque, la schizophrénie catatonique ou l'autisme infantile par exemple.

#### a) CIM-10

La 10<sup>ème</sup> révision de la « *Classification internationale des maladies* » (CIM-10) (13), publiée par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), consacre son cinquième chapitre à la classification des troubles mentaux et du comportement. Si l'agitation et l'agressivité ne constituent pas des diagnostics, les références aux comportements agressifs sont nombreuses, principalement au sein des parties « *troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant habituellement durant l'enfance et l'adolescence* » et « *troubles névrotiques, troubles liés à des facteurs de stress et troubles somatoformes* » (13).

Parmi ces parties, le diagnostic controversé de trouble des conduites semble se distinguer. Il est défini par « *un ensemble de conduites dyssociales, agressives ou provocatrices, répétitives et persistantes, dans lesquelles sont bafouées les règles sociales correspondant à l'âge et à l'enfant* ». Les conduites concernées sont précisées, il s'agit de « *manifestations excessives de bagarres et de tyrannie, cruauté envers des personnes ou des animaux, destruction de biens d'autrui, conduites incendiaires, vols, de mensonges répétés, école buissonnière, fugues, crise de colère et désobéissance anormalement fréquente et grave* ». Le trouble oppositionnel avec provocation est apparu dans la CIM-10, au sein des troubles des conduites. Il concerne les jeunes enfants ayant des comportements provocateurs, perturbateurs et désobéissants chez qui on ne retrouve pas de comportement délictueux, de conduites agressives ou dyssociales de gravité importante (13,14).

On retrouve dans la description du trouble hyperkinétique « *une activité globale excessive* », une impulsivité et des « *problèmes avec la discipline à cause d'un manque de respect des règles* ». Il est précisé que ce trouble peut entraîner des comportements dyssociaux. On retrouve aussi la notion d'hétéro-agressivité, de perturbation des comportements dans les « *troubles du fonctionnement social apparaissant spécifiquement durant l'enfance et l'adolescence* » au sein du trouble réactionnel de l'attachement de l'enfance et du trouble de l'attachement de l'enfance avec désinhibition. Chez ces patients, il est rapporté une perturbation des émotions et du fonctionnement social, en particulier lors de changements dans leur environnement. Enfin, si les épisodes d'agitation avec hétéro-agressivité sont en relation avec un facteur de stress important et ne répondent pas aux critères des autres diagnostics, le diagnostic de trouble de l'adaptation peut être posé (en particulier les types avec prédominance d'une perturbation des conduites ou avec prédominance d'une perturbation mixte des émotions et des conduites) (13).

#### ***b) DSM-5***

A l'instar de la CIM-10, la 5<sup>ème</sup> édition du « *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* » (DSM-5) (15), rédigé par l'Association Américaine de Psychiatrie, n'intègre pas de diagnostic avec les termes agitation et hétéro-agressivité. Pour autant, les références aux comportements agressifs sont nombreuses. Un chapitre appelé « *troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites* » regroupe les troubles caractérisés par « *des difficultés dans la régulation émotionnelle et/ou comportementale* » se traduisant « *par des comportements qui nuisent aux droits d'autrui (agression, destruction de propriété) et/ou*

*qui exposent le sujet à des conflits significatifs avec les normes sociétales ou les personnes en situation d'autorité » (15).*

Parmi cet ensemble, on retrouve les diagnostics de trouble oppositionnel avec provocation, de trouble explosif intermittent et de trouble des conduites. Le trouble des conduites est défini ici par « *un ensemble de conduites répétitives et persistantes, dans lequel sont bafoués les droits fondamentaux d'autrui ou les normes et règles sociales correspondant à l'âge du sujet* ». Ces conduites regroupent les agressions des animaux et des personnes, la destruction de biens matériels, la fraude ou le vol et même la fugue ou l'école buissonnière, qui sont considérées comme des violations graves de règles établies. Le trouble oppositionnel avec provocation est caractérisé par « *un ensemble d'une humeur colérique/irritable, d'un comportement querelleur/provocateur ou d'un esprit vindicatif persistant* » et le trouble explosif intermittent par des « *épisodes comportementaux explosifs récurrents témoignant d'une incapacité à résister à des impulsions agressives* » (15).

On retrouve aussi la notion d'agitation hétéro-agressive au sein du chapitre « *troubles dépressifs* » dans la description du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle. Cette entité a été introduite dans le DSM-5 suite à la publication d'études en faveur de sa spécificité, notamment par rapport aux diagnostics de trouble bipolaire et de trouble oppositionnel avec provocation chez l'enfant. Elle est incluse dans le chapitre « *trouble dépressif* » du fait d'un risque élevé d'évolution vers des troubles anxieux ou dépressifs unipolaires à l'adolescence ou à l'âge adulte (16,17). Elle est caractérisée par une irritabilité chronique importante se manifestant par une humeur irritable ou colérique et par des accès de colère importants qui peuvent se manifester par une hétéro-agressivité envers des personnes ou des objets. Enfin, on retrouve la notion d'agressivité dans les « *troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress* ». Comme dans la CIM-10, il est fait référence à

l'hétéro-agressivité au sein du diagnostic de trouble de l'adaptation avec prédominance d'une perturbation des conduites et avec prédominance d'une perturbation mixte des émotions et des conduites. Toujours dans ce chapitre, la notion d'agressivité apparaît dans la description du trouble de stress aigu et du trouble de stress post traumatique, au sein des manifestations des symptômes d'éveils (15).

### c) *CFTMEA*

La « *Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent* » (CFTMEA) (18) se distingue de la CIM-10 et du DSM-5, se revendiquant a-théorique, par le fait qu'elle utilise la psychanalyse dans sa réflexion psychopathologique (19). Dans sa 5ème édition, parue en 2012, on ne retrouve pas les termes agitation ou hétéro-agressivité. Néanmoins, on y retrouve un chapitre consacré aux « *troubles des conduites et du comportement* ». Dans ce chapitre, on retrouve la catégorie « *autres troubles caractérisés des conduites* » où sont rapportés des comportements ayant un caractère volontiers répétitif et un impact sur le patient ou son entourage significatif. Il est question ici de pyromanie, de kleptomanie, de fugues, de violence contre les personnes, de conduites à risque et d'errance. Par ailleurs, au sein du chapitre « *troubles réactionnels* », le diagnostic de manifestations réactionnelles peut être utilisé pour des épisodes d'agitation avec hétéro-agressivité réactionnels. Il est fait mention de conflits touchant la famille, l'environnement social, la scolarité. Il est aussi question de perturbations des conduites dans le chapitre consacré aux « *pathologies limites* ». C'est particulièrement le cas du diagnostic de pathologie limite à dominante comportementale, où les troubles sont « *dominés par la tendance à l'agir, les*

*troubles des conduites dans les échanges avec autrui, le défaut de contrôle, le déni des règles sociales, la répétition des échecs, le défaut d'influence des sanctions » (18).*

Nous constatons donc que si l'agitation hétéro-agressive ne constitue pas une entité diagnostique à proprement parler, elle est très présente à la fois au sein des descriptions et des critères de diagnostics variés. De plus, nous observons que les principales classifications ont un chapitre consacré aux « *troubles du comportement* » ou aux « *troubles des conduites* ». Cela est critiqué par plusieurs auteurs comme le psychiatre Claude Bursztejn pour qui cela traduit l'idée que « *certaines déviations relèvent d'une forme de pathologie* » (20). En effet, nous constatons que certains comportements, en eux-mêmes, peuvent occuper une place centrale pour porter certains diagnostics. C'est par exemple le cas du diagnostic de trouble des conduites qui, comme nous l'avons vu précédemment, peut être diagnostiqué selon la CIM-10 et le DSM-5 s'il existe « *un ensemble de conduites* » bafouant les règles sociales correspondant à l'âge de l'enfant ou de l'adolescent (13,15). Il n'est donc ici fait mention d'aucun critère lié aux affects ou aux cognitions du sujet. Ces constats nous ont conduits à nous interroger sur la définition et la validité des concepts de pathologie et de trouble mental (21). Enfin, la consultation d'un enfant ou d'un adolescent pour agitation hétéro-agressive interroge de manière plus large la légitimité de la médecine dans la prise en charge des comportements jugés déviants par nos sociétés.

## B. Légitimité médicale et réflexions nosologiques

### 1. Légitimité et éthique

Le rôle et la légitimité de la médecine en général et de la psychiatrie en particulier dans l'étude et la prise en charge des comportements qualifiés de déviants par la société ont été, à juste titre, questionnés par plusieurs auteurs. Une des questions sous-jacentes est la suivante : les causes des comportements déviants sont-elles biologiques, psychologiques ou sociales ?

L'historien des sciences Marc Renneville rapporte qu'il a existé, en particulier au XIX<sup>ème</sup> siècle, une volonté de la part du corps médical d'agir sur la société. Cela a mené selon lui à des progrès tels que la vaccination et l'hygiénisme, mais aussi à l'avènement d'une volonté d'expliquer et de réduire les comportements jugés déviants par la société. Il adopte une position radicale en jugeant que les comportements déviants ont une origine exclusivement sociale et ne sauraient donc être expliqués ou traités par la médecine ou la biologie (22). La thèse du déterminisme social exclusif des comportements déviants est aussi défendue par le sociologue Marshall Clinard qui estime que « *les causes de la délinquance ne doivent pas être recherchées dans les dispositions intellectuelles ou morales de la personne, mais dans les facteurs sociaux qui déterminent, chez certains individus appartenant à des groupes spécifiques de population, l'adoption de conduites défiant la légalité* » (23,24). Le sociologue Laurent Mucchielli parle lui de préjugé de l'anomalie individuelle « *selon lequel un individu déviant socialement ne pouvait être qu'un individu anormal biologiquement* » (25). A l'instar du psychiatre Claude Bursztejn, nous pensons qu'il faut nuancer ces propos car si la sociologie nous semble nécessaire à la compréhension des comportements dit déviants, elle ne nous apparaît pas suffisante pour une compréhension globale de ceux-ci. En

effet, dans certains cas, les comportements déviants sont le reflet évident d'une souffrance ou d'un dysfonctionnement individuel ou familial. La psychiatrie reste alors pour nous légitime, au moins dans l'évaluation de l'éventuelle signification pathologique des comportements déviants (20). Ainsi, nous plaidons comme le sociologue Marc Joly pour une articulation cohérente et rigoureuse des connaissances relatives aux êtres humains issues de la biologie, de la psychologie, de la psychiatrie et de la sociologie (26).

Le fait de poser un diagnostic de trouble mental à partir de comportements d'enfants et d'adolescents jugés déviants soulève aussi de nombreuses questions, notamment nosologiques et éthiques. Le sociologue David Le Breton, dans son livre « *Adolescence et conduites à risque* » publié en 2015, juge en effet que « *tout diagnostic relève simultanément d'un choix éthique* » (27). S'il estime qu'il est nécessaire pour une minorité d'adolescents de ne pas passer à côté de la reconnaissance et de la prise en charge d'un état susceptible de s'aggraver et de compromettre l'avenir, il considère que de manière globale « *la nosographie arrache l'individu à son histoire, et aux circonstances qui alimentent son comportement* ». Pour lui, poser un diagnostic transformerait des processus en structures, qui définiraient la personne durablement et l'emprisonnerait dans cet état. Il pense par ailleurs qu'« *associer une pathologie mentale à un comportement adolescent est souvent un jugement de valeur posé par des adultes pour se rassurer au nom d'une science qui n'est jamais qu'évaluative* » (27). Ainsi, poser un diagnostic psychiatrique chez un enfant ou un adolescent ayant des comportements jugés déviants par la société peut être considéré comme un choix éthique contestable. Cela nous a conduits à nous questionner sur la pertinence et la validité de nos diagnostics psychiatriques. Nous nous sommes alors interrogés sur ce qui différencie l'état normal de l'état pathologique, puis sur ce qui définit la notion de trouble mental. Enfin, nous avons cherché à discuter la validité des diagnostics en psychiatrie.

## 2. De la norme collective à la norme individuelle

Pour les positivistes Auguste Comte (1798-1857) et Claude Bernard (1813-1878), la pathologie est une variation quantitative de l'état normal (28,29). Claude Bernard insiste sur la difficulté voire l'impossibilité de poser une limite entre la santé et la maladie, qu'il qualifie de termes « *arbitraires* » (29). Plus tard, Georges Canguilhem (1904-1995) estime dans son ouvrage « *Le normal et le pathologique* » qu'« *il est parfaitement illégitime de soutenir que l'état pathologique est, réellement et simplement, la variation en plus ou moins de l'état physiologique* » (30). Pour lui, il existe une différence qualitative du fait de l'absence ou de la présence de l'altération d'une fonction. Il considère cependant cette différenciation qualitative comme relative car il estime que l'état pathologique obéit lui aussi à des normes, même restreintes (31). Il juge alors que si la frontière entre le normal et le pathologique est imprécise concernant plusieurs individus observés conjointement, elle reste précise concernant un individu isolé. Il ne faut dès lors pas juger de la normalité d'un individu en fonction d'une moyenne statistique collective, mais en fonction d'une norme souple et individuelle. Il précise que ce qui est normal dans certaines circonstances peut devenir pathologique dans d'autres, et que c'est l'individu en souffrant qui en est le juge. Selon Georges Canguilhem, ces réflexions concernant la physiopathologie de manière générale sont compatibles avec la psychopathologie. Il estime en effet que le « *malade mental est un « autre » homme et non pas seulement un homme dont le trouble prolonge en le grossissant le psychisme normal* » et que l'anormal est « *en possession d'autres normes* ». Il considère alors que, concernant le psychisme humain, la norme « *c'est la revendication et l'usage de la liberté comme pouvoir de révision et d'institution des normes* » (30). Le psychiatre Henri Hey (1900-1977) poursuit cette réflexion et estime que « *la normativité de l'homme est différente de la norme*

*statistique, comme différentes sont les notions d'écart statistique et de conformité (ou de conformation) aux règles et modes d'existence propres à assurer l'autonomie (la liberté) de chacun* ». Il conclut ainsi qu'il n'y a « aucune limite supérieure à la normativité » (32). Ainsi, en ce qui concerne la frontière entre le normal et le pathologique, la normativité individuelle succède à la norme collective (30).

### **3. Le pathologique en psychiatrie**

Penchons-nous désormais sur la question de la pathologie en psychiatrie. Les classifications internationales actuelles n'emploient pas le mot de maladie ou d'affection mentale, le terme de trouble mental étant préféré. Selon certains auteurs, l'intérêt de ce terme est qu'il amène à plus de prudence ou d'incertitude dans l'identification des entités que celui de maladie ou d'affection (13,33). Il est intéressant de constater que malgré son étude par de nombreux psychiatres, psychologues, sociologues et philosophes, le concept de trouble mental ne fait pas l'objet d'un consensus (34).

A l'instar de l'OMS qui définit la santé mentale sans définir le trouble mental, les classifications psychiatriques ne se sont pas toujours attachées à définir la notion de trouble mental (13,20). Ce n'est en effet qu'en 1980, avec la publication de la 3<sup>ème</sup> édition du « Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux » (DSM-III) (35), coordonnée par Robert Spitzer, qu'est apparue la première proposition de définition générale du trouble mental au sein d'une classification. Le trouble mental était alors défini comme « *un syndrome ou un ensemble cliniquement significatif, comportemental ou psychologique, survenant chez un individu et typiquement associé à un symptôme de douleur (détresse) ou à un handicap dans l'un, au moins, des principaux domaines du fonctionnement (incapacité)* ». Les auteurs

précisent qu'ils postulent « *implicitement qu'il y a un dysfonctionnement comportemental, psychologique ou biologique et que la perturbation ne se limite pas à la relation entre l'individu et la société* » (35).

Dans le cadre de la préparation du DSM-III, Robert Spitzer et Jean Endicott ont publié en 1978 un article s'intitulant « *Troubles médicaux et mentaux : proposition d'une définition et de critères* » (36) dans lequel ils expliquent que pour aboutir à une définition du trouble mental, ils ont considéré les troubles mentaux comme un sous-groupe des troubles médicaux. C'est donc à travers une réflexion sur la notion de trouble médical qu'a été élaborée leur définition du trouble mental. Ils affichent ainsi une position claire en faveur de l'application du modèle médical aux troubles psychiatriques. Cette position a toujours été discutée au sein du débat sur la nosologie psychiatrique (36). Le psychiatre Thomas Szasz s'y opposait déjà fermement en 1961 dans son livre intitulé « *Le Mythe de la maladie mentale* » (37). En effet, il considère que le pathologique nécessite la présence d'une lésion physique identifiable. Celle-ci étant absente dans les troubles mentaux, il estime alors que ces derniers ne peuvent donc être considérés comme pathologiques. Ainsi, pour lui, « *la maladie mentale n'a aucune réalité* » (37). Le psychiatre Robert Kendell note dans son livre « *Le concept de maladie et ses implications en psychiatrie* » publié en 1975 que « *la question la plus fondamentale, et également la plus controversée, est de savoir si le trouble et la maladie sont des concepts [...] fondés sur des jugements de valeur, ou bien s'ils sont des termes scientifiques objectifs : en d'autres termes, s'ils sont des termes biomédicaux ou sociopolitiques* » (38). Micoulaud-Franchi et al. considèrent dans leur commentaire de l'article de Robert Spitzer et Jean Endicott que ces deux dimensions (biomédicale et sociale) sont prises en compte dans la définition du trouble mental proposée par le DSM-III. Ils notent en effet que le trouble mental y est défini à la fois par un versant physiologique via la notion d'un « *dysfonctionnement*

*comportemental, psychologique ou biologique* » qui est implicitement postulé et par un versant social via la notion de « *handicap* ». Cela reflète pour eux un positionnement « *entre faits et valeurs* » qui relativise le poids de la physiologie dans la définition des troubles mentaux (36).

Dans la révision du DSM-III, un trouble est ensuite défini par une « *détresse ou un handicap statistiquement imprévisible* » (39). Jerome Wakefield se montre critique envers cette définition qui ne comprend plus de critère explicatif, même supposé. Il argue le fait qu'une détresse ou qu'un handicap statistiquement imprévisible peut survenir sans dysfonction. Il prend comme exemple l'illettrisme par manque d'éducation où des conditions statistiquement anormales ne sont pas liées à une dysfonction. Il estime alors que cette définition échoue à cerner le concept de dysfonction, qui est pour lui un élément central du trouble mental (40,41). En effet, il a théorisé et défini le concept de trouble mental en tant que dysfonction préjudiciable (« *harmful dysfunction* »). Selon lui, pour qu'un état soit qualifié de « *trouble pathologique* », il doit y avoir une perturbation à la fois biologique (dysfonction) et sociale (préjudice) (42). Ainsi, il considère qu'un état est un trouble mental s'il « *produit un certain préjudice ou prive la personne d'un bénéfice au regard des attentes de la culture à laquelle elle appartient (critère évaluatif)* » et s'il « *résulte d'une incapacité d'un certain mécanisme mental à réaliser sa fonction naturelle, où par fonction naturelle nous entendons un effet qui fait partie de l'explication évolutionniste de l'existence et de la structure du mécanisme mental en question (critère explicatif)* » (36,42).

Si les dimensions biomédicale et sociale nous semblent pertinentes pour définir le trouble mental, nous pensons à l'image de plusieurs auteurs qu'il est regrettable que la dimension phénoménologique soit largement ignorée par les systèmes de classification actuels. Julie Nordgaard et al estiment en effet qu'une approche phénoménologique

permettrait d'obtenir des éléments psycho-diagnostiques plus fiables lors de l'évaluation psychiatrique (43). Le psychiatre Josef Parnas appuie ce propos en estimant que l'on ne peut pas comprendre ou identifier convenablement les symptômes et les signes en psychiatrie sans en apprécier la subjectivité (44). De ce fait, il juge qu'en l'absence de cadre phénoménologique, le DSM aboutit à des distinctions phénotypiques inappropriées (45). La prise en considération de l'expérience de soi du sujet et du sens qu'il donne aux symptômes permettrait alors d'analyser la cohérence des entités cliniques d'un point de vue interne, ce qui pourrait rendre les classifications plus pertinentes (36).

Utilisée dans les classifications actuelles, l'approche catégorielle cherche à construire des catégories diagnostiques précises aux propriétés bien définies (46). Les psychiatres Assen Jablensky et Robert Kendell ont rappelé la nécessité de différencier la validité de l'utilité des catégories diagnostiques. Estimant qu'un diagnostic est valide seulement s'il est une entité indépendante avec des limites le séparant des autres troubles, ils constatent que peu de diagnostics psychiatriques peuvent prétendre à être valide (47). En effet, comme le rappelle le psychiatre et généticien Claude R. Cloninger, « *personne n'a jamais trouvé un ensemble de symptômes, de signes ou de tests séparant complètement les troubles mentaux en catégories ne se chevauchant pas* ». Il conclut alors que l'approche catégorielle est « *fondamentalement imparfaite* » (48). Nous pensons à l'image d'Assen Jablensky et de Robert Kendell que les diagnostics issus des classifications catégorielles actuelles, bien peu valides, peuvent néanmoins avoir une utilité, notamment au niveau du pronostic et du traitement (47). Les limites de l'approche catégorielle ont conduit au développement d'une approche dimensionnelle. Cette approche, considérant qu'il y a un gradient continu du normal au pathologique, mesure « *des différences quantitatives d'un même type de substrat en essayant de nuancer des symptômes par différents degrés d'intensité* » (46). Elle se manifeste de nos

jours à travers le modèle du « *continuum* » ou du « *spectre* », qui est appliqué aux troubles autistiques ou aux troubles bipolaires par exemple. Cette approche reste cependant encore assez théorique actuellement (49). En effet, comme le rappellent Widakowich et al, « *un des désavantages majeurs de l'approche dimensionnelle reste la pluralité des dimensions, sans qu'il n'existe d'accord sur le nombre et le type de dimensions qui puissent représenter les phénomènes psychopathologiques* » (46).

Enfin, il faut noter que des précautions sont prises dans les préambules des classifications internationales à propos de la question plus spécifique des comportements déviants. En effet, il est précisé dès le DSM-III « *que la perturbation ne se limite pas à la relation entre l'individu et la société* » et que, « *quand la perturbation est réduite à un conflit entre un individu et la société, cela peut correspondre à une déviance qui peut ou non être socialement approuvée sans être, en soi, un trouble mental* » (35,36). Actuellement, il est spécifié dans le DSM-5 que « *les comportements déviants sur le plan social [...] ainsi que les conflits qui concernent avant tout le rapport entre l'individu et la société ne constituent pas des troubles mentaux à moins que ces déviances ou ces conflits résultent d'un dysfonctionnement individuel* » (15) et dans la CIM-10 qu'« *une conduite sociale déviante ou conflictuelle, non accompagnée d'une perturbation du fonctionnement personnel, ne doit pas être considérée comme un trouble mental* » (13). Nous constatons donc que dans le DSM-5 et la CIM-10, le critère excluant la notion de trouble mental en cas de comportement socialement déviant est l'absence de perturbation du fonctionnement individuel.

Nous voyons donc que les réflexions sur le pathologique et le trouble mental ont inspiré de nombreux auteurs issus de différentes disciplines. Nous pouvons nous réjouir du fait qu'elles aient été particulièrement intenses en psychiatrie, comme le rappelle Georges Canguilhem pour qui « *les psychiatres ont mieux réfléchi que les médecins au problème du*

*normal* » (30). Les définitions du trouble mental et les catégories diagnostiques issues des classifications actuelles ne sont pas consensuelles et semblent perfectibles. La poursuite des débats et des réflexions autour de ces questions nous paraît donc essentielle, afin de permettre à la psychiatrie de se doter d'une nosographie plus fiable et plus valide. Illustrons désormais ces réflexions en reprenant les interrogations et les réponses apportées par différents auteurs dans le débat qui a suivi la publication de l'expertise collective de l'INSERM sur le trouble des conduites.

### C. Illustration : le trouble des conduites

Comme nous l'avons vu précédemment, il nous paraît légitime de nous interroger sur la validité de nos diagnostics et sur le fait que des comportements jugés déviants par la société soient associés de manière plus ou moins directe à ceux-ci. Ces questions ont été débattues après la publication en 2005 de l'expertise collective de l'INSERM sur le trouble des conduites (50). Elle a en effet donné lieu à de vifs échanges dans la communauté psychiatrique et à la création d'un collectif appelé « *pas de conduite* » en réaction (51). Les interrogations soulevées et les réponses apportées par différents auteurs à ce sujet illustrent pour nous la problématique plus globale du diagnostic et de la prise en charge de l'agitation hétéro-agressive chez les enfants et les adolescents. Exposons donc désormais différents arguments que nous trouvons pertinents (52).

Pour plusieurs auteurs, ce rapport participe à la médicalisation de problématiques éducatives, psychologiques et sociales, entretenant ainsi « *la confusion entre malaise social et souffrance psychique* » (53). Le sociologue Alain Ehrenberg estime lui que l'orientation exclusivement scientifique et médicale de ce rapport est inadaptée pour répondre à une question qui concerne de nombreux acteurs et dimensions, qu'elles soient scolaires, sociales ou judiciaires. L'apport de différentes théories, médicales et non médicales, nous paraît en effet indispensable pour comprendre et prendre en charge ces comportements (54). Le psychologue Olivier Moyano craint que le diagnostic de trouble des conduites « *ne masque la souffrance d'un enfant qui exprime en gestes et en actes un mal-être souvent général* » (55) quand le pédopsychiatre Pierre Delion s'inquiète lui du risque de stigmatisation des comportements d'opposition, appartenant au développement psychique normal de l'enfant. Ce dernier alerte aussi sur les conséquences d'une désignation sociétale de ces enfants,

considérés alors comme pathologiques (53). Plusieurs auteurs s'interrogent enfin sur la pertinence de ce trouble en tant qu'entité psychiatrique. Le pédopsychiatre Claude Bursztein juge ainsi que la validité du trouble des conduites est incertaine puisqu'elle regroupe des comportements dont les limites et la signification pathologique restent floues (20,55).

S'il nous paraît déplacé d'accuser les auteurs de ce rapport de vouloir instrumentaliser la souffrance de ces enfants et de ces adolescents à visée sécuritaire, nous trouvons malgré tout pertinent le fait de s'interroger sur le risque d'instrumentalisation des données issues de cette expertise (56). Le pédopsychiatre Pierre Delion juge que cette médicalisation est dangereuse car il existe pour lui un risque important de substitution des politiques de prévention médico-sociales et sanitaires par des politiques de dépistage instrumentalisées par les pouvoirs exécutifs et judiciaires. On passerait alors d'une prise en charge visant à comprendre et à atténuer la souffrance que ces comportements révèlent à un repérage de ces comportements prédictifs d'une possible délinquance, qui serait inacceptable éthiquement. Les débats politiques autour du projet de loi sur la prévention de la délinquance en 2005 nous ont rappelé que ce risque d'instrumentalisation était bien réel (53).

Bien que ce débat ait fait apparaître de nombreuses divergences, le sociologue Alain Ehrenberg souligne qu'il existe un consensus chez les professionnels sur la nécessité de dépister et de prendre en charge précocement les enfants et les adolescents concernés (54). Pour le psychologue Olivier Moyano, l'intérêt du rapport est qu'il accorde une place importante à la prise en charge psychothérapeutique familiale et individuelle, en s'appuyant sur un nombre d'études élevé. Il ajoute que cette expertise rappelle qu'un enfant ayant des troubles du comportement est un sujet qui peut être en danger au sein de sa famille, avoir des difficultés relationnelles, d'attachement et qui peut être amené à commettre des actes délinquants si sa souffrance n'est pas prise en compte (55). Dans une tribune intitulée

« *Remue-méninges chez les psys* », publiée dans Le Monde du 22 mars 2006, le pédopsychiatre Phillippe Jeammet estime que ce rapport peut être une chance en vue de développer un travail préventif afin de « *sortir ces enfants de la véritable situation d'abandon où on les laisse* » (57). Ainsi, pour lui, le risque de dérives pointées ci-dessus est moins menaçant que le laisser-faire actuel. Il plaide donc pour une coopération et une coordination entre les différents intervenants que nous ne pouvons que soutenir (57).

## Partie II. Repères théoriques

Comme nous l'avons vu précédemment, l'étude des comportements agressifs pose la question plus générale de la place de la biologie, de la psychologie, de la médecine et de la sociologie dans la compréhension des comportements humains. Il nous paraît nécessaire de rappeler qu'une vision réductionniste de cette problématique a donné lieu à des dérives importantes par le passé (22). On peut citer à ce propos la théorie de Cesare Lombroso, professeur italien de médecine légale, qui énonçait en 1895 une liste de critères permettant de distinguer les « *criminels nés* » (58). On peut aussi citer les mouvements eugénistes du XXème siècle, qui ont conduit à des stérilisations massives d'individus considérés comme déviants aux Etats-Unis, au Japon ou en Allemagne par exemple (22,59–61). Ainsi, nous pensons qu'il faut être particulièrement vigilant quant au risque d'instrumentalisation de la recherche sur les comportements agressifs. Comme le rappelle le rapport de l'OMS, c'est un phénomène complexe où se mêlent les explications biologiques, psychologiques, sociales et environnementales (62). Nous allons étudier ici l'apport de l'éthologie, de la psychanalyse, du modèle cognitif et comportemental, des neurosciences et de la sociologie dans la compréhension des comportements agressifs.

## A. Apport de l'éthologie

Evoquons brièvement l'apport de l'éthologie dans la compréhension des comportements agressifs. L'éthologie est une science étudiant le comportement des espèces dans leur milieu naturel. L'un de ses fondateurs, Konrad Lorenz (1903-1989), s'est penché sur la question de l'agressivité dans son livre « *L'agression : une histoire naturelle du mal* », paru en 1963 (63). Il y définit l'agressivité comme « *l'instinct de combat de l'animal et de l'homme* » et précise, dans une perspective évolutionniste, que cet instinct « *contribue, comme tous les autres, à la conservation de la vie et de l'espèce* ». L'origine phylogénétique occupe donc pour lui une place centrale dans la compréhension de l'agressivité, l'environnement jouant un rôle mineur (63,64).

Konrad Lorenz s'interroge ensuite sur les mécanismes de régulation de l'agressivité intra-spécifique, c'est-à-dire l'agressivité entre individus d'une même espèce. Il remarque que plus une espèce possède des capacités de prédation élevée, plus l'agressivité intra-spécifique y est faible et ritualisée. Il fait alors l'hypothèse que la ritualisation est un processus phylogénétique sélectionné pour protéger une espèce avec une capacité de prédation élevée d'elle-même. Il pense que la ritualisation crée des pulsions autonomes qui canalisent les pulsions agressives. L'espèce humaine n'ayant pas été dotée de capacités de prédation élevées avant l'invention et l'utilisation d'armes, Konrad Lorenz considère donc qu'elle ne possède pas de mécanismes innés de régulation des pulsions agressives efficaces. Il estime alors que la société humaine a développé des mécanismes de régulation afin de limiter les pulsions agressives de l'espèce humaine. Ceux-ci sont appris puis transmis de génération en génération par la tradition, et non par l'hérédité. Parmi ces mécanismes, il évoque d'une part les rites culturels, permettant selon lui de dériver les pulsions agressives et d'autre part la pensée

conceptuelle, permettant de développer une morale responsable pouvant inhiber les comportements agressifs (63,64).

## **B. Apport de la psychanalyse**

L'approche psychanalytique de l'agressivité rejoint la théorie éthologique de Konrad Lorenz dans le sens où elle lie principalement l'agressivité à la pulsion. Elle la considère alors principalement comme la conséquence d'un instinct et non d'un stimulus ou d'un apprentissage (64). Les philosophes Jean Laplanche et Jean-Bertrand Pontalis définissent en 1967 l'agressivité dans le « *Vocabulaire de la psychanalyse* » comme une « *tendance ou ensemble de tendances qui s'actualisent dans des conduites réelles ou fantasmatiques, celles-ci visant à nuire à autrui, le détruire ou le contraindre, l'humilier* » (65). L'étude de l'agressivité par les psychanalystes a donné lieu à plusieurs théories successives et à de nombreuses discussions, notamment sur le concept de pulsion, l'existence d'une pulsion d'agression spécifique et la notion de pulsion de mort.

### **1. Sigmund Freud et la théorie des pulsions**

Penchons-nous tout d'abord sur la notion de pulsion. Sigmund Freud (1856-1939) élabore une première théorie des pulsions en 1915 dans « *Métapsychologie* ». La pulsion est alors « *un concept limite entre le psychique et le somatique, comme le représentant psychique des excitations issues de l'intérieur du corps* » (66). Elle a quatre caractéristiques : la poussée constante qui représente son aspect moteur, la source qui est la zone corporelle où se localiserait le processus somatique, le but qui est toujours la satisfaction d'un désir et l'objet qui est ce par quoi son but est atteint. Sigmund Freud cherche ensuite à regrouper les pulsions et il le fera à plusieurs reprises, avec une vision dualiste où deux pulsions sont opposées et en conflit. Dans la première topique, il différencie deux types de pulsions : les pulsions sexuelles

et les pulsions du moi (ou d'autoconservation). L'agressivité est alors évoquée à travers la notion de pulsion d'emprise, se manifestant dans les actes de cruauté infantile. Celle-ci est décrite comme une pulsion de maîtrise sur le monde et d'agressivité contre le réel, dans un but de domination par la force d'un objet. Bien que non sexuelle à l'origine, elle s'associerait par la suite à la sexualité (66–69). Alfred Adler (1870-1937) postule dès 1908 l'existence d'une pulsion d'agression spécifique dans un article intitulé « *La pulsion d'agression dans la vie et dans la névrose* » (70). Si Sigmund Freud souligne la place importante des conduites agressives lors de la publication de son analyse du cas du petit Hans en 1909, il rejette l'existence d'une pulsion d'agression particulière, aux côtés des pulsions sexuelles et d'autoconservation (71,72).

En 1920, Sigmund Freud expose sa seconde théorie des pulsions dans « *Au-delà du principe de plaisir* » (73). L'observation dans le jeu de la bobine ou dans la névrose traumatique de l'existence d'un phénomène de compulsion de répétition, où une expérience qui est source de déplaisir est répétée, semble aller à l'encontre du principe de plaisir où « *l'ensemble de l'activité psychique a pour but d'éviter le déplaisir et de procurer le plaisir* » (65), comme l'exposent Jean Laplanche et Jean-Bertrand Pontalis. Il théorise alors l'existence d'une pulsion de mort et différencie désormais deux types de pulsions antagonistes : la pulsion de vie dans laquelle on retrouve les pulsions du moi et les pulsions sexuelles, et la pulsion de mort. La pulsion de vie « *construit, assimile* » là où la pulsion de mort « *détruit, désassimile* » (73). Bien qu'opposées, ces deux pulsions sont liées et n'interviennent jamais seules pour Sigmund Freud. De plus, considérant que la compulsion de répétition peut aboutir à une diminution du déplaisir associé à une situation, il estime que la pulsion de mort n'est finalement plus en contradiction avec le principe de plaisir, les deux conduisant à une diminution de tension interne (72,73). Il explique ensuite qu'une fraction de la pulsion de

mort, avec l'aide des muscles, peut être déviée vers le monde extérieur sous forme d'agression. Les comportements agressifs seraient en ce sens une manifestation de la pulsion de mort inhérente à l'être humain et l'agressivité une force marquée par la désorganisation et la déliaison (68,73,74). Cependant, comme le rappelle la psychologue Colette Fiatte, bien que la pulsion de mort s'exprime dans les tendances agressives, les deux ne se confondent pas dans la théorie Freudienne. En effet, les tendances agressives ne se comprennent que dans l'union de la pulsion de mort à la libido. L'agressivité vise alors à faire souffrir un objet sexuel et œdipien. Elle occupe ainsi une place centrale dans l'ambivalence affective, caractéristique du statut de l'objet, définie par la présence simultanée chez un sujet de sentiments d'amour et de haine. L'agressivité est donc au cœur des interactions entre pulsion de vie et pulsion de mort, entre union et désunion. Sigmund Freud situe son émergence dans les suites de la déception issue de la relation avec le premier objet d'amour, à savoir la mère (68,72–76).

Dans la deuxième topique, Sigmund Freud introduit trois instances psychiques : le ça, le moi et le surmoi. Le ça est décrit comme le réservoir des pulsions, il est régi par le principe de plaisir et fonctionne selon un processus primaire où l'énergie psychique est libre, non-liée. Le surmoi, hérité du complexe d'Œdipe, correspond à l'intériorisation des normes sociales et des interdits, par identification aux imago parentales. Il est enrichi par les capacités de sublimation et s'enracine dans le moi qui joue alors un rôle de médiation entre les exigences du ça, les interdits imposés par le surmoi et la réalité extérieure. Avec la confrontation aux contraintes de la réalité extérieure et le développement du moi, l'appareil psychique fonctionnera selon un processus secondaire où l'énergie psychique est liée aux représentations mentales. Il sera alors régi par le principe de réalité, qui succèdera au principe de plaisir. Ces modifications vont permettre l'obtention d'une satisfaction malgré les contraintes des interdits

et de la réalité extérieure (14,73,75,77). Ainsi, pour Jean Laplanche et Jean-Bertrand Pontalis, « *l'agressivité ne s'applique plus seulement aux relations à l'objet ou à soi-même mais aux relations entre les différentes instances* » (65). L'apparition et l'enrichissement du surmoi par la sublimation, le développement du moi et les interactions entre le ça, le moi et le surmoi jouent en effet un rôle dans l'expression des comportements agressifs, notamment en modulant la tendance à l'agir (14).

## 2. Mélanie Klein et le dualisme pulsionnel précoce

Lors de son exploration de la vie affective des très jeunes enfants, Mélanie Klein (1882-1960) s'est penchée sur la question de l'agressivité. A l'instar de Sigmund Freud, elle accorde une place majeure au dualisme pulsionnel et aux conflits internes dans le développement de l'enfant. L'environnement occupe donc toujours ici une place anecdotique. L'originalité de la pensée de Mélanie Klein réside dans le fait qu'elle considère que le dualisme entre pulsion de vie et pulsion de mort apparaît précocement, dès la naissance. Elle fait alors l'hypothèse de l'existence d'un moi précoce, passant progressivement d'une position « *schizoparanoïde* » à une position « *dépressive* ». Dans la position « *schizoparanoïde* », lors des expériences frustrantes et déplaisantes, la pulsion de mort s'exprime par une réaction de haine et d'agressivité très intense envers l'objet, qui est rejeté. Le fragment de mauvais objet est alors projeté vers l'extérieur, le non-moi. A l'inverse, lors des expériences satisfaisantes, la pulsion libidinale s'exprime par une réaction d'amour envers l'objet, qui est introjecté. Le fragment de bon objet est alors incorporé vers l'intérieur, le moi. Le monde du bébé est par conséquent clivé et les objets fragmentés. Plus tard, lorsque le bébé acquiert la capacité d'avoir une représentation unifiée de l'objet, il se rend compte que ses réactions d'amour, de haine et

d'agressivité étaient reçues par le même objet. Cela le conduit à ressentir une angoisse dépressive et de la culpabilité : c'est la position « *dépressive* » (14,49,64,78–81). Nous voyons donc que l'agressivité est une manifestation de la pulsion de mort pour Mélanie Klein. De plus, elle est présente dès la naissance et est prise dans « *un conflit inné entre l'amour et la haine* » (82) qui est au cœur de la relation entre la mère et son enfant.

### 3. Donald W. Winnicott et l'agressivité primaire

Donald W. Winnicott (1896-1971) développe des positions originales sur la pulsion et sur l'agressivité. Comme nous l'avons vu précédemment, l'origine de la pulsion est située « *à l'intérieur du corps* » pour Sigmund Freud (66). Donald W. Winnicott conteste cette vision en estimant que l'origine des pulsions peut aussi être externe. En effet, il considère que la pulsion est enracinée dans « *la structure individu-environnement* ». L'environnement occupe alors une place centrale dans le développement psychique (14,83,84). Donald W. Winnicott s'oppose aussi à l'idée de l'existence d'une haine originelle, d'une pulsion de mort, défendue par Sigmund Freud et Mélanie Klein. Pour lui, la haine est un sentiment complexe qui nécessite une élaboration, issue de l'interaction entre le sujet et l'objet externe. Elle ne peut donc être présente dans les stades très précoces (76,85).

Donald W. Winnicott expose alors le concept d'« *agressivité primaire* » (85). Cette agressivité est instinctuelle, présente dès le développement fœtal, se confondant avec l'activité et la motricité du fœtus. Elle est à la fois une réaction à la frustration et une source d'énergie pour le sujet. Il considère qu'elle est impliquée dans l'amour et dans la haine, qui sont deux éléments essentiels à la construction des relations humaines. Pour lui, l'agressivité instinctuelle exprime donc à la fois l'amour et la haine. Afin d'éviter toute confusion entre la

haine et l'agressivité, il précise que bien que l'agressivité primaire « *puisse être mobilisée au service de la haine, elle fait à l'origine partie de l'appétit ou de quelque autre forme d'amour instinctuel* » (76,86).

Donald W. Winnicott décrit deux stades d'agressivité dans « *l'agressivité et ses rapports avec le développement affectif* » (85). Le stade destructeur ou pré-cruel apparaît avant la naissance et l'organisation du moi. Le fœtus puis le bébé exprime alors une « *cruauté primitive* », centrée sur la mère ou le substitut maternel. Cette cruauté est issue selon lui d'un élément destructeur de la pulsion d'amour primitive. Elle n'est pas intentionnelle car bien que la destruction apporte une satisfaction au ça, elle n'est pas encore sous la responsabilité du moi. A ce stade, l'enfant n'a pas de représentation unifiée de l'objet. Vient ensuite le stade de la sollicitude, correspondant à la position dépressive de Mélanie Klein. Pour que ce stade soit atteint, il faut que le moi soit suffisamment développé et que l'enfant ait une vision unifiée de l'objet, la mère devenant un objet-total. L'enfant développe alors une capacité de sollicitude qui lui permet de reconnaître et d'accepter la responsabilité de sa destructivité (85,87).

L'avenir de l'agressivité et de ses manifestations dépendra des interactions entre le bébé et son environnement. Ainsi, si l'environnement est « *suffisamment bon* » et arrive à tolérer et à accueillir l'agressivité du bébé avec indulgence, l'agressivité pourra s'exprimer sur un mode relationnel aimant. Si, au contraire, l'environnement est défaillant, le développement affectif sera perturbé et l'agressivité s'exprimera sur un mode destructeur (14,76,85,86,88–90).

## C. Apport du modèle cognitif et comportemental

S'inspirant et complétant les travaux d'Ivan Pavlov (1849-1936) et de John B. Watson (1878-1958), le psychologue Burrhus F. Skinner (1904-1990) a tenté d'avoir une analyse scientifique des comportements. Dans « *L'analyse expérimentale du comportement* » (91) paru en 1971, Burrhus F. Skinner distingue deux types d'agressivité : l'agressivité phylogénétique, liée à lutte pour la survie, pouvant se rapprocher de la notion d'instinct des éthologues et de pulsion des psychanalystes, et l'agressivité ontogénétique, liée au renforcement. A l'inverse des conceptions éthologiques et psychanalytiques, les comportementalistes jugent que l'agressivité phylogénétique occupe une place mineure dans la compréhension des comportements agressifs (64,91).

### 1. Burrhus F. Skinner et le conditionnement opérant

Pour Burrhus F. Skinner, l'environnement occupe une place essentielle dans la compréhension des comportements agressifs, en dirigeant les instincts. Il considère en effet que « *dans un monde où l'enfant n'attaquerait jamais les autres avec succès, le comportement agressif ne serait pas très important* » (91). Il développe alors une théorie de l'apprentissage fondée sur les conséquences d'un comportement. Un comportement a selon lui deux types de conséquences : le renforcement (conséquence majorant la probabilité de répétition de ce comportement) et la punition (conséquence diminuant la probabilité de répétition de ce comportement). La conséquence est dite « *positive* » si un stimulus est ajouté et « *négative* » si un stimulus est supprimé. Burrhus F. Skinner considère que les comportements agressifs sont issus d'un apprentissage direct par l'expérience des conséquences les renforçant.

Dépassant le modèle « *stimulus-réponse* » de John B. Watson, il estime que les réponses renforçantes de l'environnement sont plus importantes dans la compréhension d'un comportement agressif que le stimulus l'ayant déclenché. Parmi celles-ci, il évoque les comportements de la victime confirmant l'efficacité de l'agression et les satisfactions obtenues grâce aux conduites agressives (64,91,92).

## **2. Albert Bandura et l'apprentissage vicariant**

Le psychologue Albert Bandura a développé le modèle de l'apprentissage social, puis l'a appliqué à l'étude des comportements agressifs. Il introduit la notion d'apprentissage vicariant ou modelage, apprentissage indirect issu de l'observation des comportements d'un modèle et de leurs conséquences. Celui-ci occupe pour lui une place essentielle dans le processus d'apprentissage, aux côtés de l'apprentissage direct par les conséquences vu précédemment (92,93). Il étudie plus spécifiquement la question des comportements agressifs dans son livre « *L'agression : une analyse par l'apprentissage social* », paru en 1973. En compagnie de son doctorant Richard Walters, il montre que des comportements agressifs d'adolescents sont modelés par des comportements similaires chez leurs parents. En effet, si certains parents réprouvent les comportements agressifs de leurs enfants à domicile, ils font eux-mêmes preuve de comportements agressifs à domicile et peuvent encourager les comportements agressifs à l'extérieur de celui-ci (94,95). Il réalise ensuite avec Dorothea Ross et Sheila A. Ross plusieurs expériences dans lesquelles des enfants observent tout d'abord des adultes ayant ou non des comportements agressifs envers un mannequin gonflable, avant d'être laissés seuls en compagnie de celui-ci. Les chercheurs notent alors que les enfants ayant observé des comportements agressifs chez les adultes commettent

significativement plus d'actes agressifs envers le mannequin gonflable. De plus, ils constatent que les enfants ont inventé de nouveaux comportements agressifs et ont eu des comportements agressifs envers d'autres objets de la pièce. Ils concluent alors que l'apprentissage vicariant va au-delà de la simple imitation (94,96).

### **3. Biais cognitifs et attentionnels**

Les chercheurs se sont ensuite penchés sur les cognitions liées aux comportements agressifs. La littérature rapporte l'importance des cognitions sociales dans l'inhibition des comportements agressifs de type impulsif. En effet, quand une personne subit un préjudice qu'elle juge intentionnel, la réponse principale est l'agressivité. A l'inverse, quand elle subit un préjudice qu'elle juge accidentel (donc non intentionnel), la réponse aggressive est inhibée (97–99). On comprend alors l'importance de la capacité à discriminer les intentions d'autrui dans la modalité de réponse adoptée. Plusieurs études rapportent que confrontés à une situation ambiguë, les enfants les plus agressifs surestiment l'intention malveillante d'autrui. Ce biais cognitif, appelé biais d'attribution hostile, est associé à l'agressivité impulsive. Hudley et al. soulignent par ailleurs que ces enfants, en attribuant de manière erronée un préjudice intentionnel puis en exerçant des représailles injustifiées, induisent chez leur pairs une agressivité et un rejet qui renforcent positivement leurs propres comportements agressifs par conditionnement opérant (100–103).

Les études les plus récentes se sont penchées sur les différences entre agression proactive et réactive dans le traitement de l'information sociale. Il en ressort que le biais d'attribution hostile et le déficit de détection de l'intention sont associés à l'agression réactive, mais ne sont pas associés à l'agression proactive (104–107). A l'inverse, la croyance

que l'agression va amener des résultats positifs (émotions positives, biens matériels...) est associée à l'agression proactive, mais n'est pas associée à l'agression réactive (108,109). Un biais attentionnel concernant les mots agressifs est associé positivement à l'agressivité réactive et négativement à l'agressivité proactive. Ce biais étant témoin d'une réponse émotionnelle importante en réaction aux mots agressifs, cela signifierait que les personnes les plus affectées par les contenus agressifs sont les plus enclines à réagir de manière agressive à une provocation (9,110,111).

#### **4. Développement moral et comportements agressifs**

Enfin, des études se sont penchées sur la relation entre agressivité et développement moral, ce dernier étant reconnu comme jouant un rôle important dans la gestion des conflits par les enfants et les adolescents. L'étude cognitive du développement moral a été marquée par les psychologues Jean Piaget (1896-1980) et Lawrence Kohlberg (1927-1987), qui ont décrit plusieurs stades de développement successifs. Pour Jean Piaget, l'enfant a tout d'abord accès à une morale dite hétéronome où la valeur morale d'un acte est jugée en fonction de facteurs extérieurs à la personne le réalisant. A ce stade, la valeur morale d'un acte dépend des conséquences de cet acte et non de l'intention de celui qui le commet. L'enfant accède ensuite à une morale autonome où l'intentionnalité subjective devient un critère essentiel de jugement (112,113). Lawrence Kohlberg décrit lui trois niveaux successifs : pré-conventionnel, conventionnel et post-conventionnel. Le niveau pré-conventionnel est marqué par l'égoïsme. En effet, les règles et les attentes sociales sont externes, imposées par les figures d'autorité, et ne sont perçues par l'enfant qu'à travers les punitions et les récompenses qu'il reçoit. Au niveau conventionnel, les règles et les attentes sociales sont internalisées et la

valeur morale d'un acte est jugée en fonction de l'autre. L'enfant ou l'adolescent peut ainsi obéir à une règle l'empêchant de satisfaire un désir, et ce même en l'absence de punition, afin de se conformer aux attentes d'un groupe social. Au niveau post-conventionnel, les règles et les attentes sociales sont différenciées du soi et l'enfant ou l'adolescent juge la valeur morale d'un acte en fonction de principes éthiques et moraux qu'il a choisis (114–118).

Parmi les composantes du développement moral, le jugement moral et l'attribution d'émotions morales sont deux caractéristiques essentielles de l'expérience des enfants et des adolescents en situation de conflit moral. En effet, le jugement moral témoigne de l'entendement de la validité des règles sociales et les émotions morales révèlent les réactions d'un sujet face à une situation de conflit moral (119).

En ce qui concerne le jugement moral, une méta-analyse de Stams et al. a compilé les résultats de 50 études ayant comparé les niveaux de jugement moral d'adolescents délinquants et non délinquants. Elle conclut qu'un retard de développement du jugement moral est fortement associé à la délinquance juvénile (114). Cependant, les études examinant le lien entre jugement moral et comportements agressifs chez les enfants et les adolescents ont montré des résultats contradictoires et ne sont donc pas concluantes (120–122).

En ce qui concerne les émotions morales, de nombreuses études rapportent depuis les années 1980 chez les jeunes enfants l'existence d'un phénomène appelé « *happy victimizer* ». Ce dernier décrit un décalage entre la compréhension cognitive des règles sociales et l'attribution d'émotions aux personnes les transgressant. Ainsi, des jeunes enfants attribuent des émotions positives (joie par exemple) à des personnes commettant des actes qu'ils jugent pourtant immoraux, et ce même en l'absence de gains obtenus. Dès les premières années d'école élémentaire, les chercheurs notent que l'attribution d'émotions positives à l'agresseur tend à diminuer au profit de l'attribution d'émotions négatives (119,123–126). Pour expliquer

ces résultats, Nunner-Winkler et Sodian introduisent la notion de motivation morale. Elle est définie par la volonté d'un individu à agir en fonction de ce qu'il estime être juste, malgré les coûts éventuels que cela occasionne pour lui. Les chercheurs évaluent la motivation morale à l'aide de l'attribution d'émotions, estimant qu'elle témoigne de l'engagement des sujets dans les valeurs morales. Ainsi, si les enfants ont une bonne compréhension des règles morales et de leurs justifications, ils peuvent ne pas les vivre comme des obligations personnelles. La transgression des règles morales ne conduit alors pas à un vécu émotionnel négatif (remord et honte par exemple) (127). Krettenauer estime donc que les aspects cognitifs et motivationnels sont deux parties de l'identité morale d'un individu. Ces parties sont pour lui initialement indépendantes, puis s'unifient progressivement autour de l'adolescence (128).

Plusieurs études associent l'agressivité chez les enfants et les adolescents à l'attribution d'émotions positives à l'agresseur (128–130). L'étude d'Arsenio et al. a étudié plus précisément le lien entre l'attribution d'émotions morales et l'agressivité réactive et proactive chez des adolescents. Elle retrouve que l'attribution d'émotions positives à l'agresseur est associée à l'agression proactive, mais n'est pas associée à l'agression réactive (104). Gasser et al. ont étudié l'attribution d'émotions morales chez des enfants âgés de 7 à 9 ans dans deux contextes différents : l'agression non provoquée et l'agression dans le cadre de représailles. Lors d'agressions non provoquées, les enfants agressifs attribuent plus de joie et moins de tristesse à l'agresseur, et plus de colère et moins de tristesse à la victime. Ces différences ne sont pas retrouvées lors d'agressions dans le cadre de représailles. En effet, les enfants non agressifs attribuent de la joie à l'agresseur seulement dans le cadre de représailles, alors que les enfants agressifs attribuent de la joie à l'agresseur dans les deux contextes. Les auteurs font alors l'hypothèse que les enfants non agressifs ont une compréhension plus nuancée de l'impact émotionnel des différentes transgressions morales (119).

## **D. Apport des neurosciences**

L'agressivité étant un concept complexe et hétérogène, plusieurs catégories et dimensions de celle-ci ont été élaborées et décrites, comme nous l'avons vu précédemment. Malheureusement, ces distinctions n'ont que peu été faites dans les études neurobiologiques. Pour Rosell et Siever, cette indistinction est source de variabilité importante voir d'incohérences entre les études (9). La recherche sur le support biologique de l'agressivité utilise la mesure des taux de nombreuses molécules dans le sang, les urines et le liquide céphalo-rachidien (LCR), l'imagerie cérébrale anatomique et fonctionnelle, les études animales et les études pharmacologiques. Bien que relativement récente, un nombre important d'études a déjà pu être réalisé. Si plusieurs facteurs ont été étudiés et mis en lien avec la survenue de comportements agressifs, nous nous concentrerons ici sur le système sérotoninergique et sur les structures cérébrales impliquées dans l'expression et le contrôle de l'agressivité et de l'impulsivité.

### **1. Neurotransmetteurs : le rôle clé de la sérotonine**

Le système sérotoninergique occupe une place centrale dans le contrôle de l'impulsivité, de l'agressivité et du passage à l'acte. Si des associations entre les comportements agressifs et d'autres molécules comme la dopamine, la noradrénaline, la vasopressine, l'acide  $\gamma$ -aminobutyrique (GABA) ou la substance P ont été retrouvées, cela serait en grande partie lié à leurs interactions avec le système sérotoninergique. Pour rappel, la sérotonine, aussi appelée 5-hydroxytryptamine (5-HT), est un neurotransmetteur synthétisé au niveau du tronc cérébral dans les noyaux du raphé à partir du tryptophane, un acide aminé essentiel. En effet, le

tryptophane est transformé en 5-hydroxytryptophane (5-HTP) par une enzyme, la tryptophane hydroxylase, puis en sérotonine par une autre enzyme, la 5-hydroxytryptophane décarboxylase. La sérotonine est alors transportée par les transporteurs vésiculaires des monoamines (VMAT1 et VMAT2) jusqu'aux vésicules synaptiques. A l'arrivée du potentiel d'action, elle est libérée dans la fente synaptique. Elle peut alors se fixer aux récepteurs sérotoninergiques postsynaptiques et présynaptiques, être transportée dans l'espace présynaptique par le transporteur de la sérotonine (SERT) ou être dégradée par la monoamine oxydase (MAO) en acide 5-hydroxyindole acétique (5-HIAA) (131,132).

Le dosage du principal métabolite de la sérotonine (5-HIAA) dans le LCR chez l'homme et l'animal permet de renseigner l'activité du système sérotoninergique. Dans la grande majorité des études, une association entre taux bas de 5-HIAA dans le LCR et comportements agressifs et impulsifs est retrouvée (133–136). Le rapport entre le taux d'un métabolite de la Dopamine, l'acide homovanillique (HVA) et le taux de 5-HIAA dans le LCR est lui aussi associé à des traits agressifs dans plusieurs études (137,138). De plus, lors d'une restriction alimentaire en tryptophane engendrant une diminution de synthèse de sérotonine au niveau cérébral, une majoration de comportements agressifs est observée chez des sujets avec des traits de personnalité agressive (139,140). En ce qui concerne les enfants et les adolescents, des études réalisées sur des patients souffrant de trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) et de trouble des conduites retrouvent aussi des taux diminués de 5-HIAA dans le LCR (131,141,142).

Comme nous l'évoquions précédemment, la distinction entre les différents types d'agressivité n'a que rarement été faite dans les études. L'étude de Linnoila et al. est intéressante car elle a comparé les taux de 5-HIAA dans le LCR chez des sujets avec des antécédents de passage à l'acte impulsifs et prémédités. Elle ne retrouve une diminution de

concentration de 5-HIAA dans le LCR que chez les sujets ayant des antécédents de comportements agressifs impulsifs (143). Tout ces éléments plaident en faveur d'une relation forte entre hypoactivité sérotoninergique cérébrale et comportements agressifs et impulsifs. Cela est appuyé par les données issues de la recherche animale qui rapportent que la sérotonine facilite l'inhibition de ces comportements (131,144–147).

Des études se sont penchées sur les interactions entre les gènes, l'environnement et les traits impulsifs et agressifs. Elles révèlent que des gènes codant pour des protéines impliquées dans la neurotransmission sérotoninergique et des facteurs environnementaux peuvent être associés à l'impulsivité et à l'agressivité. Il apparait ainsi dans certaines études une association entre des traits impulsifs et agressifs, la présence de maltraitances dans l'enfance et la présence de l'allèle court du promoteur du gène codant pour le transporteur de la sérotonine ou la présence d'un polymorphisme fonctionnel du gène codant pour la monoamine oxydase A (148–150). Cependant, si certains gènes et facteurs environnementaux comme les traumatismes infantiles paraissent associés à une hypoactivité sérotoninergique cérébrale, leur valeur explicative semble faible et les causes de l'hypoactivité sérotoninergique cérébrale restent largement inconnues (131,132).

Pour finir, il est important de comprendre que le fait qu'une relation forte soit retrouvée ne signifie pas que l'hypoactivité sérotoninergique induise des comportements agressifs. En effet, elle peut aussi simplement refléter un trait de vulnérabilité préexistant. Pour discuter ces hypothèses, Booij et al. ont réalisé une étude de cohorte longitudinale sur 21 ans où ils ont comparé la capacité de synthèse de sérotonine (estimée par la mesure de l'activité d'un traceur par tomographie par émission de positons) chez deux groupes d'hommes adultes ayant eu ou non des niveaux d'agressivité physique élevés limités à la période de l'enfance. S'ils retrouvent dans le groupe des adultes ayant commis de nombreuses agressions physiques

pendant l'enfance une capacité de synthèse de sérotonine diminuée, aucune différence concernant les comportements hétéro-agressifs à l'âge adulte n'est observée entre les deux groupes. Ces résultats suggèrent selon les auteurs que l'hypoactivité sérotoninergique cérébrale ne contrôle probablement pas le comportement actuel et doit donc être considérée comme un facteur de vulnérabilité d'un passage à l'acte impulsif ou agressif, pouvant ou non s'exprimer en fonction d'autres facteurs biologiques, expérimentiels et environnementaux (9,131,151).

## **2. Structures cérébrales impliquées dans l'agressivité et l'impulsivité**

Considérons maintenant le rôle de différentes structures cérébrales impliquées dans l'expression et le contrôle de l'agressivité et de l'impulsivité. Les études se sont particulièrement penchées sur les régions cérébrales impliquées dans le traitement affectif, le contrôle des impulsions et la prise de décision émotionnelle. Cela peut s'expliquer par le fait qu'elles aient majoritairement exploré les agressions impulsives ou réactives. Nous examinerons ici le rôle des structures les plus étudiées, à savoir l'amygdale et les régions préfrontales limbiques (9).

### ***a) L'amygdale***

L'amygdale est une structure cérébrale profonde constituée de substance grise qui appartient à la région antéro-inférieure du lobe temporal. Elle est schématiquement composée de trois complexes nucléaires : le complexe basolatéral qui est considéré comme la principale voie d'entrée des signaux sensoriels corticaux et thalamique, le complexe centromédial qui est

considéré comme la porte de sortie majeure du fait d'efférences vers de nombreuses structures sous corticales et vers le tronc cérébral, et le complexe cortical qui a été moins étudié et dont le rôle reste flou. Cette vision est bien-sûr réductrice, le complexe basolatéral ayant des efférences vers le cortex préfrontal et le striatum, et le complexe centromédial ayant des afférences viscérales et gustatives (9,152). Les études d'imagerie n'ayant pris en compte cette subdivision anatomique que récemment, peu de résultats sont disponibles. L'amygdale appartient au système limbique et participe à l'intégration et la transmission de signaux sensoriels et motivationnels. Elle occupe ainsi un rôle essentiel « *dans l'apprentissage émotionnel, la mémoire émotionnelle, le façonnage des représentations cognitive, affectives, motrices et sympathiques et la réponse aux principaux stimuli affectifs et motivationnels* » (9,153,154).

Au niveau structural, des études concordantes associent des volumes amygdaliens réduits à des traits agressifs (155–158). En ce qui concerne les enfants et les adolescents, Pardini et al, qui ont suivi prospectivement des enfants jusqu'à l'âge de 29 ans, retrouvent une association entre un volume réduit des amygdales, mesurés à 26 ans par imagerie par résonance magnétique (IRM) et des niveaux d'agression élevés au cours de tests psychométriques réalisés dans l'enfance, l'adolescence et l'âge adulte (9,159).

Evoquons désormais les résultats d'études examinant l'implication de l'amygdale au niveau fonctionnel dans l'agressivité. Dans les études que nous allons citer, l'activité amygdalienne est mesurée de manière non invasive par IRM fonctionnelle. Dans l'étude de Coccaro et al, une hyperactivité amygdalienne est observée dans le groupe des sujets adultes agressifs lors de la présentation de visages avec des expressions faciales jugées menaçantes (colère et peur) (160). L'étude de Bobes et al. retrouve dans le groupe des sujets adultes agressifs une hyperactivité amygdalienne lors de la présentation de visages apeurés, mais

aussi lors de la présentation de visages neutres (158). A propos des adolescents, Lozier et al. ont fait passer des IRM fonctionnelles à un groupe d'adolescents souffrant de trouble des conduites et à un groupe contrôle. Contrairement aux résultats précédents, ils ne découvrent pas de différence significative d'activation amygdalienne entre les deux groupes. Ils notent cependant que les traits de personnalité « *callous-unemotional* » (dureté-insensibilité) (CU), caractérisés par une faible empathie, une insensibilité émotionnelle, une dureté interpersonnelle et une faible préoccupation pour la performance, s'intégrant dans la psychopathie (161), sont associés à une hypoactivité amygdalienne lors de la présentation de visages apeurés. De plus, ils retrouvent que ces traits sont associés positivement à la réalisation de comportements externalisés. Ces résultats les amènent à faire l'hypothèse que chez les adolescents présentant des traits CU, l'hypoactivité amygdalienne est liée à l'agression proactive (162). Une étude récente d'Hailey et al. retrouve aussi une différence d'activation amygdalienne chez les adolescents avec des traits CU ayant commis des actes antisociaux. En effet, une association entre exécution d'actes antisociaux et hyperactivité amygdalienne lors de la présentation de visages en colère est seulement retrouvée chez les adolescents sans traits CU. Ainsi, l'hypoactivité comme l'hyperactivité amygdalienne semble pouvoir être associée positivement à des comportements agressifs, au sein de populations différentes (9,132,163).

### ***b) Le cortex préfrontal***

Examinons désormais les liens entre l'agressivité et le cortex préfrontal (CPF). Ces liens sont suspectés depuis de nombreuses années par l'observation clinique et l'étude de patients porteurs de lésions préfrontales. Le CPF est alors considéré schématiquement comme inhibant

les comportements agressifs et impulsifs (164). Cela est illustré dès le XIX<sup>ème</sup> siècle par le cas célèbre de Phineas Gage, un ouvrier des chemins de fer américain qui a été victime en 1848 d'un accident du travail où une barre de fer lui a traversé le crâne, causant une lésion du cortex préfrontal gauche. Dans les suites de cet accident, il aurait eu une modification de personnalité marquée par une agressivité majorée (165). Plus tard, Rolls et al. retrouvent chez les personnes ayant subi des lésions du CPF ventral significativement plus de comportements impulsifs, désinhibés et socialement inappropriés (166).

Les études sur l'agressivité ont étudié plus particulièrement le cortex préfrontal limbique, composé du cortex cingulaire antérieur (CCA) et de parties du cortex orbitofrontal (COF). Le CCA et le COF sont tous les deux impliqués dans l'intégration des processus sensoriels, cognitifs et affectifs puis dans la production des représentations mentales et des réponses cognitives, affectives et comportementales en découlant. Leur objectif est d'obtenir des représentations mentales puis des réponses cognitives, affectives et comportementales cohérentes, nuancées, flexibles et adaptées au contexte (9,167,168). Comme nous le verrons plus tard, l'interaction amygdale-CPF limbique semble être un élément essentiel de la physiopathologie de l'agressivité. Dans les études anatomiques animales puis humaines, il apparaît que les portions limbiques du cortex préfrontal sont les plus connectées à l'amygdale. De plus, il s'avère qu'à l'inverse du CCA, le COF a plus d'afférences que d'efférences amygdaliennes. Le COF semble donc être davantage impliqué dans la perception de stimuli alors que le CCA semble plus impliqué dans la production de réponses. Au niveau fonctionnel, au repos, le complexe amygdalien basolatéral est couplé négativement au CPF ventromédial et positivement au CPF orbitomédial. Le CPF ventromédial exercerait ainsi un « *feed-back* » négatif et le CPF orbitomédial un « *feed-forward* » positif. Enfin, il n'y aurait

pas de connectivité fonctionnelle particulière entre le complexe basolatéral et les parties plus dorsales et latérales du CPF (9,169–171).

Au niveau structural, peu d'études centrées sur le CCA et le COF ont été réalisées. L'étude de Gansler et al. retrouve une association entre un volume de substance grise du COF gauche diminué et des traits agressifs chez des patients psychiatriques adultes (172). En ce qui concerne les enfants et les adolescents, l'étude de Boes et al. montre une association entre agressivité et volume réduit du CCA droit chez des enfants et des adolescents de sexe masculin issus de la population générale (173). Celle de Ducharme et al. retrouve une association entre volume réduit du CCA droit et agressivité impulsive chez des enfants et des adolescents sains, tous sexes confondus (9,174).

Au niveau fonctionnel, des travaux se sont intéressés à l'activité isolée du cortex préfrontal. Si une hypoactivité du cortex préfrontal a pu être associée à l'agressivité, son rôle dans la physiopathologie de l'agressivité a été nuancé car comme nous l'annoncions précédemment, les anomalies de la connectivité fonctionnelle entre l'amygdale et le CPF semblent avoir un rôle prépondérant (160,175,176). L'étude de Coccaro et al. retrouve chez des sujets adultes souffrant de trouble explosif intermittent (donc avec de nombreux antécédents d'agressions réactives) une diminution de la connectivité fonctionnelle amygdale-OFC en réponse à un stimuli menaçant (présentation de visages en colère) (160). Chez des patients adultes souffrant de schizophrénie, Hoptman et al. ont montré une association entre traits agressifs et diminution de la connectivité fonctionnelle amygdale-CPF médial (177). Dans une étude réalisée chez des hommes sains, Fulwiler et al. retrouvent une association négative entre traits colériques et connectivité fonctionnelle amygdale-COF médial controlatéral, et une association positive entre capacité de contrôle de la colère et connectivité fonctionnelle amygdale-COF (178). En ce qui concerne les adolescents, Marsh et al. trouvent

chez des adolescents avec des traits CU souffrant de trouble des conduites ou de trouble oppositionnel avec provocation une diminution de la connectivité fonctionnelle amygdale-CPF ventromédial, en comparaison avec des adolescents sains ou souffrant de TDAH (9,179).

Si l'altération de la connectivité fonctionnelle amygdale-CPF semble liée à l'agressivité d'après ces études, il importe de savoir si cette altération est liée à des modifications structurales ou à la neuromodulation. Les études réalisées en IRM de diffusion à propos de la structure de la connectivité amygdale-CPF ont des résultats discordants. Ainsi, une étude réalisée sur des adultes sains ne retrouve pas de lien entre la structure de la connectivité amygdale-COF et la présence de traits agressifs (180). C'est aussi le cas d'une autre étude réalisée sur des adolescents avec des traits CU souffrant de trouble des conduites ou de trouble oppositionnel avec provocation (181). A l'inverse, une étude réalisée chez des adolescents souffrant de trouble des conduites retrouve des anomalies microstructurales de la substance blanche du faisceau unciné, reliant l'amygdale au COF (182), tout comme une autre étude réalisée chez des adultes souffrant de psychopathie (183). En ce qui concerne la neuromodulation, l'hypothèse privilégiée actuellement est celle d'une influence du système sérotoninergique sur la connectivité fonctionnelle amygdale-CPF. Une théorie explicative attribue à la sérotonine un rôle facilitant dans la suppression des émotions négatives générées par l'amygdale, elles-mêmes associées à l'agressivité (184). En effet, dans une étude réalisée sur des adultes sains, une déplétion en tryptophane altère de façon significative la connectivité fonctionnelle de l'amygdale avec le CCA ventral et le CPF ventrolateral lors de la présentation de visages en colère (184). De plus, après l'administration d'antagonistes des récepteurs 5-HT<sub>2A</sub>, Hornboll et al. retrouvent une amélioration de la connectivité fonctionnelle entre l'amygdale et le COF médial chez des adultes ayant regardé des visages apeurés (185). Enfin, l'étude de Pezawas et al. lie des modifications du gène du transporteur

de la sérotonine à des modulations de la connectivité fonctionnelle amygdale-CPF (9,186). A notre connaissance, aucune étude sur des populations d'enfants et d'adolescents n'a été réalisée à ce sujet.

## E. Eclairage sociologique : les théories causales de la déviance

Lorsque nous avons souhaité nous intéresser au regard porté par les sociologues sur les comportements hétéro-agressifs des enfants et des adolescents, nous avons été confrontés au fait qu'il n'existe pas de sociologie de l'agressivité à proprement parler. En effet, le passage à l'acte hétéro-agressif est considéré comme un comportement déviant par les sociologues. Son étude entre alors dans le cadre de la sociologie de la déviance, qui s'est particulièrement penchée sur la délinquance. Nous nous éloignons donc ici du domaine médical pour nous rapprocher du domaine judiciaire. Cependant, bien que nous soyons dans des perspectives et des objets d'étude différents, il nous est apparu intéressant d'évoquer la question de l'agitation hétéro-agressive sous un angle sociologique car nous pensons que les approches non médicales sont aussi nécessaires à la compréhension de ces comportements.

La déviance est une notion sociologique d'apparition récente, historiquement liée à l'étude de la délinquance au milieu du XXème siècle (24). Elle est définie par le dictionnaire de la sociologie comme une « *transgression, identifiée comme telle et donc sanctionnée, des normes en vigueur dans un système social donné* » (187). Trois éléments doivent donc être réunis pour son étude en sociologie : il faut une norme, sa transgression, et une réaction sociale à cette transgression (188). Ainsi, la déviance est définie par rapport aux normes sociales. Pour Xavier de Larminat, les normes sociales sont « *un ensemble d'incitations, d'obligations ou d'interdictions fondées sur un socle de valeurs visant à orienter le comportement des individus en société* » (189). Ces dernières étant en constante évolution, la déviance est alors une notion relative. En effet, un comportement considéré comme déviant dans une société ou une époque donnée peut ne pas l'être dans une autre société ou à une autre époque (25).

L'étude sociologique de la déviance a donné lieu à deux grands types de théories. On retrouve d'une part les théories s'interrogeant sur les causes d'un passage à l'acte déviant (théories causales de la déviance), et d'autre part les théories étudiant les processus conduisant à considérer un individu comme déviant (théories compréhensives de la déviance). Rappelons que la majorité des travaux s'est penchée sur la délinquance, caractérisée par la transgression des normes légales et ne représentant donc qu'une partie des comportements déviants (189). Nous aborderons dans cette partie les théories causales de la déviance, qui se sont penchées sur l'individu, le milieu dans lequel il évolue, l'état global de la société, la structure sociale et les rapports de domination entre les groupes sociaux afin d'expliquer les comportements déviants. Pour ce faire, nous utiliserons comme principale source le manuel du sociologue Albert Ogien intitulé « *Sociologie de la déviance* », paru en 2012 (24).

## **1. L'individu**

Ces théories postulent que la constitution psychologique de certains individus les prédispose à adopter des comportements déviants. En effet, les criminologues Eleanor et Sheldon Glueck considèrent au milieu du XXème siècle que certains individus ont un « *potentiel de délinquance* » supérieur aux autres. Après avoir réalisé une étude longitudinale sur plus de mille personnes pendant dix ans, ils font l'hypothèse que ces traits psychologiques se constituent dans la petite enfance du fait de carences éducatives, de négligences et de maltraitances parentales, puis se renforcent à l'école lors des situations d'échec scolaire (24,190,191).

Les criminologues John H. Laub et Robert J. Sampson jugent eux qu'il est insuffisant de ne prendre en compte que les facteurs influençant le développement d'une personnalité au

cours de l'enfance pour comprendre les comportements déviants. Ils font alors l'hypothèse que les choix personnels faits à l'âge adulte sont déterminants quant à la poursuite ou à l'arrêt de l'engagement d'un individu dans une activité délinquante. Pour étudier cette hypothèse, ils ont repris puis complété dans les années 1980 les travaux d'Eleanor et de Sheldon Glueck. Ils concluent que le relâchement des liens entre l'individu et la société explique en partie le maintien d'une conduite délinquante. Parmi ces liens, ils estiment que le rôle des contrôles sociaux informels (relation de couple, mariage, travail, parentalité, maladie...) à différents âges est particulièrement déterminant. De plus, ils considèrent que la délinquance juvénile, en favorisant la faiblesse des liens sociaux à l'âge adulte, contribue au maintien des comportements délinquants (24,192).

## **2. Le milieu**

Ces théories étudient l'influence de l'environnement sur la survenue de conduites délinquantes. Les sociologues Charles R. Shaw et Henry D. McKay ont analysé au début du XXème siècle la distribution spatiale des lieux de résidence de plus de 50 000 jeunes délinquants à Chicago. Leurs résultats montrent que le lieu de résidence est un facteur déterminant dans la survenue de conduites délinquantes. Pour les auteurs, vivre dans ces « *zones délinquantes* », marquées par la pauvreté, favorise l'adoption d'un système de valeur différent de celui de la société par des groupes d'individus mis de fait à l'écart de celle-ci. Un comportement déviant serait alors appris lors de la rencontre avec un mode de vie où il est considéré comme normal (24,193).

### 3. La société

Ces théories expliquent la déviance à travers l'état global d'une société. Devant la montée de la délinquance, la cause souvent évoquée en premier lieu par de nombreux commentateurs est celle de la « *crise d'autorité* », définie par la diminution de la sévérité des contrôles sociaux effectués par les institutions. De nombreux sociologues constatent en effet une diminution globale du contrôle institutionnel. Si certains jugent cette évolution négativement, la considérant comme une cause pathologique qu'il faudrait traiter, nous pensons à l'instar d'Albert Ogien qu'il est intéressant de l'intégrer dans un mouvement sociétal vers plus d'autonomie individuelle. Dans une perspective plus neutre, les sociologues ont étudié plusieurs facteurs en vue d'expliquer les variations de la criminalité (24).

Plusieurs sociologues se sont penchés sur l'influence du traitement des actes déviants par la justice sur la survenue de conduites déviantes. Max Weber (1864-1920) puis Raymond Boudon (1934-2013) constatent une atténuation des sanctions judiciaires dans nos sociétés. Max Weber explique qu'elle s'intègre dans une logique globale de rationalisation et Raymond Boudon appuie ce propos en expliquant qu'elle répond à des raisons pratiques, comme l'encombrement des tribunaux et la surpopulation carcérale par exemple. Dès lors, cette atténuation des sanctions judiciaires favorise-elle la survenue de comportements déviants ? Si de nombreuses théories jugent que la sanction a une influence sur le taux de criminalité, l'idée qu'une forte probabilité de survenue d'une sanction sévère diminuerait à elle seule la probabilité de survenue de comportements déviants n'est pas majoritaire actuellement (24,194,195). Albert Ogien souligne que le problème majeur de ces théories est de présupposer que les comportements déviants sont accomplis par des individus selon une planification rationnelle. Ces modèles, qui écartent de leur analyse les considérations

psychologiques et morales des individus, paraissent alors trop instrumental. De plus, les données d'enquêtes réalisées auprès de détenus vont à l'encontre de la thèse du choix rationnel. Elles montrent en effet qu'un nombre important de délits ne sont pas planifiés (24,196).

Les sociologues Lawrence E. Cohen et Marcus Felson se sont penchés sur l'influence des circonstances pratiques sur la survenue de conduites déviantes. Suite à leurs recherches menées à la fin des années 1970, ils ont élaboré la théorie de l'activité routinière. Selon cette théorie, un délit surviendrait quand trois conditions sont réunies dans un lieu donné à un moment donné : la présence d'un individu souhaitant se livrer à une infraction, des objets de délit assez voyants et une insuffisance de surveillance. La hausse de la criminalité au sein de nos sociétés modernes prospères pourrait donc être expliquée en partie par la multiplication des tentations (24,197).

Le sociologue Irving Piliavin a étudié l'influence de l'intégration des normes sociales sur la survenue de conduites déviantes. Il semble intuitif de penser que l'intériorisation des normes sociales au cours de l'enfance grâce à l'éducation est un facteur déterminant dans l'adoption de conduites non-déviantes. Pourtant, selon les conclusions de ses recherches menées dans les années 1980, si l'acquisition des normes par un individu est importante, elle n'aurait pas une influence déterminante sur l'adoption de conduites non déviantes par la suite (24,198).

#### **4. La structure sociale**

Ces théories étudient l'influence de la structure sociale sur la déviance. Pour Michel Foucault (1926-1984) et Robert Castel (1933-2013), le caractère déviant d'une conduite est

plus lié aux institutions missionnées pour la prendre en charge qu'à une attitude sous-tendue par des causes sociales évaluables. Selon cette perspective originale, il faudrait alors expliquer la légitimité des normes définissant les conduites comme déviantes et non les caractéristiques des personnes les accomplissant (24).

En ce qui concerne la délinquance, Michel Foucault considère dans son ouvrage « *Surveiller et punir* » paru en 1975 que l'instance chargée de la réprimer la précède. Selon lui, c'est l'institution carcérale qui réalise le passage de l'illégalisme à la délinquance, en sélectionnant des individus parmi ceux ayant effectués un acte jugé illégal et en leur fixant de manière durable un statut de criminel. Le criminel serait alors en ce sens une construction de l'institution carcérale (24,199). Sur la question de la légitimité des normes, Michel Foucault estime dans ce même ouvrage qu'elle est liée dans nos sociétés au développement d'un savoir issu des connaissances scientifiques provenant de nombreux domaines liés à l'humain (biologie, chimie, sociologie, psychologie, médecine...). Considérant qu'« *il n'y a pas de relation de pouvoir sans constitution corrélatrice d'un champ de savoir, ni de savoir qui ne suppose et ne constitue en même temps des relations de pouvoir* » (199), il estime que le développement de ce savoir a conduit à l'émergence d'un pouvoir, qu'il appellera plus tard « *bio-pouvoir* » dans son ouvrage « *La volonté de savoir* », paru en 1976 (200). Ce pouvoir, en imposant la nécessité d'éviter tout écart à la normalité, aurait conduit à la substitution de la norme à la loi. Ainsi, la légitimité du pouvoir serait donc désormais liée au savoir et la société auparavant disciplinaire se serait transformée en société normalisatrice. Dans cette perspective, il considère les médecins, les éducateurs, les professeurs et les assistants sociaux comme des « *juges de normalité* » (24,199).

Robert Castel se penche sur les rapports de domination au sein de cette société dite normalisatrice dans deux ouvrages : « *Le psychanalyste* », paru en 1973 et « *L'ordre*

*psychiatrique* », paru en 1976. Il considère que les institutions telles que la médecine, la psychiatrie et la justice exercent une forme de contrôle social en réprimant les conduites anormales. Il envisage alors la délinquance comme un concept rendant légitime le fait de qualifier des comportements de déviants. Par ailleurs, il estime que la notion de tutelle fonde la relation entre la personne aux comportements jugés déviants et le professionnel de l'institution la prenant en charge. Enfin, à l'instar de Michel Foucault, il pense que le développement continu des champs d'étude des institutions conduit à l'extension du domaine de l'anormalité et à la multiplication des formes de sa prise en charge (24,201,202).

Les sociologues Judith R. et Peter M. Blau ont étudié l'influence de l'inégalité sociale sur la survenue de comportements déviants. Ils font l'hypothèse que, parmi les inégalités sociales, celles jugées illégitimes seraient les plus liées à l'émergence de la délinquance. Ce serait par exemple le cas des inégalités fondées sur la discrimination, qui excluent et empêchent l'ascension sociale de populations entières. A la suite de leurs recherches sur plus d'un million d'américains au cours des années 1980, ils constatent une association entre criminalité violente et inégalité socio-économique. Ils observent par ailleurs que lorsque l'inégalité socio-économique est neutralisée, la pauvreté n'est plus associée à la criminalité violente. Ainsi, ils concluent que « *les agressions [...] semblent moins procéder du manque de ressources que du sentiment d'injustice, non pas de la pauvreté absolue mais de la pauvreté relative* » (24,203). Albert Ogien rappelle que si les études montrent que les violences envers les biens et les personnes sont principalement commises par les classes sociales défavorisées, on ne peut pas pour autant conclure que les comportements répréhensibles sont liés à un groupe de population spécifique. En effet, même si leur expression et leur forme varie, ceux-ci concernent tous les groupes sociaux (24).

Enfin, bien qu'appartenant aux théories compréhensives de la déviance, nous évoquerons ici brièvement les théories de la réaction sociale, appelées aussi théorie de la désignation ou du marquage (« *labeling* »), qui apportent un regard différent sur la question de la déviance (187). Ces théories considèrent en effet la déviance comme « *le fruit de la réaction sociale* » (204). Selon cette conception, la déviance n'est plus une propriété d'un comportement, mais une propriété de l'interaction entre l'individu ayant commis un comportement et les autres individus qui réagissent à ce comportement. Ainsi, selon le sociologue Howard S. Becker, « *le déviant est celui auquel cette étiquette a été appliquée avec succès et le comportement déviant est celui auquel la collectivité attache cette étiquette* » (205). On pourrait alors envisager la déviance comme l'accomplissement d'un rôle (24).

## **5. La production sociale de la déviance**

Les théories issues de la sociologie marxiste ont cherché à expliquer la distribution sociale de la déviance, paraissant être majoritairement le fait de personnes appartenant à des classes sociales défavorisées. En 1975, le sociologue Steven Spitzer introduit en sociologie la théorie selon laquelle l'inégalité entre les classes sociales, selon lui liée au mode de production capitaliste, produirait la déviance. Il considère en effet que, dans une société partagée en classes sociales antagonistes, l'Etat préserve l'hégémonie des classes sociales dominantes en exerçant une violence via ses institutions telles que la justice, la police, mais aussi l'école, la médecine et la psychiatrie. Ce serait donc pour préserver cette hégémonie que le statut de déviant aurait été défini et imposé aux groupes sociaux dominés (24,206). Si l'hypothèse selon laquelle les institutions étatiques, et en particulier la justice, auraient pour seul but de préserver les intérêts des classes dominantes pourrait être pertinente dans le cadre

historique restreint de l'installation de la bourgeoisie au pouvoir, elle ne saurait expliquer les évolutions du droit pénal. En effet, si l'atteinte à la propriété privée et à l'intégrité des personnes, remettant en cause l'ordre social est sanctionnée, c'est désormais aussi le cas de certaines atteintes à la propriété collective ou aux biens publics, comme l'abus de bien social, la corruption et l'évasion fiscale par exemple. Ces dernières étant principalement le fait des classes sociales dominantes, il devient alors difficile d'expliquer ces pratiques par une volonté de conserver l'hégémonie d'une classe sociale dominante (24). Pour Jean de Maillard et Albert Ogien, ce sont la construction d'un Etat de Droit, conférant à la justice une certaine autonomie, et les revendications démocratiques qui ont permis une extension du cadre de la pénalité et l'apparition de ces pratiques judiciaires. La production sociale de la déviance ne proviendrait alors plus des institutions répressives et de la volonté de préservation des intérêts de la classe sociale dominante, mais des manières de concevoir le rôle du politique et des pouvoirs publics dans la société (24,207–209).

## **Partie III. Données de la littérature**

### **A. Epidémiologie**

#### **1. Dynamique : une demande en augmentation ?**

Le nombre de consultations aux urgences d'enfants et d'adolescents pour agitation hétéro-agressive semble être en augmentation du point de vue des praticiens hospitaliers avec qui nous nous sommes entretenus, qu'ils soient urgentistes, pédiatres ou psychiatres. Qu'en est-il selon la littérature ? De manière générale, le nombre de consultations aux urgences d'enfants et d'adolescents pour motif pédopsychiatrique semble être en nette augmentation. En France, les études de Blondon et al. et de Wiss et al. retrouvent une augmentation importante du nombre de ces consultations entre les années 1990 et les années 2000 (210,211). Aux Etats-Unis et au Canada, une augmentation constante du nombre de consultations aux urgences pour motif pédopsychiatrique est aussi rapportée dans plusieurs études (212–215). Il apparaît ensuite que le nombre de demandes de consultations pour des situations de crise est aussi en augmentation. Dans l'étude de Wiss et al, les demandes liées à des situations de crises (tentative de suicide, trouble du comportement d'allure aiguë, crises familiales...) représentent 30% du nombre total de demandes. En comparant les données de l'année 2000 avec celles de l'année 1994, nous pouvons mettre en évidence une augmentation importante de la demande de consultations pour des situations de crise (42 demandes en 1994 contre 81 en 2000) (211). Enfin, le nombre de consultations aux urgences d'enfants et d'adolescents pour épisode d'agitation hétéro-agressive semble être aussi en augmentation. En

effet, dans l'étude de C. Popa, le nombre de consultations aux urgences pour ce motif passe de 31 en 2000 à 61 en 2002 (87) et dans l'étude de Blondon et al, le motif « violence, agressivité, agitation » représente 61 cas en 1991 et 89 cas en 2002 (210).

## 2. Prévalence, âge et sex-ratio

Regardons dans un premier temps les études menées en France. C. Popa a étudié rétrospectivement une population d'enfants et d'adolescents ayant consulté aux urgences pédiatriques du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) d'Angers pour « *crise d'agitation avec hétéro-agressivité* » entre 2000 et 2002. Il note que ces consultations représentent 0.55% des consultations pour motif médical. Par ailleurs, le sex-ratio est de 1.02 (61 garçons pour 60 filles) et l'âge moyen des patients est de 13 ans (87). Cohen et al. ont réalisé une étude rétrospective sur les adolescents ayant consulté aux urgences pédiatriques du CHU de Nantes pour crise d'agitation auto ou hétéro-agressive en 2015. Ils notent que ces patients représentent 0.3% des enfants et des adolescents ayant consulté sur la même période, que leur âge moyen est de 13,2 ans et que le sex-ratio est de 3.5 (216). Dans une étude rétrospective, Blondon et al. ont décrit et comparé les enfants et les adolescents ayant consulté aux urgences du service de pédopsychiatrie de La Salpêtrière en 1991 et en 2002. Le motif « *violence, agressivité, agitation* » représente respectivement 31.1% et 28.3% des demandes de consultations pour motif pédopsychiatrique en 1991 et en 2002 (210). Dans l'étude de Wiss et al, réalisée aux urgences pédiatriques du CHU de Rouen en 2006, la catégorie « *trouble du comportement* » représente 15.3% des motifs de consultation psychiatriques et psychologiques (211).

Regardons maintenant les études menées dans d'autres pays. Au Canada, Liu et al. ont réalisé une étude rétrospective sur les consultations aux urgences des enfants et des adolescents âgés de 10 à 17 ans pour des situations de crise aiguë entre 2009 et 2011. Ils notent que les comportements hétéro-agressifs représentent 28.8% des plaintes (217). Aux Etats-Unis, l'étude d'Edelsohn et al, réalisée sur des mineurs consultant aux urgences psychiatriques de Philadelphie, retrouve comme principal motif de consultation les comportements hétéro-agressifs (37%) (218). Ces derniers sont aussi le premier motif de consultation des enfants et des adolescents nécessitant une consultation psychiatrique (42%) dans l'étude prospective de Santiago et al, réalisée de juin à décembre 1997 au sein d'un service d'urgences pédiatriques (219). Dans l'étude de Sullivan et Rivera, réalisée entre 1998 et 1999 à New York aux urgences psychiatriques, les comportements hétéro-agressifs concernent 29% des consultations de patients âgés de 0 à 12 ans et 25% des consultations de patients âgés de 13 à 18 ans (214).

Nous voyons que dans les études françaises, les consultations d'enfants et d'adolescents pour agitation hétéro-agressive représentent moins de 1% du total des consultations aux urgences pédiatriques. Nous constatons cependant que dans les études réalisées en France comme à l'étranger, ces consultations représentent une part importante des consultations pour motif psychiatrique aux urgences (entre 15% et 42% selon les études). Nous apprenons aussi d'après ces différentes études que ces consultations concernent majoritairement des garçons. Enfin, l'âge moyen retrouvé dans les études françaises est de 13 ans. Cette donnée doit être nuancée car ces études n'incluent pas les mineurs consultant aux urgences adultes pour des épisodes d'agitation hétéro-agressive. Cette situation étant relativement fréquente, l'âge moyen est probablement sous-estimé. Ces données nous rappellent donc que cette

problématique, loin d'être anecdotique, s'inscrit dans le quotidien des soignants concernés par les prises en charge aux urgences et les problématiques psychiatriques.

### **3. Situation familiale et scolaire**

L'étude de Cohen et al. retrouve qu'une proportion très importante d'adolescents est suivie par la protection de l'enfance (56%). On note par ailleurs que 10 à 14% des patients inclus dans les études de C. Popa et de Cohen et al. ont été victimes de maltraitances intrafamiliales (87,216). Nous faisons comme de nombreux auteurs l'hypothèse que la prévalence élevée des comportements hétéro-agressifs chez les enfants et les adolescents suivis par la protection de l'enfance est liée à des problématiques de troubles de l'attachement (220).

L'observatoire national de la protection de l'enfance estime à 295 357 le nombre de mineurs pris en charge par la protection de l'enfance en France au 31 décembre 2016 (221). La plupart de ces mineurs ont été victimes de négligences, de maltraitances voire d'abus sexuels et on retrouve chez leurs parents de sévères difficultés relationnelles et éducatives. Or, moins un parent est sensible aux besoins de son enfant, plus la probabilité qu'il ait un attachement insécurisé est élevée. De plus, on retrouve dans les études réalisées chez les enfants maltraités une proportion élevée d'attachement insécurisé, en particulier désorganisé (220,222,223). Comme nous le verrons plus tard, il existe une association entre les comportements agressifs et l'attachement insécurisé (271). Ainsi, la prévalence élevée des comportements hétéro-agressifs chez les enfants et les adolescents suivis par la protection de l'enfance pourrait être expliquée par le fait qu'ils soient nombreux à avoir un attachement insécurisé. En outre, il apparaît que la prise en charge par les services de la protection de

l'enfance a une influence sur le comportement de ces enfants et de ces adolescents. Une méta-analyse d'Oosterman et al. portant sur plus de 20 000 enfants et adolescents associe en effet les troubles du comportement à l'instabilité du lieu de placement. Il semblerait donc pour plusieurs auteurs que les troubles du comportement soient à la fois une cause et une conséquence de cette instabilité (220,224,225).

Plus globalement, la prise en charge par les services de la protection de l'enfance paraît être associée à un recours fréquent et répété à l'urgence pour des raisons pédopsychiatriques. Dans une étude réalisée à Montpellier, Zebiche et al. se sont penchés sur les enfants et les adolescents ayant consulté à de multiples reprises aux urgences pédiatriques pour des fugues, des épisodes d'agitation hétéro-agressive et des intoxications médicamenteuses ou toxiques. Il ressort que 87,5% de ces enfants et de ces adolescents sont effectivement en structure d'accueil pour des difficultés familiales (216,226).

En ce qui concerne la structure familiale, l'étude de C. Popa retrouve que la majorité des enfants et des adolescents (62%) provient d'une famille où les parents ne vivent plus ensemble du fait d'un divorce, d'une séparation ou d'un décès (87). A propos de la scolarité, les études de C. Popa et de Cohen et al. notent que la majorité (respectivement 76% et 90%) des enfants et des adolescents est scolarisée. Cependant, l'étude de C. Popa retrouve chez plus de la moitié des enfants scolarisés (57%) des difficultés scolaires diverses (diminution de travail scolaire, redoublement, scolarité en classe spécialisée ou changement d'établissement du fait de troubles du comportement) (87,216).

#### 4. Antécédents psychiatriques

La grande majorité (environ 70%) des enfants et des adolescents consultant aux urgences pour agitation hétéro-agressive a déjà bénéficié d'un suivi psychologique ou psychiatrique. De plus, une proportion non négligeable d'entre eux (de 20% selon C. Popa à 85% selon Cohen et al.) a déjà eu par le passé des épisodes similaires d'agitation hétéro-agressive. Au niveau familial, l'étude de Cohen et al. retrouve des antécédents familiaux psychiatriques et addictifs au premier degré chez 14% des adolescents. En outre, nous observons que les pathologies psychiatriques comme le trouble bipolaire, le trouble dépressif et la schizophrénie semblent être très peu représentées dans cette population. Enfin, en ce qui concerne les troubles envahissants du développement, nous disposons seulement des données issues de l'étude de C. Popa où les patients souffrant de « *psychose autistique* » représentent moins de 3% des sujets inclus (87,216).

## B. Circonstances d'apparition et description clinique

Les épisodes d'agitation hétéro-agressive ont lieu principalement au sein du milieu familial et du milieu éducatif, dans un contexte de conflits anciens. Parmi les facteurs déclenchants, on retrouve les violences subies, les séparations, les déceptions et les prises de toxiques. De manière plus générale, ces épisodes seraient préférentiellement déclenchés par les situations révélant les frustrations, les carences et les souffrances du patient (1). Ce sont les épisodes qui engendrent une intolérance importante entre l'adolescent et son environnement qui conduisent le plus à une demande de prise en charge médicale. Cette demande ne provient qu'exceptionnellement de l'enfant ou de l'adolescent (5).

Comme nous l'avons vu précédemment, l'agitation est un symptôme aspécifique et transnosographique. Les termes utilisés pour la décrire dans la littérature sont nombreux et variés. En effet, à l'issue de leur analyse de vingt études sur l'agitation publiées entre 1980 et 1996, Yudofsky et al. rapportent l'emploi de plus de cinquante termes différents pour la décrire. Parmi eux, on retrouve des termes aussi divers que « *tension interne* », « *détresse subjective* », « *hyperactivité* », « *irritabilité* », « *agressivité* », « *désinhibition* », « *belligérance* », « *hostilité* », « *crachements* », « *réclamations constantes injustifiées* », « *crier* », « *comportements disruptifs* », « *mordre* », « *donner des coups de poing* » (227). En France, la conférence de consensus « *l'agitation en urgence* » a décrit et regroupé trois catégories de symptômes en 2002. Il y a le groupe des symptômes moteurs où on retrouve les termes de « *fébrilité* », de « *turbulence* » et de « *fureur* », le groupe des symptômes psychiques où il est question d'« *excitation idéique* », de « *logorrhée* », de « *désinhibition verbale* » et d'« *insultes* », et enfin le groupe des symptômes relationnels où est mentionnée l'« *agressivité vis-à-vis d'objets ou de personnes* » (5).

Enfin, il faut rappeler que dans la majorité des cas, l'enfant ou l'adolescent qui arrive aux urgences n'est plus agité. Dans l'étude de C. Popa, 65% des enfants et des adolescents sont effectivement calmes à leur arrivée aux urgences, et ce sans prise de traitement préalable. L'agitation et l'agressivité n'étant que rarement constatées aux urgences, les symptômes et les comportements ayant amené à la consultation sont donc souvent rapportés par le patient et son entourage. Cela rend leur appréciation plus difficile, les deux discours étant régulièrement opposés. En outre, leur évaluation peut être responsable d'une aggravation de l'intolérance entre le patient et son entourage (87).

## C. Étiologies

L'agitation hétéro-agressive a des étiologies très variées. Elle constitue en ce sens un véritable piège diagnostique et nécessite donc une évaluation clinique attentive, complétée si besoin d'examens paracliniques orientés (228). Il est souvent rapporté dans les manuels de médecine et de psychiatrie qu'il convient toujours « *d'éliminer* » une étiologie somatique avant de considérer une étiologie psychiatrique ou psychosociale. Il est vrai qu'il paraît essentiel pour le médecin urgentiste de rechercher attentivement des causes médicales non psychiatriques et toxiques, sans se focaliser uniquement sur le contexte psychosocial de la situation (1). Cela ne semble pas être systématiquement fait en pratique, 16% des adolescents de l'étude de Cohen et al. n'ayant pas eu d'examen somatique (216). Nous pensons à l'image de Duverger qu'il est tout autant nécessaire de tenir compte du contexte psychosocial, sans se concentrer uniquement sur la recherche de causes somatiques. Il s'agit alors de sortir du clivage entre psychique et somatique qui, bien qu'utile au raisonnement en urgence, nous semble réducteur. Cela permettrait ainsi de tendre vers une prise en charge globale du patient (1). Au niveau du bilan initial, il est recommandé de réaliser au minimum une prise de constantes incluant la mesure de la saturation pulsée en oxygène (SpO<sub>2</sub>), un examen clinique complet ainsi qu'une mesure de glycémie capillaire (dextro) (5).

Concernant l'agitation, tous sexes et âges confondus, les étiologies psychiatriques sont les plus représentées (62%), devant les étiologies médicales non psychiatriques (25%) et les étiologies toxiques (25%). Chez les 13-19 ans, les étiologies toxiques et en particulier l'intoxication alcoolique aiguë sont les plus représentées (5). Exposons désormais les principales étiologies toxiques, médicales non psychiatriques et psychiatriques de l'agitation hétéro-agressive.

## 1. Etiologies toxiques

On retrouve dans les étiologies toxiques les intoxications aiguës et les sevrages à de nombreuses substances. Or, nous savons que l'utilisation de substances psychoactives est particulièrement étendue à l'adolescence (229,230). Voici quelques éléments explicatifs. Une revue de la littérature de Michel et al. s'est penchée sur les facteurs de risque des consommations de substances psychoactives à l'adolescence. Il ressort que les principales motivations qui conduisent les adolescents à initier une consommation de substances psychoactives sont la curiosité et le caractère prosocial de ces consommations. Parmi les dimensions de personnalité qui sont liées au maintien de ces consommations, les auteurs remarquent que certaines sont particulièrement présentes à l'adolescence (231–233). C'est le cas de la recherche accrue de sensations, définie par Zuckerman comme le « *besoin d'expériences et de sensations variées et complexes* » (231,234) et de la recherche de nouveautés, issue de l'approche dimensionnelle de la personnalité de Cloninger, qui rencontrent un pic à l'adolescence (235). Il apparaît ensuite que l'agressivité et l'impulsivité sont à la fois des facteurs de vulnérabilité à la consommation de toxiques et des conséquences de la consommation de toxiques (236). Enfin, pour de nombreux cliniciens, ces conduites s'expliquent par la place privilégiée de l'agir en tant que mode d'expression des conflits et des angoisses à l'adolescence (237).

Si l'alcool est la première cause d'agitation hétéro-agressive d'origine toxique chez l'adolescent (5), des épisodes d'agitation hétéro-agressive sont aussi décrits avec de nombreux autres toxiques non médicamenteux. Dans une revue de la littérature publiée en 2017, Jeanne et al. ont étudié les habitudes de consommation des adolescents, en évolution depuis les années 2000. Si l'alcool, le tabac et le cannabis sont les principaux produits

expérimentés, les auteurs retrouvent une prévalence déclarée à 17 ans entre 3 et 6% pour la cocaïne, le « *Poppers* », la MDMA, les inhalants et les champignons hallucinogènes. La revue de la littérature note aussi des nouvelles tendances, sans prévalence documentée. Parmi celles-ci, on peut citer les cannabinoïdes de synthèse, les cathinones de synthèse et le « *purple drank* », qui est une boisson composée d'opiacés issus de sirops contre la toux (codéine ou dextrométhorphan), d'un antihistaminique (prométhazine), de soda et de bonbons. Tous ces produits peuvent être à l'origine d'épisodes d'agitation hétéro-agressive (238). C'est aussi le cas de l'intoxication au monoxyde de carbone (CO). Parmi les médicaments responsables d'épisodes d'agitation hétéro-agressive, on peut citer des psychotropes (psychostimulants, benzodiazépines, antidépresseurs, antipsychotiques), notamment dans le cadre de réactions paradoxales, d'un syndrome sérotoninergique ou d'un syndrome malin des neuroleptiques, des antibiotiques (pénicillines, quinolones), des antiasthmatiques (théophylline, salbutamol), des antipaludéens (chloroquine, méfloquine) et des corticoïdes (dexaméthasone, méthylprédnisolone) (1,237).

## 2. Etiologies médicales non psychiatriques

Des affections neurologiques, métaboliques, endocriniennes, auto-immunes, infectieuses et malformatives peuvent être à l'origine d'épisodes d'agitation hétéro-agressive. On peut mentionner au sein des affections neurologiques les crises d'épilepsies (notamment lors de la phase post-critique d'une crise généralisée tonico-clonique, lors de crises focales complexes et lors de crises temporales), les tumeurs cérébrales (particulièrement frontales et temporales), les accidents vasculaires cérébraux ischémiques et hémorragiques, les hémorragies méningées, l'hypertension intracrânienne et le syndrome de Gilles de la Tourette

(1,4,239). Des affections métaboliques et endocriniennes peuvent aussi induire des états d'agitation hétéro-agressive. Il faut évoquer en premier lieu l'hypoglycémie, qui est de diagnostic et de traitement aisé. On peut citer ensuite l'hyperthyroïdie et les troubles hydroélectrolytiques (en particulier l'hyponatrémie et l'hypercalcémie) (1,5,240). Des affections auto-immunes à l'origine de tableaux cliniques où la dimension psychiatrique est au premier plan sont régulièrement diagnostiquées chez les enfants et les adolescents depuis plusieurs années. Ces tableaux apparaissent volontiers de manière aiguë chez des enfants et des adolescents sans antécédents psychiatriques. Les états d'agitation et les comportements hétéro-agressifs sont décrits parmi les symptômes psychiatriques rencontrés dans ces affections. Parmi celles-ci, on peut citer le lupus érythémateux disséminé pédiatrique, l'encéphalopathie d'Hashimoto et l'encéphalite à anticorps anti-récepteurs NMDA, qui est l'encéphalite auto-immune la plus documentée au sein de la littérature. Il est donc nécessaire pour Ferrafiat et al. d'évoquer et de rechercher ces affections devant un épisode d'agitation hétéro-agressive associé à des troubles cognitifs ou à d'autres symptômes psychiatriques aigus et atypiques (237,241). Des épisodes d'agitation hétéro-agressive peuvent se rencontrer au cours d'affections malformatives comme le syndrome d'alcoolisation fœtale (242,243) et le syndrome de Smith-Magenis par exemple (244,245). Enfin, certaines affections infectieuses telles que les méningites, les méningoencéphalites et les encéphalites bactériennes, virales, fongiques et parasitaires, mais aussi l'hyperthermie et la douleur peuvent être à l'origine d'épisodes d'agitation hétéro-agressive chez les enfants et les adolescents (1,5). Au vu des nombreuses étiologies médicales non psychiatriques pouvant se manifester par un épisode d'agitation hétéro-agressive, il nous semble important d'insister à nouveau sur la nécessité de réaliser un examen clinique minutieux et des examens complémentaires adaptés au moindre doute.

### 3. Etiologies psychiatriques

Dans la première partie, nous avons passé en revue différents diagnostics issus des classifications où une référence claire à l'agitation hétéro-agressive est présente au sein des définitions ou des critères diagnostiques. Abordons désormais de manière plus large les troubles psychiatriques en lien avec les épisodes d'agitation hétéro-agressive des enfants et des adolescents. Nous utiliserons ici prioritairement la terminologie issue de la CIM-10.

#### *a) Troubles psychotiques*

Des épisodes d'agitation hétéro-agressive peuvent se rencontrer au cours des troubles psychotiques. Parmi eux, on peut citer les troubles psychotiques aigus et transitoires, la schizophrénie et les troubles schizo-affectifs. La question des comportements agressifs chez les patients souffrant de troubles psychotiques n'est que peu documentée chez les enfants et les adolescents. Nous présenterons donc ici les conclusions issues des travaux réalisés sur les adultes. Comme le rapporte la revue de la littérature de M-J Vandamme, les troubles psychotiques sont associés aux comportements agressifs (246–248). Il semble que le risque de comportement hétéro-agressif chez un patient souffrant de schizophrénie soit plus fréquent lors des deux premières années d'évolution de la maladie et soit principalement lié à la symptomatologie de celle-ci (249,250). Les comportements hétéro-agressifs seraient surtout liés aux symptômes dit « *positifs* », à savoir les idées délirantes (en particulier de persécution, de préjudice et de jalousie) et les hallucinations auditives (en particulier les injonctions hallucinatoires) (251–253). Pour J-P Bouchard, les délires de persécution et de préjudice peuvent en effet engendrer un « *climat émotionnel fait d'angoisse et de peur* » pouvant

conduire, par réaction de défense, à un passage à l'acte hétéro-agressif envers les persécuteurs (254).

### ***b) Troubles thymiques***

Au sein des troubles thymiques, on associe spontanément l'agitation hétéro-agressive aux épisodes maniaques et aux épisodes mixtes survenant dans le cadre des troubles bipolaires. Pourtant, l'agitation hétéro-agressive peut aussi survenir au cours d'épisodes dépressifs, et ce d'autant plus que le patient est jeune. Le syndrome dépressif est en effet habituellement décrit chez l'enfant et chez l'adolescent du côté de l'agitation et de l'agressivité plutôt que du côté du ralentissement et du repli (1). Le sociologue Alain Ehrenberg rappelle à ce sujet que l'association entre dépression et comportements agressifs est décrite classiquement par de nombreux psychiatres et psychologues cliniciens, pour qui « *les pathologies de l'agir [...] sont une conduite autothérapeutique ou de défense [...] qui vise à lutter contre l'effondrement dépressif* » (54). Cette association est cependant moins documentée dans la littérature chez l'enfant et l'adolescent que chez l'adulte (255–259). L'étude de Knox et al, réalisée aux Etats-Unis auprès de 74 adolescents souffrant de dépression, retrouve une prévalence élevée de comportements agressifs. En effet, respectivement 70% et 24% des adolescents rapportent une agressivité verbale et physique fréquente à leur domicile. De plus, ils sont 14% à avoir été arrêtés pour des comportements agressifs (249). Rohde et al. retrouvent une comorbidité de 12.1% entre dépression et troubles du comportement chez des adolescents (260), tandis que l'étude conduite chez des adolescents au centre psychiatrique d'Orientation et d'Accueil de l'hôpital Sainte-Anne par Benarous et al. retrouve des scores aux questionnaires d'agressivité plus élevés chez les adolescents les

plus déprimés. Pour autant, cette différence n'est pas significative et ne permet donc pas de conclure à un lien entre vécu dépressif et comportements agressifs. Les auteurs notent alors que le sentiment d'hostilité semble être plus spécifique du vécu dépressif que les comportements agressifs (258). Enfin, comme nous l'avons vu précédemment, les épisodes d'agitation hétéro-agressive sont décrits dans le trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, inclus dans le DSM-5 au sein des troubles dépressifs (15,16).

### *c) Troubles neurodéveloppementaux*

Les épisodes hétéro-agressifs peuvent survenir au cours des troubles envahissants du développement (autisme infantile, autisme atypique et syndrome d'Asperger). S'ils ne font pas partie des symptômes centraux de l'autisme (13,15), ils sont néanmoins fréquents chez les patients en souffrant (261,262). De plus, en mettant en difficulté leur entourage et les professionnels les prenant en charge, ils peuvent aboutir à leur exclusion de différentes structures (263). Ils ont donc un impact important sur le fonctionnement et sur l'intégration sociale des enfants et des adolescents souffrant de troubles envahissants du développement. Charfi et al. les interprètent comme des éléments liés à l'« accès à un stade développemental intégrant une différenciation soi-non soi » (264).

Même si les épisodes d'agitation hétéro-agressive ne sont pas inclus au sein de la définition et des critères du TDAH dans le DSM-5, leur association est bien documentée. Elle serait principalement liée à deux symptômes du trouble, à savoir l'impulsivité et la désinhibition (265,266). Dans l'étude de Turgay, 88% des enfants et des adolescents adressés pour comportement hétéro-agressif à l'hôpital psychiatrique de Scarborough souffrent de

TDAH (267) et dans l'étude de Carlson et al, les enfants souffrant de TDAH présentent significativement plus de crises clastiques que les autres (268).

#### *d) Retard mental*

Les comportements hétéro-agressifs ont une prévalence élevée chez les patients souffrant de retard mental (269). L'étude d'Oubrahim et al, réalisée auprès de 60 enfants et adolescents souffrant de retard mental, rapporte une diminution des comportements agressifs avec l'avancée en âge. Les auteurs expliquent que si l'agressivité physique est liée au développement normal de l'enfant, elle tend à diminuer avec l'âge du fait de l'apprentissage du langage et des habiletés sociales, qui permettent aux enfants d'utiliser d'autres moyens pour arriver à leurs buts. L'agressivité directe laisse alors progressivement place à l'agressivité indirecte. Les capacités langagières et sociales étant limitées chez les patients souffrant de retard mental, l'agressivité directe peut donc rester chez eux un moyen privilégié dans la gestion des enjeux liés aux relations interpersonnelles. Par ailleurs, l'étude d'Oubrahim et al. révèle que les patients souffrant de retard mental qui ont le plus recours à l'agression physique sont ceux qui ont le plus de difficultés à évaluer la gravité de leurs actes et à se mettre à la place de l'autre (270).

#### *e) Profil d'attachement*

Concernant le profil d'attachement, la méta-analyse de Fearon et al, réalisée à partir de plus de cinq mille patients, retrouve un lien entre l'attachement insécuré, les troubles externalisés en général et les comportements agressifs en particulier (271). Cela paraît être particulièrement le cas chez les enfants ayant un attachement désorganisé (272).

La théorie de l'attachement nous rappelle que le développement physique, affectif, intellectuel et social de l'enfant et de l'adolescent est influencé par ses relations précoces. Ainsi, John Bowlby (1907-1990) considère que chaque enfant possède de manière innée un système d'attachement lui permettant de rentrer en relation avec une figure spécifique (la figure d'attachement ou « *caregiver* ») dans les situations de détresse, afin d'être aidé et réconforté (273). Toussaint et al. expliquent que c'est à partir des relations avec leurs principales figures d'attachement que les enfants « *construisent des modèles de soi en relation avec autrui ou, autrement dit, des modèles internes opérants (MIO)* ». Ils rapportent que ces modèles vont ensuite colorer leurs perceptions, leurs interprétations, et servir de référence lors des nouvelles relations interpersonnelles. Ainsi, en fonction des réponses qu'il reçoit de ses principales figures d'attachement, l'enfant privilégie certaines stratégies d'attachement, qui vont alors définir son profil d'attachement. Des figures d'attachement insensibles vont favoriser un attachement insécure où l'enfant va restreindre (attachement évitant) ou exagérer (attachement ambivalent) ses besoins d'attachement (220). Les négligences et les maltraitances peuvent être responsables d'un attachement désorganisé. L'enfant avec un attachement désorganisé vit dans un état de « *peur sans solution* » (274) où « *la même figure d'attachement est à la fois source de sécurité [...] et d'alarme* » (275). Il est donc incapable d'établir une stratégie cohérente et adaptée en situation de détresse. Il a alors des comportements d'attachement contradictoires dans la petite enfance, qui sont remplacés au cours de l'enfance par des comportements d'attachement contrôlant. Parmi eux, on retrouve les comportements contrôlant punitifs où l'enfant, soucieux à propos de l'attachement, « *tente de garder l'attention et l'implication de la figure d'attachement par des comportements hostiles, coercitifs ou plus subtilement humiliants* » (276). C'est au sein de ces comportements contrôlant punitifs que l'on retrouve l'agitation hétéro-agressive (274).

La théorie de l'attachement nous aide ainsi à comprendre les comportements extériorisés des enfants et des adolescents avec un attachement désorganisé. Toussaint et al. nous expliquent à ce propos que ces enfants et ces adolescents sont rapidement dépassés quand ils sont confrontés à une détresse car leurs capacités de régulation émotionnelle sont limitées. Leur modèle intériorisé étant celui d'un enfant effrayé face aux personnes devant le protéger, ils vont alors activer des comportements d'attachement contrôlant, notamment punitifs, afin d'assurer leur sécurité. Toussaint et al. font alors l'hypothèse que ces comportements hostiles et hétéro-agressifs envers les adultes jugés non fiables redonnent une maîtrise et une emprise à l'enfant ou à l'adolescent sur la relation qu'il perçoit comme inquiétante. Si l'adulte concerné réagit en miroir, cela aura pour effet de confirmer ses représentations d'attachement, et donc de renforcer les stratégies de l'enfant ou de l'adolescent. Pour les auteurs, « *ces comportements reflètent le paradoxe dans lequel se trouvent alors ces enfants : plus ils se sentent insécurisés, plus ils dépendent d'autrui pour se rassurer, plus la relation paraît dangereuse et moins ils ont la possibilité de pouvoir construire de nouvelles relations d'attachement pouvant être sécurisantes* » (220).

#### ***f) Pathologies limites***

La CFTMEA consacre un chapitre aux pathologies limites, qui recouvrent « *l'ensemble des formes repérables entre névroses et psychoses* » (277,278). Dans la forme clinique « *avec prédominance comportementale* », les comportements hétéro-agressifs sont au premier plan. Pour R. Misès, la dépression et la faille narcissique tiennent une place centrale dans la compréhension des manifestations de la pathologie limite. Concernant la faille narcissique, il estime que l'enfant ou l'adolescent avec une pathologie limite souffre d'une « *absence*

*d'amour de soi* » précoce. Il considère que cette absence est liée au fait que la mère, ayant elle-même une fragilité narcissique, ne soit pas capable d'investir son enfant en tant qu'objet réel, différent d'elle. Ainsi, elle exerce sur lui une emprise narcissique, lui interdisant l'accès à une identité et des aspirations distinctes. Cette « *absence d'amour de soi* » est ensuite renforcée par l'insuffisance d'intériorisation des bons objets, apportant habituellement réassurance et amour face aux déceptions liées à la confrontation douloureuse à la réalité. Cette faille narcissique est alors responsable chez certains enfants et adolescents d'un « *déni étendu de toute blessure ou incapacité* ». Ce déni a pour conséquence la majoration de manifestations d'autosuffisance, s'exprimant soit par la prise d'une position passive, soit par le renforcement des défenses maniaques, où la volonté de maîtrise active et de domination des objets peut mener à des conduites hétéro-agressives (278). Concernant la dépression, R. Misès note que si la souffrance dépressive n'est que peu rapportée par l'enfant ou son entourage, elle doit être recherchée avec soin par le psychiatre. Il explique en effet que si la confrontation à la souffrance dépressive aboutit à une position de retrait chez certains enfants et adolescents atteints de pathologie limite, elle conduit chez d'autres à l'apparition d'idées de préjudice et d'injustice, qui peuvent engendrer des réactions agressives. Il estime en effet que ces idées peuvent être responsables d'un déni de l'impuissance douloureuse, de la dépendance et de la vulnérabilité du sujet, qui va renforcer les défenses maniaques et les conduites hétéro-agressives (278).

### ***g) Autres***

Comme nous l'avons vu précédemment, l'agitation hétéro-agressive est présente dans les critères et les descriptions du trouble des conduites, du trouble oppositionnel avec

provocation et du trouble explosif intermittent. De plus, des épisodes d'agitation hétéro-agressive peuvent apparaître après une exposition à des événements à caractère traumatique ou à des facteurs de stress importants. On les retrouve ainsi au cours des réactions aiguës à un facteur de stress, des troubles de l'adaptation et des états de stress post-traumatique. Enfin, on retrouve volontiers des épisodes d'agitation hétéro-agressive dans des contextes de négligences, de maltraitances, d'abus sexuels et de carences affectives, sociales et éducatives (1).

## Conclusion

Nous sommes régulièrement amenés à rencontrer des enfants et des adolescents ayant eu des épisodes d'agitation hétéro-agressive. Ces situations sont souvent complexes et source de désarroi pour les patients comme pour les soignants. Nous avons rédigé cette thèse afin de pouvoir mieux comprendre les comportements hétéro-agressifs de ces enfants et de ces adolescents et mieux appréhender les enjeux liés à ces situations.

Dans notre première partie dédiée à l'étude du cadre conceptuel, nous avons d'abord vu que les définitions de l'agitation s'articulent autour de trois dimensions (intrapSYchique, corporelle et relationnelle) alors que les définitions de l'agressivité sont centrées sur sa dimension relationnelle. Nous avons ensuite noté qu'au sein des classifications actuelles, si l'agitation hétéro-agressive ne constitue jamais une entité diagnostique à proprement parler, elle occupe une place importante à la fois dans les descriptions et dans les critères de diagnostics variés. Les réflexions d'auteurs estimant que poser un diagnostic psychiatrique chez un enfant ou un adolescent ayant des comportements jugés déviants par la société est un choix éthique discutable nous ont amenés à aborder par la suite des réflexions d'ordre nosologique. En ce qui concerne la frontière entre le normal et le pathologique, nous avons vu que la normativité individuelle succède à la norme collective. Nous nous sommes ensuite penchés sur la notion de trouble mental, définie dans les classifications catégorielles actuelles à la fois par une dimension biomédicale via la notion de « *dysfonctionnement* » (critère explicatif) et par une dimension sociale via notion de « *handicap* » (critère évaluatif).

Nous avons consacré la deuxième partie de ce travail à l'examen de l'apport de différentes approches théoriques dans la compréhension des comportements hétéro-agressifs.

Nous avons d'abord vu que pour Konrad Lorenz, l'agressivité est liée à l'instinct et contribue à la survie de l'espèce. Nous avons ensuite constaté que l'approche psychanalytique de l'agressivité rejoint la théorie éthologique de Konrad Lorenz dans le sens où elle lie principalement l'agressivité à la pulsion. Sigmund Freud et Mélanie Klein considèrent en effet que les comportements hétéro-agressifs sont une manifestation de la pulsion de mort, inhérente à l'être humain. A l'inverse de ces conceptions, nous avons par la suite noté que les comportementalistes jugent que l'environnement occupe une place essentielle dans la compréhension des comportements hétéro-agressifs. Ils estiment en effet qu'ils sont issus à la fois d'un apprentissage direct, lié à l'expérience des conséquences les renforçant, et d'un apprentissage indirect, lié à l'observation des comportements d'un modèle. En outre, il apparaît que les études qui se sont penchées sur les cognitions et sur le développement moral retrouvent que certains biais, certaines croyances et l'attribution de certaines émotions sont associés à différentes dimensions agressives. Lorsque nous avons examiné les données neuroscientifiques, nous avons observé que de nombreuses études plaident en faveur d'une relation forte entre l'hypoactivité sérotoninergique cérébrale et les comportements hétéro-agressifs. Par ailleurs, plusieurs études associent des modifications structurelles et fonctionnelles de l'amygdale et du cortex préfrontal aux comportements hétéro-agressifs. Enfin, les théories causales de la déviance se sont penchées sur l'individu, le milieu dans lequel il évolue, l'état global de la société, la structure sociale et les rapports de domination entre les groupes sociaux afin d'expliquer les comportements déviants.

Nous avons regroupé dans la troisième partie un ensemble de données issues de la littérature. Nous avons d'abord vu que le nombre de consultations d'enfants et d'adolescents aux urgences pédiatriques pour agitation hétéro-agressive, en augmentation ces dernières années, intéresse une part importante des consultations pour motif psychiatrique. Nous avons

ensuite noté que ces patients, dont l'âge moyen est de 13 ans, sont majoritairement des garçons. De plus, environ la moitié d'entre eux est suivie par la protection de l'enfance et la plupart ont déjà bénéficié d'un suivi psychologique ou psychiatrique. Par ailleurs, il semble que ces épisodes apparaissent principalement au sein du milieu familial et du milieu éducatif, dans un contexte de conflits anciens. Nous avons par la suite observé que si les symptômes utilisés pour décrire ces épisodes sont nombreux, le patient n'est plus agité lors de la consultation dans la majorité des cas. Enfin, les étiologies pouvant conduire à ces épisodes étant très variées, l'agitation hétéro-agressive constitue un piège diagnostique.

En conclusion, bien que l'agitation hétéro-agressive des enfants et des adolescents fasse partie du quotidien des urgentistes, des pédiatres et des psychiatres, nous constatons qu'il s'agit d'un sujet relativement peu étudié dans la littérature. Nous plaçons donc pour la réalisation d'études supplémentaires dans le but de mieux connaître ces enfants et ces adolescents et de mieux comprendre leurs comportements, afin de pouvoir leur proposer des prises en charge plus adaptées. De plus, il nous semble important de développer la formation des professionnels médicaux et paramédicaux prenant en charge ces enfants et ces adolescents. Enfin, il nous paraît nécessaire d'élaborer des programmes de prévention mobilisant les différents acteurs institutionnels (santé, éducation, services sociaux, justice) impliqués dans cette problématique.

VU et approuvé  
Strasbourg, le 02 SEP. 2019  
Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg  
Professeur Jean SIBILIA

VU  
Strasbourg, le 2 septembre 2019  
Le président du Jury de Thèse  
Professeur Pierre Vidailhet



## Bibliographie

1. Duverger P, Picherot G, Champion G, Dreno L. Turbulences aux urgences pédiatriques. Agitation de l'enfant et de l'adolescent. *Archives de Pédiatrie*. 1 juin 2006;13(6):819-22.
2. Académie française. Dictionnaire de l'Académie française, 9ème édition. 1992.
3. Académie de médecine. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine. 2017.
4. Clercq MD, Mourad HS, Dailliet A, Gillain B, Mahieu B, Masson A, et al. Agitation aiguë : définition, diagnostic différentiel et approche générale. 2001;6:8.
5. Société francophone de médecine d'urgence. Conférence de consensus : agitation en urgence (petit enfant excepté) [Internet]. 2002. Disponible sur: [http://www.sfmur.org/upload/consensus/cc\\_agitation\\_long.pdf](http://www.sfmur.org/upload/consensus/cc_agitation_long.pdf)
6. Tisseron S. Violence et agressivité, une distinction essentielle. *Santé mentale*. févr 2012;n°165:6-7.
7. Bergeret J. La violence fondamentale [Internet]. 2019 [cité 28 févr 2019]. Disponible sur: <https://www.dunod.com/prepas-concours/violence-fondamentale-inepuisable-oedipe>
8. Benghozi P. La violence n'est pas l'agressivité : une perspective psychanalytique des liens. *Revue de psychothérapie psychanalytique de groupe*. 2010;(55):41-54.
9. Rosell DR, Siever LJ. The neurobiology of aggression and violence. *CNS Spectrums*. juin 2015;20(3):254-79.
10. Bushman BJ, Anderson CA. Is it time to pull the plug on the hostile versus instrumental aggression dichotomy? *Psychol Rev*. janv 2001;108(1):273-9.
11. Cima M, Raine A, Meesters C, Popma A. Validation of the Dutch Reactive Proactive Questionnaire (RPQ): differential Correlates of Reactive and Proactive Aggression from childhood to adulthood. *Aggress Behav*. avr 2013;39(2):99-113.
12. Raine A, Dodge K, Loeber R, Gatzke-Kopp L, Lynam D, Reynolds C, et al. The Reactive-Proactive Aggression Questionnaire: Differential Correlates of Reactive and Proactive Aggression in Adolescent Boys. *Aggress Behav*. 1 avr 2006;32(2):159-71.
13. Organisation mondiale de la santé. CIM 10. Classification internationale des maladies, Dixième édition. Masson; 2000.
14. Goeb JL, Jardri R, Bonelli, Butez C, Hagnéré L et al. Troubles des conduites chez l'enfant et problème de dépistage. *EMC*. avr 2014;11.

15. Coordination Générale De La Traduction Française. DSM-5 - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux [Internet]. Elsevier Masson; 2015 [cité 23 juill 2018]. 1275 p. Disponible sur: <https://www-dawsonera-com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/abstract/9782294743382>
16. Benarous X, Raffin M, Milhiet V, Guilé J-M, Cohen D, Consoli A. Dysrégulation émotionnelle et comportementale sévère : une nouvelle entité pour des enfants irritables ? *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 1 mars 2014;62(2):72-82.
17. Masi L, Guilé J-M, Mille C. Dysrégulation émotionnelle et comportementale sévère chez l'enfant : évolution nosologique et affiliation aux pathologies de l'humeur. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 1 mars 2014;62(2):65-71.
18. Misès R. Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent R-2012: correspondance et transcodage CIM10. Rennes: Presses de l'EHESP; 2012.
19. Bursztejn C, Golse B et Misès R. Classifications en psychiatrie de l'enfant. *Encycl Méd Chir*. In: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris; 2003.
20. Bursztejn C. Les troubles des conduites : abord nosologique et épistémologique. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'adolescence - Vol 55 - N° 8 - p 443-449* [Internet]. 26 déc 2007 [cité 8 août 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/68392>
21. Bolton D. *What is Mental Disorder?: An Essay in Philosophy, Science, and Values*. OUP Oxford; 2008. 333 p.
22. Renneville M. Les théories biologiques de la criminalité. *médecine/sciences*. 1995;11(12):1720.
23. Clinard M. *Criminological Research*. *Sociology Today*. 1959.
24. Ogien A. *Sociologie de la déviance*. Presses Universitaires de France - PUF; 2018. 473 p.
25. Mucchielli L. La déviance, entre normes, transgression et stigmatisation [Internet]. *Sciences Humaines*. [cité 10 août 2018]. Disponible sur: [https://www.scienceshumaines.com/la-deviance-entre-normes-transgression-et-stigmatisation\\_fr\\_11197.html](https://www.scienceshumaines.com/la-deviance-entre-normes-transgression-et-stigmatisation_fr_11197.html)
26. Joly M. Du déterminisme biologique au déterminisme social. Naissance d'une langue scientifique. *Socio La nouvelle revue des sciences sociales*. 10 mai 2016;(6):25-48.
27. Le Breton D. *Adolescence et conduites à risques*. Paris: Fabert; 2015. 64 p.
28. Comte A (1798-1857) *Cours de philosophie positive*. [Tome 1] [Internet]. 1830 [cité 21 août 2018]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k76267p>
29. Bernard C, Dagognet F. *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*. Paris: Flammarion; 2013. 381 p.

30. Canguilhem G. Le normal et le pathologique. 12e édition. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2013. 290 p.
31. Kremer Marietti A. Les concepts de normal et de pathologique depuis Canguilhem [Internet]. Dogma, revue de philosophie et de sciences humaines. 1996 [cité 21 août 2018]. Disponible sur: <http://www.dogma.lu/txt/AKM-Normpath.htm>
32. Ey H, Bernard P, Brisset C. Manuel de psychiatrie. 6e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2010. 1216 p.
33. Schulz P. Traitements des troubles psychiatriques selon le DSM-5 et la CIM-10. De Boeck Supérieur; 2016. 1418 p.
34. Wakefield J. Fait et valeur dans le concept de trouble mental : le trouble en tant que dysfonction préjudiciable. *philoso*. 2006;33(1):37-63.
35. American Psychiatric Association. DSM-III. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Third Edition). 2nd Printing edition. 1980.
36. Micoulaud-Franchi J-A, Quiles C, Falissard B. Commentaire du texte de Spitzer et Endicott 1978 : « Troubles médicaux et mentaux : proposition d'une définition et de critères », un article clé du débat sur la nosographie psychiatrique. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* [Internet]. 9 août 2018 [cité 15 août 2018];
37. Szasz TS (1920-2012). Le Mythe de la maladie mentale. 1975.
38. Kendell RE. The Concept of Disease and its Implications for Psychiatry. *The British Journal of Psychiatry*. oct 1975;127(4):305-15.
39. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Dsm-III-R. New ed of 3 Revised ed. Washington, DC: American Psychiatric Press Inc.; 1987. 608 p.
40. Wakefield JC. Limits of operationalization: a critique of Spitzer and Endicott's (1978) proposed operational criteria for mental disorder. *J Abnorm Psychol*. févr 1993;102(1):160-72.
41. Ouellet C. Régler le vide définitionnel du DSM : la tentative de Wakefield. [cité 24 août 2018]; Disponible sur : [http://www.academia.edu/24696381/R%C3%A9gler\\_le\\_vide\\_d%C3%A9finitionnel\\_du\\_DSM\\_la\\_tentative\\_de\\_Wakefield](http://www.academia.edu/24696381/R%C3%A9gler_le_vide_d%C3%A9finitionnel_du_DSM_la_tentative_de_Wakefield)
42. Wakefield JC. The concept of mental disorder. On the boundary between biological facts and social values. *Am Psychol*. mars 1992;47(3):373-88.
43. Nordgaard J, Sass LA, Parnas J. The psychiatric interview: validity, structure, and subjectivity. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. juin 2013;263(4):353-64.
44. Parnas J, Sass LA, Zahavi D. Rediscovering Psychopathology: The Epistemology and Phenomenology of the Psychiatric Object. *Schizophr Bull*. mars 2013;39(2):270-7.

45. Parnas J. The RDoC program: psychiatry without psyche? *World Psychiatry*. févr 2014;13(1):46-7.
46. Widakowich C, Van Wettere L, Jurysta F, Linkowski P, Hubain P. L'approche dimensionnelle versus l'approche catégorielle dans le diagnostic psychiatrique : aspects historiques et épistémologiques. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 1 juin 2013;171(5):300-5.
47. Kendell R, Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *Am J Psychiatry*. janv 2003;160(1):4-12.
48. Cloninger CR. A new conceptual paradigm from genetics and psychobiology for the science of mental health. *Aust N Z J Psychiatry*. avr 1999;33(2):174-86.
49. Danion-Grilliat A, Bursztejn C et al. *Psychiatrie de l'enfant*. Paris: Médecine Sciences Publications; 2011. 456 p.
50. Institut national de la santé et de la recherche médicale. Expertise collective. Trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent. 2005.
51. Le Collectif pas de 0 de conduite. Pas de zéro de conduite pour les enfants de 3 ans ! [Internet]. érès; 2006 [cité 11 juill 2019]. 240 p. (Hors collection). Disponible sur: <http://www.cairn.info/pas-de-zero-de-conduite-pour-les-enfants-de-3-ans--9782749206752.htm>
52. Misès R. À propos de l'expertise Inserm relative au « trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent ». *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 1 févr 2006;54(1):77-9.
53. Delion P. Le trouble des conduites : une question paradigmatique pour penser l'avenir des dispositifs de l'enfance. *Enfances & Psy*. 2008;(40):58-70.
54. Ehrenberg A. Santé mentale : malaise dans l'évaluation: Remarques pour améliorer la politique de l'expertise en santé publique. *médecine/sciences*. mai 2006;22(5):548-53.
55. Moyano O. Le trouble des conduites : une médicalisation de la délinquance ? *Les Cahiers Dynamiques*. 2005;(36):4-7.
56. Cottes JF, Sureau MC. Communiqué d'InterCoPsychos : « Trouble des conduites dans l'Inserm ». *Altermonde-sans-frontières* [Internet]. [cité 22 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.altermonde-sans-frontiere.com/spip.php?article5931>
57. Jeammet P. Remue-méninges chez les psys. 22 mars 2006 [cité 22 oct 2018]; Disponible sur: [https://www.lemonde.fr/idees/article/2006/03/22/remue-meninges-chez-les-psys-par-philippe-jeammet\\_753429\\_3232.html](https://www.lemonde.fr/idees/article/2006/03/22/remue-meninges-chez-les-psys-par-philippe-jeammet_753429_3232.html)
58. Lombroso C. L'homme criminel; criminel né, fou moral, épileptique, criminel fou, criminel d'occasion. F. Alcan; 1895. 636 p.

59. B. P. Stérilisation eugénique aux Etats-Unis. *Journal de la Société des Américanistes*. 1934;(1):193.
60. Proctor RN. *Racial Hygiene: Medicine Under the Nazis*. First Edition edition. Cambridge: Harvard University Press; 1988. 414 p.
61. Sutter J. Les stérilisations et les avortements eugéniques au Japon. *Population (French Edition)*. 1949;(4):768.
62. Krug EG, Dahlberg LL, Mercy JA, Zwi A, et Lozano-Ascencio R. Rapport mondial sur la violence et la santé [Internet]. WHO. OMS. [cité 8 août 2018]. Disponible sur: [http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/violence/world\\_report/fr/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/violence/world_report/fr/)
63. Lorenz K. *L'agression : Une histoire naturelle du mal*. Paris: Editions Flammarion; 2010. 285 p.
64. Jeanne Y. *Penser la violence des jeunes placés en institution - Les conceptions éducatives à l'épreuve* [Internet]. Lyon 2; 2006 [cité 27 janv 2019]. Disponible sur: [http://theses.univ-lyon2.fr/documents/lyon2/2006/jeanne\\_y#p=2&a=TH.2](http://theses.univ-lyon2.fr/documents/lyon2/2006/jeanne_y#p=2&a=TH.2)
65. Laplanche J, Pontalis J-B. *Vocabulaire de la psychanalyse*. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2007. 523 p.
66. Freud S, Robert F. *Métapsychologie*. 2e édition. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2018. 164 p.
67. Sédat J. Pulsions d'emprise : Introduction à la perversion freudienne. *Che vuoi ?* 2009;N° 32(2):11-25.
68. Fiatte C. Pulsions d'agression : de la mise en acte à la représentation. *Imaginaire Inconscient*. 2005;no 16(2):77-87.
69. Freud S, Koeppel P. *Trois essais sur la théorie sexuelle*. Paris: Gallimard; 1989. 211 p.
70. Adler A, Chiland C. La pulsion d'agression dans la vie et dans la névrose. *Revue française de psychanalyse*. 1974;38, n° 2-3:417-426 (10 pages).
71. Freud S. *Cinq psychanalyses*. 3e édition. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2014. 672 p.
72. Codoni P. L'agressivité, des pulsions au même titre que les pulsions sexuelles, ontogénétiques d'origine phylogénétique. 1997 [cité 23 févr 2019];2. Disponible sur: [http://www.micropsychanalyse.net/articles/agressivite\\_pulsions.php?lang=1](http://www.micropsychanalyse.net/articles/agressivite_pulsions.php?lang=1)
73. Freud S. *Au-delà du principe de plaisir*. 2e édition. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2013. 80 p.
74. Diwo R, Thomassin L, Kabuth B, Messaoudi M. Pulsions de vie, pulsions de mort : une intrications à mieux évaluer dans une démarche de prévention de l'agir suicidaire à l'adolescence. *Psychologie clinique et projective*. 2004;n° 10(1):57-88.

75. Freud S. Le moi et le ça. Paris: Payot; 2010. 128 p.
76. Dupuis-Gauthier C. Les destins contrariés de l'amour, l'agressivité et la haine chez Winnicott. Journal de la psychanalyse de l'enfant. 26 avr 2016;Vol. 6(1):95-106.
77. Freud S, Dejours C. Psychologie des foules et analyse du moi - Suivi de « psychologie des foules » de Gustave Le Bon. Paris: Payot; 2012. 320 p.
78. Marcelli D, Cohen D. Enfance et psychopathologie. 10e édition. Elsevier Masson; 2016. 824 p.
79. Klein M. La psychanalyse des enfants. 4e édition. Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2013. 336 p.
80. Lysek D, Codoni P. L'inconscient, l'agressivité. Revue de la société internationale de micropsychanalyse. Genève. Broché; 1997
81. Gordon R. La pulsion de mort et ses rapports avec le soi. Cahiers jungiens de psychanalyse. 2003;n° 107(2):67-84.
82. Klein M, Smirnoff V. Envie et gratitude et autres essais. Paris: Gallimard; 1978. 230 p.
83. Reid W. Freud, Winnicott : les pulsions de destruction ou le goût des passerelles. Revue française de psychanalyse. 2002;Vol. 66(4):1157-66.
84. Winnicott DW. Distorsion du moi en fonction du vrai et du faux « self » [Internet]. 1960. pp. 115-132. Disponible sur:  
[http://bsf.spp.asso.fr/index.php?lvl=notice\\_display&id=82730](http://bsf.spp.asso.fr/index.php?lvl=notice_display&id=82730)
85. Winnicott DW. De la pédiatrie à la psychanalyse. Paris: Payot; 1989. 464 p.
86. Winnicott DW, Stronck-Robert A. L'enfant et le monde extérieur, le développement des relations. Paris: Payot; 2001. 190 p.
87. Popa CM. Crise d'agitation avec hétéro-agressivité. A partir d'une expérience aux Urgences Pédiatriques du CHU d'Angers (2000-2002). [Angers]: Université d'Angers; 2003.
88. Girard M. De psychiatrie en psychanalyse avec Winnicott : Les conditions du soin psychanalytique institutionnel. Champ social Editions; 2017. 145 p.
89. Winnicott DW, Michelin M, Rosaz L. Agressivité, culpabilité et réparation. Paris: Payot; 2004. 144 p.
90. Lehmann J-P. La valeur de la dépression selon D.W. Winnicott. La clinique lacanienne. 1 juin 2010;n° 17(1):137-51.
91. Skinner BF (1904-1990), Richelle A-M, Richelle M, Richelle A-M, Richelle M. L'analyse expérimentale du comportement : un essai théorique / B. F. Skinner [Internet].

- P. Mardaga. Liège, Bruxelles; 1988 [cité 27 janv 2019]. 406 p.; 19 cm. (Psychologie et sciences humaines).
92. Fontaine O, Fontaine P. Guide clinique de thérapie comportementale et cognitive. Retz; 2007. 672 p.
  93. Bandura A. Social Learning Theory. 1st edition. Upper Saddle River: Prentice-Hall; 1976. 256 p.
  94. Carré P. Bandura : une psychologie pour le XXIe siècle ? Savoirs. 2004; Hors série(5):9-50.
  95. Bandura A. Aggression: A Social Learning Analysis. Prentice-Hall; 1973. 410 p.
  96. Bandura A, Ross D, Ross SA. Transmission of aggression through imitation of aggressive models. *J Abnorm Soc Psychol.* nov 1961;63:575-82.
  97. Mallick SK, Mccandless BR. A study of catharsis of aggression. *Journal of Personality and Social Psychology.* 1966;4(6):591-6.
  98. Rule BG, Nesdale AR, McAra MJ. Children's Reactions to Information about the Intentions Underlying an Aggressive Act. *Child Development.* 1974;45(3):794-8.
  99. Shantz DW, Voydanoff DA. Situational effects on retaliatory aggression at three age levels. *Child Dev.* mars 1973;44(1):149-53.
  100. Dodge KA. Social Cognition and Children's Aggressive Behavior. *Child Development.* 1980;51(1):162-70.
  101. Hudley C, Graham S, Taylor A. Reducing Aggressive Behavior and Increasing Motivation in School: The Evolution of an Intervention to Strengthen School Adjustment. *Educational Psychologist.* 2 nov 2007;42(4):251-60.
  102. Nasby W, Hayden B, DePaulo BM. Attributional bias among aggressive boys to interpret unambiguous social stimuli as displays of hostility. *Journal of Abnormal Psychology.* 1980;89(3):459-68.
  103. Furlong MJ, Smith DC. Anger, Hostility, and Aggression: Assessment, Prevention, and Intervention Strategies for Youth. Clinical Psychology Publishing Company, Inc; 1994.
  104. Arsenio WF, Adams E, Gold J. Social information processing, moral reasoning, and emotion attributions: relations with adolescents' reactive and proactive aggression. *Child Dev.* déc 2009;80(6):1739-55.
  105. Crick NR, Dodge KA. Social information-processing mechanisms in reactive and proactive aggression. *Child Dev.* juin 1996;67(3):993-1002.
  106. Dodge KA, Coie JD. Social-information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups. *J Pers Soc Psychol.* déc 1987;53(6):1146-58.

107. Hubbard JA, Dodge KA, Cillessen AH, Coie JD, Schwartz D. The dyadic nature of social information processing in boys' reactive and proactive aggression. *J Pers Soc Psychol.* févr 2001;80(2):268-80.
108. Smithmyer CM, Hubbard JA, Simons RF. Proactive and reactive aggression in delinquent adolescents: relations to aggression outcome expectancies. *J Clin Child Psychol.* mars 2000;29(1):86-93.
109. Walters GD. Measuring proactive and reactive criminal thinking with the PICTS: correlations with outcome expectancies and hostile attribution biases. *J Interpers Violence.* avr 2007;22(4):371-85.
110. Brugman S, Lobbestael J, Arntz A, Cima M, Schuhmann T, Dambacher F, et al. Identifying cognitive predictors of reactive and proactive aggression. *Aggress Behav.* 2015;41(1):51-64.
111. Chan S-C, Raine A, Lee TMC. Attentional bias towards negative affect stimuli and reactive aggression in male batterers. *Psychiatry Research.* 2010;176(2-3):246-9.
112. Piaget J. *Le jugement moral chez l'enfant.* Paris: Presses Universitaires de France - PUF; 2000. 344 p.
113. Fedi L. Les règles du jeu : l'hétéronomie et l'autonomie. *Philosophies.* 2008;39-58.
114. Stams GJ, Brugman D, Deković M, van Rosmalen L, van der Laan P, Gibbs JC. The moral judgment of juvenile delinquents: a meta-analysis. *J Abnorm Child Psychol.* oct 2006;34(5):697-713.
115. Colby A, Kohlberg L, Gibbs J, Lieberman M. A longitudinal study of moral judgment. *Monographs of the Society for Research in Child Development.* 1983;48(1-2):124-124.
116. Kohlberg L. *Essays on moral development : the nature and validity of moral stages.* Vol. 2, Vol. 2., San Francisco; Cambridge: Harper & Row; 1984.
117. Maryniak L. Développement moral et apprentissage. *Spirale - Revue de recherches en éducation.* 1992;7(1):47-58.
118. Belgacem D. Le développement moral. *Les Cahiers Dynamiques.* 2009;n° 45(3):29-33.
119. Gasser L, Malti T, Gutzwiller-Helfenfinger E. Aggressive and nonaggressive children's moral judgments and moral emotion attributions in situations involving retaliation and unprovoked aggression. *J Genet Psychol.* déc 2012;173(4):417-39.
120. Murray-Close D, Crick NR, Galotti KM. Children's Moral Reasoning Regarding Physical and Relational Aggression. *Social Development.* 2006;15(3):345-72.
121. Nucci LP, Herman S. Behavioral disordered children's conceptions of moral, conventional, and personal issues. *J Abnorm Child Psychol.* 1 sept 1982;10(3):411-25.

122. Hawley PH. Strategies of control, aggression and morality in preschoolers: An evolutionary perspectives. *Journal of Experimental Child Psychology*. 2003;85(3):213-35.
123. Keller M, Lourenço O, Malti T, Saalbach H. The multifaceted phenomenon of « happy victimizers » : A cross-cultural comparison of moral emotions . *British Journal of Developmental Psychology*. 2003;21(1):1-18.
124. Nunner-Winkler G. Development of moral motivation from childhood to early adulthood. *Journal of Moral Education*. 1 déc 2007;36(4):399-414.
125. Tobias K, Tina M, W SB. The Development of Moral Emotion Expectancies and the Happy Victimizer Phenomenon: A Critical Review of Theory and Application. *International Journal of Developmental Science*. 2008;(3):221–235.
126. Malti T, Gasser L, Buchmann M. Aggressive and prosocial children's emotion attributions and moral reasoning. *Aggress Behav*. févr 2009;35(1):90-102.
127. Nunner-Winkler G, Sodian B. Children's understanding of moral emotions. *Child Dev*. oct 1988;59(5):1323-38.
128. Krettenauer T, Eichler D. Adolescents' self-attributed moral emotions following a moral transgression: Relations with delinquency, confidence in moral judgment and age. *British Journal of Developmental Psychology*. 2006;24(3):489-506.
129. Malti T, Gasser L, Gutzwiller-Helfenfinger E. Children's interpretive understanding, moral judgments, and emotion attributions: Relations to social behaviour. *British Journal of Developmental Psychology*. 2010;28(2):275-92.
130. Johnston M, Krettenauer T. Moral self and moral emotion expectancies as predictors of anti- and prosocial behaviour in adolescence: A case for mediation? *European Journal of Developmental Psychology*. 2011;8(2):228-43.
131. Hamon M, Bourgoïn S, Martin P. Neurobiologie de l'impulsivité, de l'agressivité et de la violence – Neurobiology of impulsiveness, aggressiveness and violence. *La lettre du Psychiatre*. août 2008;IV:12.
132. de Beaurepaire R. Neurobiologie de la violence. *La lettre du Psychiatre*. oct 2012;VIII:9.
133. Virkkunen M, Goldman D, Nielsen DA, Linnoila M. Low brain serotonin turnover rate (low CSF 5-HIAA) and impulsive violence. *J Psychiatry Neurosci*. juill 1995;20(4):271-5.
134. Krakowski M. Violence and serotonin: influence of impulse control, affect regulation, and social functioning. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003;15(3):294-305.
135. Brown GL, Goodwin FK, Ballenger JC, Goyer PF, Major LF. Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiatry Res*. oct 1979;1(2):131-9.

136. Dåderman AM, Lidberg L. Relapse in violent crime in relation to cerebrospinal fluid monoamine metabolites (5-HIAA, HVA and HMPG) in male forensic psychiatric patients convicted of murder: a 16-year follow-up. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 2002;(412):71-4.
137. Soderstrom H, Blennow K, Sjodin A-K, Forsman A. New evidence for an association between the CSF HVA:5-HIAA ratio and psychopathic traits. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* juill 2003;74(7):918-21.
138. Soderstrom H, Blennow K, Manhem A, Forsman A. CSF studies in violent offenders. I. 5-HIAA as a negative and HVA as a positive predictor of psychopathy. *J Neural Transm (Vienna).* 2001;108(7):869-78.
139. Dougherty DM, Moeller FG, Bjork JM, Marsh DM. Plasma L-tryptophan depletion and aggression. *Adv Exp Med Biol.* 1999;467:57-65.
140. Moeller FG, Dougherty DM, Swann AC, Collins D, Davis CM, Cherek DR. Tryptophan depletion and aggressive responding in healthy males. *Psychopharmacology.* juill 1996;126(2):97-103.
141. Kruesi MJP, Hibbs ED, Zahn TP, Keysor CS, Hamburger SD, Bartko JJ, et al. A 2-Year Prospective Follow-up Study of Children and Adolescents With Disruptive Behavior Disorders: Prediction by Cerebrospinal Fluid 5-Hydroxyindoleacetic Acid, Homovanillic Acid, and Autonomic Measures? *Arch Gen Psychiatry.* 1 juin 1992;49(6):429-35.
142. Kruesi MJ, Rapoport JL, Hamburger S, Hibbs E, Potter WZ, Lenane M, et al. Cerebrospinal fluid monoamine metabolites, aggression, and impulsivity in disruptive behavior disorders of children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry.* mai 1990;47(5):419-26.
143. Linnoila M, Virkkunen M, Scheinin M, Nuutila A, Rimon R, Goodwin FK. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sci.* 26 déc 1983;33(26):2609-14.
144. Bizot JC, Thiébot MH, le Bihan C, Soubrié P, Simon P. Effects of imipramine-like drugs and serotonin uptake blockers on delay of reward in rats: Possible implication in the behavioral mechanism of action of antidepressants. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics.* 1988;246(3):1144-51.
145. Bizot J, Le Bihan C, Puech AJ, Hamon M, Thiébot M. Serotonin and tolerance to delay of reward in rats. *Psychopharmacology (Berl).* oct 1999;146(4):400-12.
146. Cases O, Seif I, Grimsby J, Gaspar P, Chen K, Pournin S, et al. Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAOA. *Science.* 23 juin 1995;268(5218):1763-6.
147. Chiavegatto S, Dawson VL, Mamounas LA, Koliatsos VE, Dawson TM, Nelson RJ. Brain serotonin dysfunction accounts for aggression in male mice lacking neuronal nitric oxide synthase. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 30 janv 2001;98(3):1277-81.

148. Reif A, Rösler M, Freitag CM, Schneider M, Eujen A, Kissling C, et al. Nature and nurture predispose to violent behavior: serotonergic genes and adverse childhood environment. *Neuropsychopharmacology*. nov 2007;32(11):2375-83.
149. Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, et al. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*. 2 août 2002;297(5582):851-4.
150. Ducci F, Enoch M-A, Hodgkinson C, Xu K, Catena M, Robin RW, et al. Interaction between a functional MAOA locus and childhood sexual abuse predicts alcoholism and antisocial personality disorder in adult women. *Mol Psychiatry*. mars 2008;13(3):334-47.
151. Booij L, Tremblay RE, Leyton M, Séguin JR, Vitaro F, Gravel P, et al. Brain serotonin synthesis in adult males characterized by physical aggression during childhood: a 21-year longitudinal study. *PLOS ONE*. 22 juin 2010;5(6):e11255.
152. Sah P, Faber ESL, Lopez De Armentia M, Power J. The amygdaloid complex: anatomy and physiology. *Physiol Rev*. juill 2003;83(3):803-34.
153. Salzman CD, Fusi S. Emotion, cognition, and mental state representation in amygdala and prefrontal cortex. *Annu Rev Neurosci*. 2010;33:173-202.
154. Fernando ABP, Murray JE, Milton AL. The amygdala: securing pleasure and avoiding pain. *Front Behav Neurosci* [Internet]. 6 déc 2013 [cité 23 déc 2018];7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3854486/>
155. Zhang L, Kerich M, Schwandt ML, Rawlings RR, McKellar JD, Momenan R, et al. Smaller right amygdala in Caucasian alcohol-dependent male patients with a history of intimate partner violence: a volumetric imaging study. *Addict Biol*. mai 2013;18(3):537-47.
156. Yang Y, Raine A, Narr KL, Colletti P, Toga AW. Localization of Deformations Within the Amygdala in Individuals With Psychopathy. *Arch Gen Psychiatry*. sept 2009;66(9):986-94.
157. Matthies S, Rüsç N, Weber M, Lieb K, Philipsen A, Tuescher O, et al. Small amygdala-high aggression ? The role of the amygdala in modulating aggression in healthy subjects. *World J Biol Psychiatry*. janv 2012;13(1):75-81.
158. Bobes MA, Ostrosky F, Diaz K, Romero C, Borja K, Santos Y, et al. Linkage of functional and structural anomalies in the left amygdala of reactive-aggressive men. *Soc Cogn Affect Neurosci*. déc 2013;8(8):928-36.
159. Pardini DA, Raine A, Erickson K, Loeber R. Lower Amygdala Volume in Men is Associated with Childhood Aggression, Early Psychopathic Traits, and Future Violence. *Biological Psychiatry*. 1 janv 2014;75(1):73-80.
160. Coccaro EF, McCloskey MS, Fitzgerald DA, Phan KL. Amygdala and Orbitofrontal Reactivity to Social Threat in Individuals with Impulsive Aggression. *Biological Psychiatry*. 15 juill 2007;62(2):168-78.

161. Allen JL, Bird E, Chhoa CY. Bad Boys and Mean Girls: Callous-Unemotional Traits, Management of Disruptive Behavior in School, the Teacher-Student Relationship and Academic Motivation. *Front Educ* [Internet]. 2018 [cité 20 juill 2019];3. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/feduc.2018.00108/full>
162. Lozier LM, Cardinale EM, VanMeter JW, Marsh AA. Mediation of the relationship between callous-unemotional traits and proactive aggression by amygdala response to fear among children with conduct problems. *JAMA Psychiatry*. juin 2014;71(6):627-36.
163. Dotterer HL, Hyde LW, Swartz JR, Hariri AR, Williamson DE. Amygdala reactivity predicts adolescent antisocial behavior but not callous-unemotional traits. *Developmental Cognitive Neuroscience*. 1 avr 2017;24:84-92.
164. Nelson RJ, Trainor BC. Neural mechanisms of aggression. *Nat Rev Neurosci*. juill 2007;8(7):536-46.
165. Phineas Gage : Biography, Injury, & Facts [Internet]. *Encyclopedia Britannica*. [cité 4 janv 2019]. Disponible sur: <https://www.britannica.com/biography/Phineas-Gage>
166. Rolls ET, Hornak J, Wade D, McGrath J. Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. déc 1994;57(12):1518-24.
167. Rudebeck PH, Murray EA. The orbitofrontal oracle: cortical mechanisms for the prediction and evaluation of specific behavioral outcomes. *Neuron*. 17 déc 2014;84(6):1143-56.
168. Walton ME, Croxson PL, Behrens TEJ, Kennerley SW, Rushworth MFS. Adaptive decision making and value in the anterior cingulate cortex. *Neuroimage*. 2007;36 Suppl 2:T142-154.
169. Ghashghaei HT, Hilgetag CC, Barbas H. Sequence of information processing for emotions based on the anatomic dialogue between prefrontal cortex and amygdala. *Neuroimage*. 1 févr 2007;34(3):905-23.
170. Timbie C, Barbas H. Specialized pathways from the primate amygdala to posterior orbitofrontal cortex. *J Neurosci*. 11 juin 2014;34(24):8106-18.
171. Roy AK, Shehzad Z, Margulies DS, Kelly AMC, Uddin LQ, Gotimer K, et al. Functional connectivity of the human amygdala using resting state fMRI. *Neuroimage*. 1 avr 2009;45(2):614-26.
172. Gansler DA, McLaughlin NCR, Iguchi L, Jerram M, Moore DW, Bhadelia R, et al. A multivariate approach to aggression and the orbital frontal cortex in psychiatric patients. *Psychiatry Res*. 31 mars 2009;171(3):145-54.
173. Boes AD, Tranel D, Anderson SW, Nopoulos P. Right anterior cingulate: a neuroanatomical correlate of aggression and defiance in boys. *Behav Neurosci*. juin 2008;122(3):677-84.

174. Ducharme S, Hudziak JJ, Botteron KN, Ganjavi H, Lepage C, Collins DL, et al. Right anterior cingulate cortical thickness and bilateral striatal volume correlate with child behavior checklist aggressive behavior scores in healthy children. *Biol Psychiatry*. 1 août 2011;70(3):283-90.
175. New AS, Hazlett EA, Newmark RE, Zhang J, Triebwasser J, Meyerson D, et al. Laboratory induced aggression: a positron emission tomography study of aggressive individuals with borderline personality disorder. *Biol Psychiatry*. 15 déc 2009;66(12):1107-14.
176. Soloff PH, Meltzer CC, Greer PJ, Constantine D, Kelly TM. A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biol Psychiatry*. 15 mars 2000;47(6):540-7.
177. Hoptman MJ, D'Angelo D, Catalano D, Mauro CJ, Shehzad ZE, Kelly AMC, et al. Amygdalofrontal functional disconnectivity and aggression in schizophrenia. *Schizophr Bull*. sept 2010;36(5):1020-8.
178. Fulwiler CE, King JA, Zhang N. Amygdala-orbitofrontal resting-state functional connectivity is associated with trait anger. *Neuroreport*. 11 juill 2012;23(10):606-10.
179. Marsh AA, Finger EC, Mitchell DGV, Reid ME, Sims C, Kosson DS, et al. Reduced amygdala response to fearful expressions in children and adolescents with callous-unemotional traits and disruptive behavior disorders. *Am J Psychiatry*. juin 2008;165(6):712-20.
180. Beyer F, Münte TF, Wiechert J, Heldmann M, Krämer UM. Trait Aggressiveness Is Not Related to Structural Connectivity between Orbitofrontal Cortex and Amygdala. *PLOS ONE*. 30 juin 2014;9(6):e101105.
181. Finger EC, Marsh A, Blair KS, Majestic C, Evangelou I, Gupta K, et al. Impaired functional but preserved structural connectivity in limbic white matter tracts in youth with conduct disorder or oppositional defiant disorder plus psychopathic traits. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 30 juin 2012;202(3):239-44.
182. Passamonti L, Fairchild G, Fornito A, Goodyer IM, Nimmo-Smith I, Hagan CC, et al. Abnormal Anatomical Connectivity between the Amygdala and Orbitofrontal Cortex in Conduct Disorder. *PLOS ONE*. 7 nov 2012;7(11):e48789.
183. Craig MC, Catani M, Deeley Q, Latham R, Daly E, Kanaan R, et al. Altered connections on the road to psychopathy. *Molecular Psychiatry*. oct 2009;14(10):946-53.
184. Passamonti L, Crockett MJ, Apergis-Schoute AM, Clark L, Rowe JB, Calder AJ, et al. Effects of Acute Tryptophan Depletion on Prefrontal-Amygdala Connectivity While Viewing Facial Signals of Aggression. *Biol Psychiatry*. 1 janv 2012;71(1):36-43.
185. Hornboll B, Macoveanu J, Rowe J, Elliott R, Paulson OB, Siebner HR, et al. Acute serotonin 2A receptor blocking alters the processing of fearful faces in the orbitofrontal cortex and amygdala. *J Psychopharmacol (Oxford)*. oct 2013;27(10):903-14.

186. Pezawas L, Meyer-Lindenberg A, Drabant EM, Verchinski BA, Munoz KE, Kolachana BS, et al. 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions: a genetic susceptibility mechanism for depression. *Nature Neuroscience*. juin 2005;8(6):828-34.
187. Boudon R. *Dictionnaire de la sociologie*. Larousse; 2018. 288 p.
188. Mucchielli L. *Déviante*. *Sociologie* [Internet]. 1 juill 2014 [cité 10 août 2018]; Disponible sur: <http://journals.openedition.org/sociologie/2469>
189. de Larminat X. *Sociologie de la déviance : des théories du passage à l'acte à la déviance comme processus*. *Sciences économiques et sociales* [Internet]. [cité 10 août 2018]. Disponible sur: <http://ses.ens-lyon.fr/articles/sociologie-de-la-deviance>
190. Glueck S, Glueck E. *Unraveling Juvenile delinquency*. Oxford, England: Commonwealth Fund; 1950. xv, 399. (*Unraveling Juvenile delinquency*).
191. Glueck S, Glueck ET. *Physique and delinquency*. Harper; 1956. 378 p.
192. Sampson RJ, Laub JH. *Crime in the Making*: Cambridge, Mass: Harvard University Press; 1993. 320 p.
193. Shaw CR, McKay HD. *Juvenile delinquency and urban areas*. Chicago, IL, US: University of Chicago Press; 1942. xxxii, 451. (*Juvenile delinquency and urban areas*).
194. Weber M. *Sociologie du droit* [Internet]. [cité 25 nov 2018]. Disponible sur: <https://www.lgdj.fr/sociologie-du-droit-9782130609346.html>
195. Boudon R. *L'Analyse mathématique des faits sociaux*. Plon; 1967. 474 p.
196. Birkbeck C, LaFree G. *The Situational Analysis of Crime and Deviance*. *Annual Review of Sociology*. 1993;19(1):113-37.
197. Cohen LE, Felson M. *Social Change and Crime Rate Trends: A Routine Activity Approach*. *American Sociological Review*. 1979;44(4):588-608.
198. Piliavin I, Gartner R, Thornton C, Matsueda RL. *Crime, Deterrence, and Rational Choice*. *American Sociological Review*. 1986;51(1):101-19.
199. Foucault M. *Surveiller et punir: Naissance de la prison*. Paris: Gallimard; 1975. 360 p.
200. Foucault M. *Histoire de la sexualité. La volonté de savoir*. N. R. F. , « Bibliothèque Des histoires »; 1976.
201. Castel R. *Le psychanalyste*. Flammarion; 1973. 311p.
202. Castel R. *L'Ordre psychiatrique : L'âge d'or de l'aliénisme*. Paris: Les Editions de Minuit; 1976. 334 p.

203. Blau JR, Blau PM. The Cost of Inequality: Metropolitan Structure and Violent Crime. *American Sociological Review*. 1982;47(1):114-29.
204. Lacaze L. La théorie de l'étiquetage modifiée, ou l'« analyse stigmatisée » revisitée. *Nouvelle revue de psychosociologie*. 26 juin 2008;n° 5(1):183-99.
205. Becker HS. *Outsiders: Studies In The Sociology Of Deviance*. New edition edition. New York: Free Press; 1997. 224 p.
206. Spitzer S. Toward a Marxian Theory of Deviance. *Social Problems*. 1975;22(5):638-51.
207. de Maillard J. *L'arnaque: La finance au-dessus des lois et des règles*. Edition revue et augmentée. Paris: Folio; 2011. 402 p.
208. de Maillard J. *Crimes et lois : Un exposé pour comprendre, un essai pour réfléchir*. Paris: Flammarion; 1993. 126 p.
209. Laugier S, Ogien A. *Pourquoi désobéir en démocratie ?* Paris: La Découverte; 2011. 216 p.
210. Blondon M, Périssé D, Unni S-K-E, Wilson A, Mazet P, Cohen D. L'accueil d'urgence en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent : évolution sur 20 ans dans un site hospitalo-universitaire. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'adolescence* [Internet]. 18 mai 2007 [cité 25 juill 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/61675>
211. Wiss M, Lenoir P, Malvy J, Wissocq M, Bodier C. La pédopsychiatrie de consultation–liaison intrahospitalière : étude prospective sur 215 interventions. *Archives de Pédiatrie*. 1 janv 2004;11(1):4-12.
212. Chatagner A, Raynaud J-P. Adolescents et urgences pédopsychiatriques : revue de la littérature et réflexion clinique. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 1 janv 2013;61(1):8-16.
213. Sills MR, Bland SD. Summary statistics for pediatric psychiatric visits to US emergency departments, 1993-1999. *Pediatrics*. oct 2002;110(4):e40.
214. Sullivan AM, Rivera J. Profile of a comprehensive psychiatric emergency program in a New York City municipal hospital. *Psychiatr Q*. 2000;71(2):123-38.
215. Newton AS, Ali S, Johnson DW, Haines C, Rosychuk RJ, Keaschuk RA, et al. A 4-year review of pediatric mental health emergencies in Alberta. *CJEM*. sept 2009;11(5):447-54.
216. Cohen L, Gras-Le Guen C, Fleury J, Caldagues E, Dreno L, Picherot G, et al. Agitation des adolescents dans les services d'accueil des urgences pédiatriques : problématique des cas dits « complexes ». *Archives de Pédiatrie*. 1 déc 2017;24(12):1214-9.
217. Liu S, Ali S, Rosychuk RJ, Newton AS. Characteristics of Children and Youth Who Visit the Emergency Department for a Behavioural Disorder. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. mai 2014;23(2):111-7.

218. Edelsohn GA, Braitman LE, Rabinovich H, Sheves P, Melendez A. Predictors of urgency in a pediatric psychiatric emergency service. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. oct 2003;42(10):1197-202.
219. Santiago LI, Tunik MG, Foltin GL, Mojica MA. Children requiring psychiatric consultation in the pediatric emergency department: epidemiology, resource utilization, and complications. *Pediatr Emerg Care*. févr 2006;22(2):85-9.
220. Toussaint E, Florin A, Schneider B, Bacro F. Les problèmes de comportement, les représentations d'attachement et le parcours de placement d'enfants relevant de la protection de l'enfance. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 1 oct 2018;66(6):335-43.
221. Les chiffres clés en protection de l'enfance. Observatoire National de la Protection de l'Enfance [Internet]. [cité 24 oct 2018]. Disponible sur: <https://www.onpe.gouv.fr/chiffres-cles-en-protection-lenfance>
222. Riopel G. L'influence des mauvais traitements et du statut socioéconomique sur le lien d'attachement de l'enfant. *Revue de psychoéducation*. 2015;44(1):165-8.
223. Cyr C, Euser EM, Bakermans-Kranenburg MJ, Van Ijzendoorn MH. Attachment security and disorganization in maltreating and high-risk families: a series of meta-analyses. *Dev Psychopathol*. 2010;22(1):87-108.
224. Oosterman M, Schuengel C, Wim Slot N, Bullens RAR, Doreleijers TAH. Disruptions in foster care: A review and meta-analysis. *Children and Youth Services Review*. 1 janv 2007;29(1):53-76.
225. Newton RR, Litrownik AJ, Landsverk JA. Children and youth in foster care: disentangling the relationship between problem behaviors and number of placements. *Child Abuse & Neglect*. 1 oct 2000;24(10):1363-74.
226. Zebiche H, Blanc B, Legras S, Maestracci M, Rodière M. Adolescents en grande difficulté aux urgences. *Journal Européen des Urgences*. [Internet]. 3 juin 2008 [cité 3 mai 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/en/article/164954>
227. Yudofsky SC, Kopecky HJ, Kunik M, Silver JM, Endicott J. The Overt Agitation Severity Scale for the objective rating of agitation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1997;9(4):541-8.
228. Lotstra F. Agitation : attention aux faux diagnostics. *Cahiers de psychologie clinique*. 24 avr 2017;(48):53-63.
229. Choquet M, Choquet S. Adolescents. Enquête nationale. Base documentaire, BDSP [Internet]. [cité 23 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.bdsp.ehesp.fr/Base/84439/>
230. Arènes J, Janvrin M-P, Baudier F, Kouchner B. Baromètre santé 97/98 jeunes. Vanves: Éditions CFES; 1999.

231. Michel G, Purper-Ouakil D, Mouren-Siméoni MC. Facteurs de risques des conduites de consommation de substances psycho-actives à l'adolescence. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 1 nov 2001;159(9):622-31.
232. Cloninger CR. A Systematic Method for Clinical Description and Classification of Personality Variants: A Proposal. *Arch Gen Psychiatry*. 1 juin 1987;44(6):573-88.
233. Zuckerman M, Kolin EA, Price L, Zoob I. Development of a sensation-seeking scale. *Journal of Consulting Psychology*. 1964;28(6):477-82.
234. London H, Exner JE, Zuckerman M. *Dimensions of personality*. New York: Wiley; 1978.
235. Zuckerman M, Neeb M. Demographic influences in sensation seeking and expressions of sensation seeking in religion, smoking and driving habits. *Personality and Individual Differences*. 1 janv 1980;1(3):197-206.
236. Brook JS, Whiteman M, Finch SJ, Cohen P. Young Adult Drug Use and Delinquency: Childhood Antecedents and Adolescent Mediators. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1 déc 1996;35(12):1584-92.
237. Guelfi J-D, Rouillon F. *Manuel de psychiatrie*. 3e édition. Elsevier Masson; 2017. 976 p.
238. Jeanne G, Purper-Ouakil D, Rigole H, Franc N. Nouveaux styles de consommation de produits psychoactifs chez les adolescents en France. *L'Encéphale*. 1 août 2017;43(4):346-53.
239. Noton-Durand F, Jalenques I. Clinique du syndrome de Gilles de la Tourette et comorbidités psychiatriques associées chez l'enfant. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 1 mai 2008;166(4):315-8.
240. Benton D. Sucrose and behavioral problems. *Crit Rev Food Sci Nutr*. mai 2008;48(5):385-401.
241. Ferrafiat V, Raffin M, Gianniteli M, Laurent C, Gerardin P, Amoura Z, et al. Auto-immunité et psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 1 mars 2017;65(2):99-109.
242. Vallée L, Cuvellier JC. Syndrome d'alcoolisme fœtal : lésions du système nerveux central et phénotype clinique. *Pathologie Biologie*. janv 2001;49(9):732-7.
243. Lemoine P. Outcome of children of alcoholic mothers (study of 105 cases followed to adult age) and various prophylactic findings. *Ann Pediatr (Paris)*. avr 1992;39(4):226-35.
244. Poisson A, Nicolas A, Sanlaville D, Cochat P, De Leersnyder H, Rigard C, et al. Le syndrome de Smith-Magenis, une association unique de troubles du comportement et du cycle veille/sommeil. *Archives de Pédiatrie*. 1 juin 2015;22(6):638-45.
245. Patil SR, Bartley JA. Interstitial deletion of the short arm of chromosome 17. *Hum Genet*. 1 juill 1984;67(2):237-8.

246. Vandamme M-J. Schizophrénie et violence : facteurs cliniques, infracliniques et sociaux. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. oct 2009;167(8):629-37.
247. Arseneault L, Moffitt TE, Caspi A, Taylor PJ, Silva PA. Mental Disorders and Violence in a Total Birth Cohort: Results From the Dunedin Study. *Arch Gen Psychiatry*. 1 oct 2000;57(10):979-86.
248. Brennan PA, Mednick SA, Hodgins S. Major Mental Disorders and Criminal Violence in a Danish Birth Cohort. *Arch Gen Psychiatry*. 1 mai 2000;57(5):494-500.
249. Knox M, King C, Hanna GL, Logan D, Ghaziuddin N. Aggressive Behavior in Clinically Depressed Adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 1 mai 2000;39(5):611-8.
250. Junginger J. Psychosis and Violence: The Case for a Content Analysis of Psychotic Experience. *Schizophr Bull*. 1 janv 1996;22(1):91-103.
251. McNiel DE, Eisner JP, Binder RL. The Relationship Between Command Hallucinations and Violence. *PS*. 1 oct 2000;51(10):1288-92.
252. McNiel DE, Binder RL. The Relationship Between Acute Psychiatric Symptoms, Diagnosis, and Short-Term Risk of Violence. *PS*. 1 févr 1994;45(2):133-7.
253. Varma LP, Jha BK. Characteristics of murder in mental disorder. *AJP*. 1 mai 1966;122(11):1296-8.
254. Bouchard J-P. Violences, homicides et délires de persécution. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 1 déc 2005;163(10):820-6.
255. Elbogen EB, Johnson SC. The Intricate Link Between Violence and Mental Disorder: Results From the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. 1 févr 2009;66(2):152-61.
256. Dosquet P. Haute Autorité de Santé. Dangersité psychiatrique : étude et évaluation des facteurs de risque de violence hétéro-agressive chez les personnes ayant des troubles schizophréniques ou des troubles de l'humeur [Internet]. [cité 16 oct 2018]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1069220/fr/dangersite-psychiatrique-etude-et-evaluation-des-facteurs-de-risque-de-violence-hetero-agressive-chez-les-personnes-ayant-des-troubles-schizophreniques-ou-des-troubles-de-l-humeur](https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1069220/fr/dangersite-psychiatrique-etude-et-evaluation-des-facteurs-de-risque-de-violence-hetero-agressive-chez-les-personnes-ayant-des-troubles-schizophreniques-ou-des-troubles-de-l-humeur)
257. Wallace C, Mullen PE, Burgess P, Palmer S, Ruschena D, Browne C. Serious criminal offending and mental disorder: Case linkage study. *The British Journal of Psychiatry*. juin 1998;172(6):477-84.
258. Benarous X, Guedj MJ, Braitman A, Gallois E, Lana P. Lien entre comportements agressifs et vécu dépressif chez l'adolescent. Une étude transversale menée au centre psychiatrique d'orientation et d'accueil de l'hôpital Sainte-Anne. *L'Encéphale*. 1 déc 2014;40(6):439-46.

259. Otte S, Lang FU, Vasic N, Shenar R, Rasche K, Ramb C, et al. Are Depressed People Aggressive People? Differences Between General Population and Depressive Patients. *Psychother Psychosom Med Psychol.* janv 2017;67(1):19-25.
260. Rohde P, Lewinsohn PM, Seeley JR. Comorbidity of unipolar depression: II. Comorbidity with other mental disorders in adolescents and adults. *J Abnorm Psychol.* mai 1991;100(2):214-22.
261. Périsset D, Amiet C, Consoli A, Thorel M-V, Gourfinkel-An I, Bodeau N, et al. Risk factors of acute behavioral regression in psychiatrically hospitalized adolescents with autism. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry.* mai 2010;19(2):100-8.
262. Farmer CA, Aman MG. Aggressive behavior in a sample of children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders.* 1 janv 2011;5(1):317-23.
263. Périsset D, Guinchat V, Hellings JA, Baghdadli A. Traitement pharmacologique des comportements problématiques associés aux troubles du spectre autistique : revue de la littérature. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence.* 1 janv 2012;60(1):42-51.
264. Charfi N, Halayem S, Touati M, Mrabet A, Bouden A. Étude des facteurs de risque des comportements agressifs dans les troubles du spectre autistique. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence.* 1 mai 2016;64(3):147-54.
265. D'Ambrogio T, Speranza M. Approche psychopharmacologique des troubles du comportement chez l'enfant et l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence.* 1 janv 2012;60(1):52-61.
266. Purper-Ouakil D, Franc N. Dysfonctionnements émotionnels dans le trouble déficit d'attention/hyperactivité (TDAH). *Archives de Pédiatrie.* 1 juin 2011;18(6):679-85.
267. Turgay A. Aggression and disruptive behavior disorders in children and adolescents. *Expert Review of Neurotherapeutics.* 1 juill 2004;4(4):623-32.
268. Carlson GA, Potegal M, Margulies D, Gutkovich Z, Basile J. Rages. What Are They and Who Has Them ? *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology.* 1 juin 2009;19(3):281-8.
269. Borthwick-Duffy SA. Epidemiology and prevalence of psychopathology in people with mental retardation. *J Consult Clin Psychol.* févr 1994;62(1):17-27.
270. Oubrahim L, Combalbert N, Salvano-Pardieu V. Développement du jugement moral et comportements agressifs chez les enfants et les adolescents avec une déficience intellectuelle. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence [Internet].* 5 avr 2018 [cité 24 oct 2018]; Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0222961718300321>
271. Fearon RP, Bakermans-Kranenburg MJ, van Ijzendoorn MH, Lapsley A-M, Roisman GI. The significance of insecure attachment and disorganization in the development of children's externalizing behavior: a meta-analytic study. *Child Dev.* avr 2010;81(2):435-56.

272. Gloger-Tippel G, König L, Lahl O. Représentations d'attachement évaluées avec les histoires à compléter et troubles du comportement chez des enfants de 6 ans. *Enfance*. 21 mai 2008;60(1):42-50.
273. Bowlby J. Attachement et perte. : Volume 1, L'attachement. Presses Universitaires de France - PUF; 2002. 540 p.
274. Lyons-Ruth K, Jacobvitz D. Attachment disorganization: Unresolved loss, relational violence, and lapses in behavioral and attentional strategies. In: *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications*. New York, NY, US: Guilford Press; 1999. p. 520-54.
275. Guédeney N, Tereno S, Tissier J, Guédeney A, Greacen T, Saïas T, et al. Transmission du traumatisme. La question de l'attachement désorganisé : de la théorie à la pratique. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 1 juill 2012;60(5):362-6.
276. Hennighausen K. Attachement : Désorganisation des stratégies d'attachement pendant la petite enfance et l'enfance [Internet]. Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants. 2010 [cité 26 oct 2018]. Disponible sur: <http://www.enfant-encyclopedie.com/attachement/selon-experts/desorganisation-des-strategies-dattachement-pendant-la-petite-enfance-et>
277. Misès R, Bursztejn C, Botbol M, Coincon Y, Durand B, Garrabe J, et al. Une nouvelle version de la classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent : la CFTMEA R 2012, correspondances et transcodages avec l'ICD 10. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 1 sept 2012;60(6):414-8.
278. Misès R. 78. Les pathologies limites de l'enfance. In: *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent* [Internet]. Presses Universitaires de France; 2004 [cité 28 oct 2018]. p. 1347-62.

Université

de Strasbourg

Faculté  
de médecine**DECLARATION SUR L'HONNEUR****Document avec signature originale devant être joint :**

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : COURBONPrénom : ALEXANDRE

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

**A écrire à la main** : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

*J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.*

Signature originale :

A Strasbourg, le 01/08/2019

**Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.**