

Hallucinations de l'enfant et de l'adolescent

R. Jardri, F. Bonelli, F. Askenazy, N. Georgieff, P. Delion

Longtemps considérées comme difficilement accessibles au clinicien du fait de la richesse imaginative de l'enfant, les hallucinations précoces constituent pourtant une des manifestations psychiques les plus fréquentes en pédopsychiatrie, comme au cours du développement normal. Ces expériences, une fois distinguées des processus maturatifs bénins, tels que les compagnons imaginaires, peuvent témoigner de la présence de troubles organiques, psychosociaux ou psychiatriques constitués. Le maintien dans le temps de l'hallucination, couplé à d'autres troubles du développement, comme de faibles capacités de théorie de l'esprit, nécessite une prise en charge adaptée, mais néanmoins justement dosée, afin d'éviter toute prescription systématique d'antipsychotique face à ce seul symptôme. L'articulation fine entre théorie psychodynamique, psychopathologie cognitive et imagerie développementale apporte aujourd'hui un éclairage nouveau sur les mécanismes à l'origine de ces expériences hautement subjectives. Il est aujourd'hui indispensable de pouvoir procéder à une exploration rigoureuse du phénomène hallucinatoire en population pédiatrique afin d'adopter une stratégie de prise en charge adaptée et fondée sur les preuves.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Hallucinations ; Compagnon imaginaire ; Psychose de l'enfant ; Psychopathologie psychodynamique ; Psychopathologie cognitive ; Évaluation psychométrique

Plan

■ Introduction	1
■ Clinique et épidémiologie des hallucinations de l'enfant et de l'adolescent	2
Spécificités cliniques de l'hallucination précoce	2
Richesse imaginative de l'enfant et autres manifestations bénignes	2
Hallucinations précoces en population clinique	3
Prévalence des hallucinations chez l'enfant et l'adolescent	3
Études prospectives sur le devenir des hallucinations précoces	4
■ Modèles théoriques de l'hallucination précoce	4
Psychopathologie psychodynamique	4
Psychopathologie cognitive	5
Physiopathologie de l'état hallucinatoire et apports de l'imagerie cérébrale	6
■ Évaluation psychométrique et diagnostics différentiels	6
Évaluations psychométriques	6
Diagnostics différentiels	7
■ Approches thérapeutiques de l'hallucination précoce	8
Accueil et orientation de l'enfant halluciné	8
Traitements spécifiques de l'hallucination de l'enfant et de l'adolescent	8
■ Conclusion	10

■ Introduction

« Voir », « entendre », « toucher », « sentir » ou « goûter » constituent nos expériences perceptives dès le plus jeune âge. Ces

expériences vont progressivement permettre à l'enfant de prendre conscience de son environnement. Les systèmes sensoriels à l'origine de ces percepts sont matures très tôt dans le développement et il est possible de mettre en évidence leur fonctionnement dès la vie intra-utérine^[1]. Pour autant le traitement des informations sensorielles par le cerveau reste complexe et les représentations qui en résultent sont le fruit d'interprétations, propres à chacun et à sa réalité interne. En ce sens, les progrès récents des neurosciences cognitives rejoignent élégamment les théories philosophiques antiques, statuant que notre monde physique n'est en réalité accessible que sous une forme essentiellement subjective. Comment, dans ce cas, le jeune enfant, ne disposant pas encore de l'ensemble des compétences métareprésentationnelles lui permettant de pleinement distinguer le réel de l'imaginaire, va-t-il appréhender son environnement sensoriel ? Sera-t-il en mesure de critiquer ses perceptions lorsque celles-ci sont ambiguës ou peu probables ? À partir de quel âge peut-on parler d'expériences hallucinatoires ? Ces expériences ont-elles toutes une valeur pathologique ? Nous nous proposons ici d'apporter un éclairage réactualisé à ces questions pourtant déjà anciennes.

En guise d'introduction, il convient tout d'abord de définir et distinguer les différentes situations où la perception de l'enfant peut se trouver altérée pour nous amener à la définition de notre objet d'étude, l'hallucination précoce. Il existe bien sûr des situations de perception accrue ou au contraire, de perception diminuée ou abolie, mais les situations qui retiennent tout particulièrement notre attention ici sont celles des « fausses perceptions ». Cette dernière catégorie comprend l'illusion (perception déformée d'un objet réel), l'hallucinoïde (perception sans objet, mais reconnue comme telle par le sujet qui n'y adhère pas) et l'hallucination proprement dite (perception sans objet à laquelle le sujet va adhérer, l'amenant à la rationaliser pour la

justifier). Historiquement, l'utilisation du terme hallucination dans son champ sémantique restreint actuel revient à Étienne Esquirol (1838). Sa définition sera ensuite reprise par ses élèves jusqu'à la définition communément partagée aujourd'hui et proposée par Henri Ey de « perception sans objet à percevoir »^[2]. Selon le canal sensoriel mis en jeu, on parle d'hallucinations auditives, visuelles, olfactives, gustatives ou tactiles. Si la fausse perception est liée à la mobilisation de membres ou de parties du corps, en dehors de tout contrôle de la volonté, il s'agit d'hallucinations cénesthésiques. On parle enfin d'hallucinations autoscopiques lorsque le sujet se voit lui-même, comme projeté hors de son corps^[3].

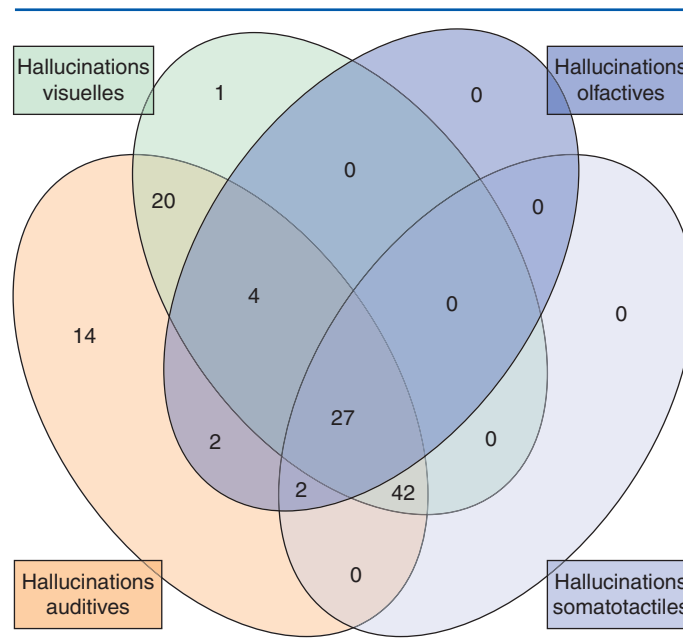
De manière tout à fait intéressante se dessinent rapidement dans l'histoire de ce concept deux approches divergentes de l'hallucination en référence aux modèles médical et psychologique. Le premier considère ce phénomène comme une rupture dans le fonctionnement normal du sujet, faisant de l'hallucination un trouble ou un symptôme. Le second modèle postule davantage une continuité entre expérience normale et pathologique. Comment dans ce cas considérer l'émergence d'hallucinations en période développementale? Pour Roger Mises, « le comportement de l'enfant peut parfois témoigner d'une transformation du monde extérieur, d'une création d'un monde personnel dans lequel on l'observe volontiers soliloquer avec lui-même, ou agir sous l'influence de ses propres injonctions »^[4]. Pour autant, Henri Ey s'opposera à l'existence de l'hallucination chez l'enfant dans son désormais célèbre *Traité des hallucinations*: « L'enfant n'ayant pu constituer son système de réalité, celui-ci ne peut se désorganiser et par conséquent, l'hallucination est impossible à distinguer de l'exercice normal infantile de l'imagination »^[2]. Pourtant dès le milieu du siècle dernier, d'autres auteurs montraient que l'étude de la communication et du comportement dans le jeu de jeunes enfants placés en pouponnière pouvait permettre de différencier cliniquement production imaginaire et hallucinations chez l'enfant, et ce dès l'âge de 3 ans^[5].

L'hallucination de l'enfant est de ce fait longtemps restée un sujet de controverse, tant au sein de la société civile que de la communauté pédopsychiatrique. Pour autant, même si le diagnostic d'hallucinations en période développementale reste délicat, il est aujourd'hui d'un enjeu clinique capital, et ce, pour deux raisons. Nous allons voir tout d'abord que la non-reconnaissance de ce symptôme peut s'avérer lourde de conséquences en raison des risques évolutifs, rares mais délétères, vers un trouble psychiatrique constitué. A contrario, tirer des conclusions étiologiques hâtives face à une expérience hallucinatoire pourrait conduire à la traiter de manière systématique et inadaptée par des psychotropes. Pour toutes ces raisons, il nous semble aujourd'hui crucial de proposer une description contemporaine et intégrée de l'approche diagnostique de l'hallucination précoce, adjointe de recommandations pour une conduite à tenir optimale et éthique.

■ Clinique et épidémiologie des hallucinations de l'enfant et de l'adolescent

Spécificités cliniques de l'hallucination précoce

La sémiologie des hallucinations varie avec l'âge, mais les formes multisensorielles semblent plus fréquentes avant la puberté. Une étude du National Institute of Mental Health (NIMH) a ainsi récemment mesuré l'existence d'hallucinations auditives chez 95 % des enfants de la cohorte nationale américaine de schizophrénie à début très précoce^[6]. Fait plus atypique, 80,3 % de ces enfants se plaignaient également d'hallucinations visuelles. Des hallucinations somatotactiles ou olfactives étaient enfin observées chez 60,7 et 30 % des enfants, respectivement. L'incidence de ces expériences hallucinatoires, toutes modalités confondues, s'est avérée supérieure, au sein de cette cohorte, aux



EMC

Figure 1. Représentation des modalités hallucinatoires au sein de la cohorte de schizophrénie à début très précoce du National Institute of Mental Health (NIMH) (d'après^[7]). Il existe une superposition forte entre présence d'hallucinations visuelles et auditives. Seul un sujet présente des hallucinations visuelles isolées. Les hallucinations somatotactiles et olfactives ne sont retrouvées qu'en cas de présence conjointe des modalités auditives et visuelles. Ces données démontrent une organisation hiérarchique dans laquelle les hallucinations visuelles, olfactives et tactiles sont des marqueurs de sévérité croissante.

fréquences communément rapportées en population de sujets adultes souffrant de schizophrénie et évalués selon les mêmes critères ($p < 0,01$). Les hallucinations complexes ou multisensorielles semblent ainsi être la règle chez les enfants souffrant de schizophrénie avec notamment l'existence d'un effet additif entre modalités sensorielles impliquées et prévalence des expériences hallucinatoires (Fig. 1)^[7].

Certains enfants peuvent spontanément parler de leurs expériences hallucinatoires, mais ce symptôme doit être systématiquement recherché, avec tact et empathie. Le contenu de l'expérience hallucinatoire quant à lui, bien que restant sous l'influence du contexte culturel de l'enfant^[8], reflète généralement des monstres, des personnages de films d'horreur ou des animaux^[9]. L'ensemble de ces questions doit être posé, y compris lorsque l'enfant présente une déficience sensorielle, notamment dans le cas d'attitude d'écoute, de distractibilité ou de réponse inappropriée^[10]. Comme souvent chez le jeune enfant, l'expression clinique de ce symptôme peut être masquée par d'autres plaintes de nature somatique, comme des douleurs abdominales par exemple^[11]. Il est indispensable d'évaluer le degré de critique de la fausse perception par l'enfant. Enfin, les informations sur l'hallucination doivent être recherchées auprès des parents, enseignants et personnels médicoéducatifs travaillant au contact de l'enfant, et il s'avère fréquemment utile de pouvoir évaluer la qualité des interactions affectives au sein de la famille.

Richesse imaginative de l'enfant et autres manifestations bénignes

L'évaluation clinique peut être rendue plus complexe par la difficulté à distinguer le symptôme hallucinatoire de réponses immatures, sans valeur pathologique chez l'enfant. C'est notamment le cas des compagnons imaginaires. Vingt-huit à 65 % des enfants d'âge scolaire rapportent l'existence d'un tel compagnon^[12]. Des études ont pu mettre en évidence un lien entre

l'existence d'un compagnon imaginaire, corroboré par les parents, et une tendance plus marquée chez ces enfants à entendre des mots dans un environnement de test bruyant ou ambigu^[13,14]. Pour autant, d'autres auteurs rapportent que la présence d'un compagnon imaginaire est positivement corrélée aux performances ultérieures de théorie de l'esprit et témoignerait ainsi d'un bon pronostic développemental^[15]. Il a justement été montré que de bonnes capacités de théorie de l'esprit chez les adolescents de 12 à 13 ans avec hallucinations jouaient un rôle protecteur vis-à-vis du risque de formation d'idées délirantes à cinq ans d'évolution^[16]. D'un point de vue clinique, les compagnons imaginaires diffèrent nettement de l'expérience hallucinatoire en ceci que l'enfant peut les faire apparaître et disparaître à sa guise, dans un contexte de jeu, et qu'ils ne génèrent aucune angoisse (cf. infra). Parmi les phénomènes bénins à également rechercher et éliminer en âge préscolaire et scolaire figurent les phénomènes survenant lors de l'endormissement (hallucinations hypnagogiques) ou du réveil (hallucinations hypnopompiques), le fait d'entendre de manière totalement isolée des bruits de pas ou de grincement de porte, en l'absence de voix.

Hallucinations précoces en population clinique

La survenue d'événements de vie difficiles ou traumatiques tels que l'existence d'une maltraitance ou d'abus sexuels est fréquemment retrouvée associée aux hallucinations précoces^[17]. De même, les enfants endeuillés peuvent présenter des hallucinations à type de vision du défunt, notamment si la perte survient dans une période de dépendance affective et cognitive forte^[18]. L'association d'hallucinations à des symptômes dépressifs^[19] ou anxieux^[18] est également fréquente et peut constituer en elle-même un facteur d'entretien de la symptomatologie hallucinatoire. L'épisode dépressif constituerait à lui seul 34 % des diagnostics étiologiques d'hallucinations chez les enfants consultant aux urgences^[20]. Dans ce cas, l'hallucination est classiquement congruente à l'humeur. Un enfant mélancolique peut ainsi entendre des voix tenant des propos culpabilisants ou persécutatoires pouvant le pousser au suicide, alors qu'un adolescent en phase maniaque percevra plutôt des voix à caractère divin lui ordonnant de réaliser des projets grandioses. Parmi les autres troubles fréquemment retrouvés figurent le retard mental^[21], le trouble des conduites ainsi que les carences affectives et sociales graves^[22], le trouble obsessionnel compulsif^[23] ou le syndrome de Gilles de la Tourette^[24]. L'ensemble des étiologies physiologiques, psychiatriques et organiques à évoquer devant un tableau hallucinatoire de l'enfant est résumé dans le **Tableau 1**.

Comme nous l'avons souligné (cf. supra), les hallucinations font également partie des symptômes de premier rang de schizophrénie, même si elles ne sont ni nécessaires, ni suffisantes pour porter un diagnostic de schizophrénie à début précoce. Il est important de noter qu'une utilisation stricte des critères du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fourth Edition-Text Revised (DSM-IV-TR) amène à considérer la présence d'un seul symptôme de critère A comme suffisante pour porter le diagnostic de schizophrénie : e.g. « ... si les hallucinations consistent en une voix commentant en permanence le comportement ou les pensées du sujet, ou si dans les hallucinations plusieurs voix conversent entre elles »^[25]. Pourtant, les symptômes déficitaires semblent majoritaires dans les formes à début précoce (retrait, comportements étranges et imprévisibles, négativisme). Dans une étude rétrospective remontant 24 mois avant la date de la première hospitalisation, menée chez 76 patients souffrant de schizophrénie à début précoce, 32,9 % des sujets présentaient des symptômes négatifs, contre 12,7 % de présence de signes positifs^[26]. Au-delà de ces considérations, il reste crucial de détecter les signes en faveur d'une schizophrénie à début précoce afin de débiter une prise en charge adaptée dès le stade prodromique, notamment lorsque ces symptômes peuvent encore être repérés par le jeune lui-même, en plus de sa famille et de ses amis. Les prodromes psychotiques associent classiquement un repli social, des bizarreries, des expériences perceptives atypiques, une humeur émoussée, des troubles de la concentration,

Tableau 1.

Principales étiologies de l'hallucination de l'enfant et de l'adolescent.

<i>Causes physiologiques</i>
Immaturité affective responsable d'accès imaginatifs < 7-8 ans (compagnons imaginaires)
Parasomnies bénignes de type hypnagogique ou hypnopompique
<i>Causes psychiatriques</i>
Spectre schizophrénique (prodrome psychotique, schizophrénie à début précoce, trouble schizophréniforme)
Spectre thymique (troubles bipolaires et autres troubles de l'humeur atypiques, deuils pathologiques)
Syndrome de stress post-traumatique (victimes d'abus sexuels, etc.)
Trouble des conduites, carences affectives et sociales graves
Troubles de la personnalité en constitution
Troubles anxieux (trouble obsessionnel compulsif, etc.)
Syndrome de Gilles de la Tourette
<i>Causes organiques</i>
Troubles métaboliques (dysthyroïdies, insuffisance surrénale, maladie de Wilson, porphyrie, béribéri, troubles hydroélectrolytiques, etc.)
Anomalies génétiques (syndrome vélo-cardio-facial, etc.)
Infections sévères (méningites, encéphalites, sepsis)
Substances hallucinogènes (solvants, LSD, PCP, mescaline, peyolt, psilocybine, cannabis, cocaïne, opiacés)
Pharmacologiques (amphétamines, barbituriques, corticoïdes, anticholinergiques, lamotrigine, etc.)
Neurologiques (migraines, crises convulsives, lésions cérébrales, déafférentations, déficits sensoriels)

LSD : acide lysergique dyéthylamide ; PCP : phencyclidine.

une irritabilité et une susceptibilité accrues pouvant aller jusqu'à un vécu persécutif et un risque addictif. Il faut noter que le repli et l'émoussement affectif sont souvent associés à une durée plus longue d'évolution sans traitement.

Prévalence des hallucinations chez l'enfant et l'adolescent

Au côté des expériences survenant dans un contexte pathologique, la fréquence de survenue des hallucinations en population pédiatrique non clinique (c'est-à-dire non suivie pour un problème médical ou psychiatrique) peut-elle être évaluée de manière simple ? Une méta-analyse récente sur les symptômes psychotiques de l'enfant et de l'adolescent apporte un premier élément de réponse à cette question^[27]. Dans cette revue, la prévalence des hallucinations est estimée entre 17 %, chez les préadolescents de 9 à 12 ans, et 7,5 %, chez les adolescents âgés de 13 à 18 ans. Parmi l'ensemble des symptômes psychotiques explorés, les hallucinations semblent être les expériences les plus pertinentes dans une perspective de dépistage^[28] (cf. infra). Plus spécifiquement, la fréquence des expériences hallucinatoires en population pédiatrique générale varie selon les études entre 6 et 33 %^[11,29-31]. Ces fréquences non négligeables ont amené certains auteurs à proposer que les fausses perceptions pathologiques puissent résulter de phénomènes initialement normaux qui en quelque sorte « évolueraient défavorablement »^[32]. Mais l'exploration conjointe sous forme d'enquête de dépistage ou d'entretien systématique réalisés en pré- et postpubère montre par ailleurs que, bien que les symptômes psychotiques ne soient pas pathognomoniques, la majorité des jeunes rapportant des hallucinations présente également une comorbidité psychiatrique (cf. supra). Comme nous l'avons évoqué, ces symptômes sont surtout fréquents en début d'adolescence : 21 à 23 % chez les 11 à 13 ans contre 7 % chez les 13 à 16 ans, mais augmentent en valeur prédictive avec l'âge : 57 % en début d'adolescence versus 80 % en milieu d'adolescence^[33] (cf. infra).

Tableau 2.Études prospectives évaluant le devenir des hallucinations de l'enfant et de l'adolescent en population générale (d'après^[43]).

Étude	Échantillon (t0)	Âge (t0)	Suivi longitudinal		Prévalence (t0)	Incidence	Persistance		Rémission	Transition vers la psychose		
			%	Années			%	V		%	%/an	V
Poulton et al., 2000 ^[30]	788	11	97	15	8	74	2,7	4,6	58,7	1,3	6,6	16,4
Dhossche et al., 2002 ^[29]	914	14,1 ± 2,1	85	8	6,1	83,3	0,9	3,6	94,5	0	1	1,0
Escher et al., 2002 ^[34]	80	12,9 ± 3,1	84	3	–	–	7,9	–	73,1	–	–	–
Welham et al., 2009 ^[36]	5 185	14	70	7	8	–	–	–	–	0,6	2,5	5,1 (M) 2,3 (F)
De Loore et al., 2011 ^[37]	1 912	13,5 ± 0,6	93,1	2	4,9	66,2	13,4	6,9	73,1	–	–	–
Bartels-Velthuis et al., 2012 ^[38]	694	7,6 ± 0,3	48	5	9	27,7	4,7	2,6	76	–	–	–

t0: mesure réalisée en début de suivi ; V: taux de vraisemblance ; OR: odds-ratio ; M: sujets de sexe masculin ; F: sujets de sexe féminin.

Tableau 3.Études prospectives évaluant le devenir des hallucinations de l'enfant et de l'adolescent en population clinique (d'après^[43]).

Étude	Échantillon (pat/ctl)	Âge (t0)	Suivi longitudinal		Comorbidité (t0)	Type d'intervention	Persistance (pat/ctl)	Diagnostic final (pat/ctl)
			%	Années				
Garralda et al., 1984 ^[22]	20/20 appariés	12,5 ± 2,4	85	16,9	TC/TRE	Psychiatrique régulière	H complexes (43%/8%) H simples (18%/25%)	TP (5%/6%)
Kotsopoulos et al., 1987 ^[39]	11/0	8,8	100	–	TRE	Psychothérapie/ pharmacothérapie (n=4)	18%	–
Mertin et Hartwig, 2004 ^[40]	13/0	9,0	100	–	TC/TRE	TCC	0%	–
Askenazy et al., 2007 ^[41]	16/0	10,0 ± 1,3	81	1	TC/TRE/THADA	Psychothérapie	30%	TC/TRE/THADA
Simon et al., 2009 ^[42]	48/36	17,8	58	1	TH/TSF	Psychiatrique régulière	32%	Une transition vers TSA

t0: mesure réalisée en début de suivi ; pat: patients ; ctl: sujets témoins ; H: hallucinations ; TC: trouble des conduites ; TRE: trouble de la régulation émotionnelle ; TP: trouble psychotique non spécifié ; THADA: trouble hyperactif avec déficit attentionnel ; TSF: trouble schizophréniforme ; TSA: trouble schizoaffectif ; TCC: thérapie cognitivocomportementale. TH: trouble de l'humeur.

Études prospectives sur le devenir des hallucinations précoces

Il s'avère que dans plus de 70% des cas, les hallucinations précoces disparaissent spontanément avec l'âge^[34]. Le principal apport des études longitudinales dans le domaine a donc été de montrer qu'au-delà de la simple présence/absence d'expériences psychotiques de bas grade en population pédiatrique générale, le pronostic semblait davantage lié à la persistance et l'aggravation clinique des hallucinations dans le temps^[35]. Une revue systématique de la littérature conduite récemment sur le devenir des hallucinations précoces a permis d'inclure six études en population générale^[29, 30, 34, 36-38], et cinq études en population clinique^[22, 39-42]. Les principales caractéristiques de ces études sont synthétisées dans les **Tableaux 2 et 3**. Cette revue systématique, regroupant 989 enfants ou adolescents exprimant initialement des expériences hallucinatoires et réévalués à distance, a montré l'existence d'un lien significatif entre sévérité des hallucinations et persistance à moyen/long terme, avec des taux de vraisemblance s'échelonnant de 2,5 à 6,6^[43].

Les facteurs les plus fréquemment associés à la persistance des hallucinations à l'adolescence sont la fréquence de survenue du symptôme^[34], la tonalité négative et la composante d'automatisme mental^[41], l'existence de comorbidités^[44], et un plus faible niveau de fonctionnement global basal^[42]. Comme

nous l'avons précédemment évoqué, certaines études montrent également un lien entre l'existence d'un psychotraumatisme, mais aussi d'une consommation de cannabis, et la persistance des hallucinations^[45].

■ Modèles théoriques de l'hallucination précoce

Psychopathologie psychodynamique

C'est à partir de l'observation des interactions précoces entre la mère et son enfant que les premiers modèles psychopathologiques du phénomène hallucinatoire se sont développés. Sigmund Freud propose dès les origines de la théorie psychanalytique que l'hallucination soit une manifestation fondatrice de la vie psychique, qu'il nomme « hallucination primitive ». Freud rejettera lui-même plus tard cette conception du « bébé hallucinant sa mère » en son absence. Toutefois, ces hypothèses mettent en lumière l'importance, jusque-là négligée dans la survenue de l'hallucination, d'aspects développementaux tels que les représentations préverbaux (le retour de ce qui a été vécu par l'enfant « dans les tout premiers temps, puis oublié »^[46]). Pour certains auteurs du champ psychanalytique, l'hallucination s'entend comme résultant du fait que le psychisme, incapable d'accueillir

certaines perceptions, pourrait les maintenir dans un état de préreprésentations^[47]. Cette conception est notamment développée dans l'ouvrage *L'interprétation des rêves*, dans lequel Sigmund Freud décrit l'hallucination comme étant une propagation de l'excitation vers l'extrémité sensitive de l'appareil psychique^[48]. Les hallucinations seraient selon lui assimilées à des pensées transformées en images, « en corrélation intime avec des souvenirs réprimés ou restés inconscients ». Il développe notamment les liens qui existent entre hallucinations et activité onirique en insistant sur la notion d'accomplissement hallucinatoire au cours du rêve d'un souhait inavoué, révélant ainsi un mode de « travail primaire de l'appareil psychique ».

Cette idée est reprise dans une perspective plus développementale par Freud dans son ouvrage *Formulations sur les deux principes du cours des événements psychiques*^[49]. Ce qui est désiré, « les besoins intérieurs » du bébé, serait « posé de façon hallucinatoire ». Cette tentative de satisfaction de l'appareil psychique serait progressivement abandonnée par l'enfant du fait de la frustration, éprouvée de manière persistante. Le développement de la fonction d'attention lui permettrait progressivement une prise en compte croissante de la réalité externe. Dans ses écrits, Sigmund Freud met l'accent sur « les organes des sens tournés vers le monde extérieur et la conscience qui y est attachée ». Ce qui est alors progressivement représenté chez l'enfant, n'est plus ce qui est « agréable », mais ce qui est « réel ». Cette transformation marquerait la mise en place du Principe de réalité, impliqué dans la formation des processus de pensée et se basant sur des capacités accrues de représentation. La pensée prend alors le relais pour l'enfant en devenant le substitut du souhait hallucinatoire. Notons dès à présent que ces stades développementaux peuvent, au moins en partie, s'articuler avec les stades du développement cognitif de la conscience de Soi (cf. infra).

Si, dans le « cas Schreber »^[50], Freud oppose les mécanismes hallucinatoires et projectifs en jeu dans la *dementia praecox* et la paranoïa, il leur décrit des rapports dynamiques étroits dans les *Écrits métapsychologiques*^[51], en ce qu'ils obéissent tous deux au Principe de plaisir. Mais il précise que selon lui, le refoulement ne serait pas une condition suffisante dans la survenue des hallucinations. Leur survenue nécessiterait en outre la perte de la capacité de différencier les perceptions des représentations, dont la première étape au cours du développement serait la capacité à se « procurer une première orientation dans le monde », en différenciant le « dedans » du « dehors ». La projection vers l'extérieur est décrite comme le moyen pour le sujet, confronté à son impuissance, d'avoir prise sur ses « revendications pulsionnelles » internes.

Freud ouvre ainsi la voie à Mélanie Klein qui décrit dans son ouvrage intitulé *Quelques notes sur les mécanismes schizoïdes*, le phénomène d'identification projective^[52]. Dans la position schizoparanoïde, décrite comme une constellation d'angoisses, de défenses et de relations d'objets, caractéristiques des états primitifs, le bébé, confronté à des angoisses de persécution intolérables, risque la fragilisation de son appareil psychique. Pour s'en défendre, le Moi du bébé se cliverait et projeterait ces parties intolérables dans « l'objet maternel » (ou, le cas échéant, le thérapeute). Il s'agit d'un mécanisme de défense archaïque, en quelque sorte similaire au Principe de plaisir, mais construit dans une perspective éminemment différente. Mélanie Klein propose en effet de penser la décharge de déplaisir dans le cadre de la relation d'objet. Freud ouvre également la voie à Jacques Lacan^[53], lorsqu'il lie l'hallucination à la forclusion dans la psychose : « ce qui a été rejeté et forclus du symbolique et qui fait retour dans le réel ». Ces prémices psychopathologiques, bien qu'encore peu étayées expérimentalement, permettent d'entrevoir toute la richesse d'une articulation étroite entre les théories psychodynamique, cognitive, développementale et physiopathologique, sur laquelle nous allons nous attarder (cf. infra).

Psychopathologie cognitive

De nombreux travaux en neurosciences cognitives se sont également intéressés aux phénomènes d'accès à la conscience^[54], fournissant des pistes de compréhension des phénomènes

hallucinatoires, essentiellement dans la modalité auditive. Un de ces modèles, largement développé par l'équipe de Chris Frith, propose de rendre compte des symptômes positifs de schizophrénie (hallucinations et délire d'influence notamment) sur la base d'erreurs d'attribution de processus autogénérés^[55]. Ces hypothèses de biais d'attribution externe ont été déclinées dans divers cadres théoriques (modèle comparateur, contrôle de l'action, décharge corollaire, mémoire de la source, agentivité, codage des erreurs de prédiction, modèles bayésiens, etc.). Il nous est difficile d'explicitier ici en détail les variations introduites par chacune de ces théories. Elles s'accordent cependant sur le fait que les hallucinations acoustico-verbales et intrapsychiques pourraient être la conséquence d'une non-reconnaissance par les sujets de leur pensée comme propre, ce qui induirait alors la sensation que des voix extérieures et envahissantes dialoguent dans leur tête ou commentent leurs actes. Si cette capacité fondamentale à déterminer l'origine de nos pensées et de nos actes est bien la source de l'expérience hallucinatoire, que sait-on de son développement normal ? Autrement dit, à partir de quel âge un sujet sain est-il en mesure de faire ces distinctions entre Soi et autrui ?

Les prémices de la conscience de Soi semblent apparaître très tôt chez l'enfant, même si l'idée d'une confusion précoce entre le Soi et le monde extérieur a longtemps dominé les grandes théories du développement^[56]. Une protoconscience de Soi semble déjà présente de manière implicite chez le nourrisson de six semaines, qui se montre capable de discriminer une stimulation périorale autogénérée d'une autre dont l'origine est extérieure au corps^[57]. Cette connaissance du corps n'est évidemment pas consciente, au sens d'un Moi conceptuel (réflexif et explicite), mais est considérée comme le premier stade de la conscience de Soi. Comme nous l'avons précédemment évoqué, la référence au corps apparaît également dans l'œuvre de Sigmund Freud, qui insiste sur l'étyage corporel du Moi, conduisant ses successeurs, comme Esther Bick ou Didier Anzieu, vers les concepts d'enveloppes corporopsychiques, possible modèle psychopathologique de l'hallucination^[58].

Au cours de son développement, le bébé va rapidement manifester de plus en plus d'attentes sociales, avec notamment l'acquisition à neuf mois d'une attention partagée avec autrui. Un virage manifeste dans cette conception du Soi intégrant l'autre semble culminer vers 18 mois, période où l'enfant, à travers les jeux de « faire-semblant », développe une coconscience de Soi, lui permettant d'intégrer et de « rejouer » des situations interactives propres aux relations humaines. Les compagnons imaginaires de l'enfant (cf. supra) pourraient tout à fait s'inscrire dans les processus physiologiques de ce stade de maturation de la coconscience de Soi. La dernière étape du développement de la conscience de Soi est l'acquisition d'une pensée symbolique. Les métareprésentations permettent véritablement à l'enfant d'accéder à des représentations de la pensée de l'autre. Cette acquisition est certainement graduelle, amenant l'enfant à développer tout d'abord une théorie de l'esprit de premier ordre (capacité à attribuer des états mentaux à lui-même et aux autres, vers 4 à 5 ans) puis une théorie de l'esprit de second ordre (capacité à inférer les métareprésentations d'autrui, vers 7 à 9 ans). Les principales étapes du développement de la conscience de Soi évoquées ici sont synthétisées (Fig. 2).

Des déficits en théorie de l'esprit ont été mis en évidence chez des enfants ou des adolescents souffrant de schizophrénie précoce, notamment dans des tâches de fausses croyances^[59]. Pour autant, cette atteinte des fonctions cognitives de haut niveau n'a pas été spécifiquement associée aux hallucinations dans cette étude, et n'exclut pas l'implication de dysfonctionnements plus élémentaires du Soi. Des travaux récents d'imagerie cérébrale offrent en ce sens des pistes intéressantes. Des auteurs comme Decety et Meltzoff proposent très tôt l'implication de systèmes neuroaux miroirs dans les processus de coconscience de soi, qu'ils appellent les *like-me mechanisms*^[60]. Cette théorie postule que lorsque nous observons une action, certaines régions cérébrales impliquées dans la réalisation de cette action peuvent s'activer en miroir de manière automatique chez l'observateur. Ces neurones miroirs sont « neutres » dans le sens où ils ne codent pas pour la représentation en première personne (mon action) ou troisième personne (l'action de l'autre), mais simplement pour

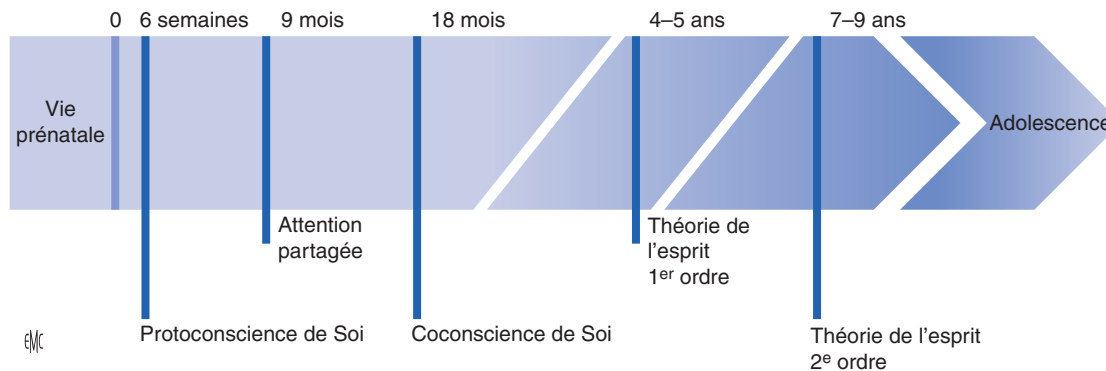


Figure 2. Stades cognitifs de développement de la conscience de Soi, de la naissance à l'âge adulte.

l'action^[61]. Pour autant, ces mécanismes pourraient faciliter le décodage d'intention ou d'émotion sur la base d'une simulation mentale.

D'autres auteurs ont proposé que la conscience de soi puisse émerger, non pas des systèmes miroirs eux-mêmes, dont l'activité se superpose en première et troisième personne, mais des zones de non-recouvrement entre les cartes neuronales du Soi et du non-Soi^[62]. Des résultats en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) obtenus chez des sujets adultes sains ou des sujets souffrant de schizophrénie semblent valider ce type de modèle de coconscience de Soi^[63]. Cette confusion Soi/autrui est corrélée à la sévérité des symptômes positifs de schizophrénie et semble même pouvoir à l'extrême être totale, comme le rapporte une étude de cas chez un enfant de 11 ans souffrant d'un trouble majeur de la conscience de Soi^[64]. De manière intéressante, cette étude de cas révèle que l'évolution de cette atteinte de la conscience de Soi était fonctionnellement dissociable de celle des hallucinations acousticoverbales. Ces résultats nécessitent bien sûr d'être répliqués sur de plus grands groupes d'enfants et d'adolescents avec hallucinations et troubles de la conscience de Soi, mais semblent toutefois suggérer que l'association entre ces deux dimensions cliniques ne serait pas causale. Il est alors possible de considérer davantage le trouble de la conscience de Soi comme un facteur de vulnérabilité, favorisant la propension à halluciner, indépendamment des mécanismes en jeu lors de la survenue de l'expérience hallucinatoire à proprement parler.

Physiopathologie de l'état hallucinatoire et apports de l'imagerie cérébrale

L'essor fulgurant des techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle a conduit les chercheurs du domaine à progressivement développer des procédures d'enregistrement du signal cérébral au cours de la survenue de l'épisode hallucinatoire. L'hallucination étant un symptôme phasique (i.e. intermittent), le signal cérébral recueilli en période hallucinatoire est alors comparé à celui obtenu en période asymptomatique (le patient étant son propre témoin). Le principal défi relevé par ces procédures fut de repérer précisément ces deux états, l'expérience hallucinatoire étant par définition de survenue non prévisible. Différents paradigmes expérimentaux ont pu être proposés à cet effet, mais ces études ne conservaient généralement que de faibles effectifs. Une méta-analyse récente regroupant les études en IRMf et en tomographie par émission de positons (TEP) de l'état hallucinatoire chez des sujets adultes souffrant de schizophrénie a montré l'implication des régions de perception et de production verbale, ainsi que des aires impliquées dans le rappel mnésique lors de la survenue d'hallucinations acousticoverbales^[65].

Ces résultats s'avèrent parfaitement compatibles avec les théories psychodynamiques de réactivation de souvenirs précoces non représentables (« retour du refoulé ») dans la survenue des hallucinations. Des résultats similaires ont pu être obtenus au sein d'un groupe d'adolescents présentant un premier épisode psychotique avec hallucinations auditives, visuelles ou multisensorielles^[66]. Cette dernière étude, réalisée en IRMf, est la première à avoir

identifié chez une vingtaine d'adolescents hallucinés des activations des cortex sensoriels associatifs fonction de la modalité hallucinatoire. Le choix de cette population, jeune et naïve de tout traitement médicamenteux, a notamment permis de contrôler les principaux biais des études de ce type : l'effet potentiel de la prise d'antipsychotiques sur les mesures IRMf et l'impact de la chronicité d'évolution chez les sujets souffrant de schizophrénie depuis de nombreuses années. Les cartes d'activation fonctionnelle perhallucinatoire chez ces sujets sont présentées sur la Figure 3. Il est intéressant de souligner que quelques études rapportent également des analogies entre les modifications neurochimiques, électrophysiologiques ou celles mesurées en imagerie fonctionnelle observées lors du passage à la phase de sommeil paradoxal et celles mesurées lors d'épisodes hallucinatoires^[67]. C'est par exemple le cas des perturbations de la connectivité cérébrale régionale au cours du rêve^[68]. Ces résultats semblent à nouveau questionner et enrichir les modèles psychodynamiques proposés presque un siècle plus tôt par Sigmund Freud sur les origines de l'expérience hallucinatoire et leurs liens avec l'activité onirique.

■ Évaluation psychométrique et diagnostics différentiels

Évaluations psychométriques

Un nombre important d'outils psychométriques permettent de compléter la première évaluation clinique suivant trois axes principaux : tout d'abord, par une quantification de la sévérité des symptômes hallucinatoires de l'enfant ; ensuite en participant au dépistage de prodromes psychotiques ; ou enfin en confirmant l'existence d'un diagnostic pédopsychiatrique. Concernant la mesure de l'intensité des symptômes hallucinatoires, il est possible d'utiliser des outils dédiés comme l'Auditory Hallucination Rating Scale (AHRS)^[69] ou la Maastricht Voices Interview for Children (MIK)^[34]. Les principaux items de ce dernier outil incluent par exemple le nombre de voix, leur fréquence, leur tonalité émotionnelle, les facteurs déclenchants, les stratégies d'adaptation du sujet (*coping*) et de rationalisation du symptôme.

Des instruments de dépistage sont également disponibles pour repérer les sujets à haut risque psychotique, comme le Comprehensive Assessment of At Risk Mental States (CAARMS)^[70], actuellement en cours de validation en langue française (professeur M.-O. Krebs, Paris), ou le Structured Interview for Prodromal Symptoms (SIPS). Un outil simple d'emploi a également démontré son excellente valeur prédictive en population générale : le 7-items Adolescent Psychotic-like Symptom Screener (APSS) (Tableau 4)^[28]. Une étude menée chez 7900 enfants âgés de 9 à 11 ans a effectivement pu montrer que l'item 4 de l'APSS portant sur les expériences hallucinatoires auditives et l'item 6 portant sur les expériences hallucinatoires visuelles possédaient le plus grand pouvoir discriminant dans la détection d'un *construct* « psychose »^[71].

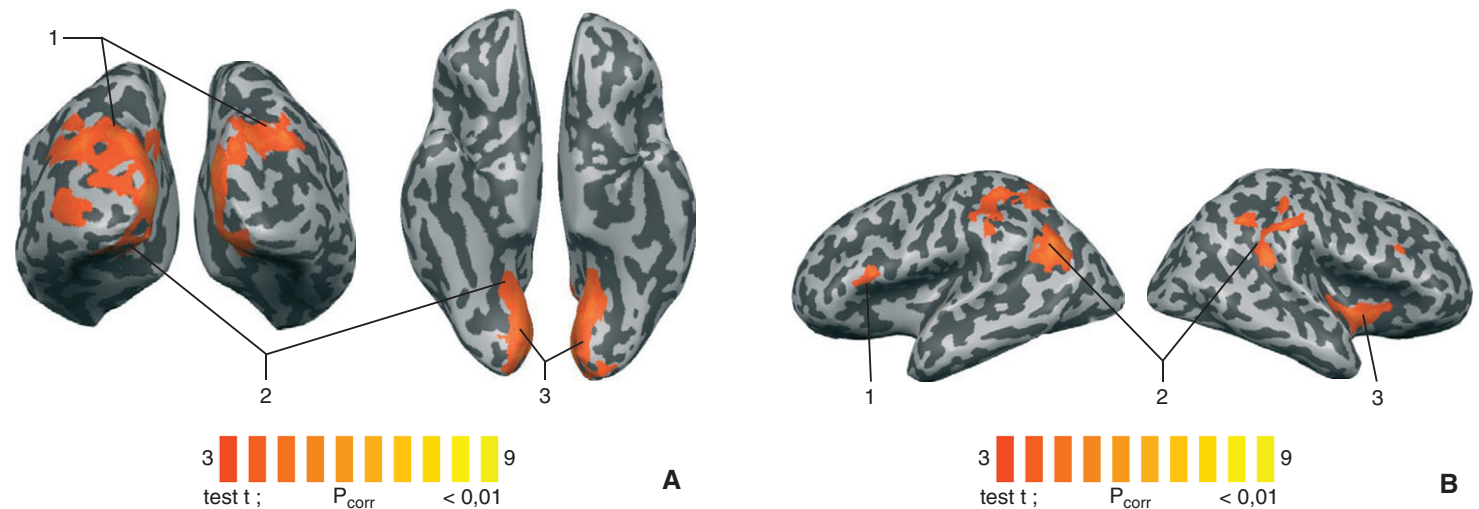


Figure 3. Cartes d'activation fonctionnelle perhallucinatoires au sein d'un groupe de 20 adolescents souffrant d'un épisode psychotique bref (données d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle, d'après [66]).

A. Les expériences hallucinatoires visuelles sont concomitantes de l'activation des cortex visuels associatifs. 1. cuneus ; 2. gyrus fusiforme ; 3. gyrus lingual.
B. Les hallucinations acoustico-verbales sont associées à l'activation des régions de perception (2. aire de Wernicke) et de production verbale (1. aire de Broca ; 3. insula).

Tableau 4.

Questionnaire à sept items de dépistage des symptômes psychotiques de l'adolescent (APSS).

1. Certaines personnes pensent qu'il est possible de lire dans les pensées
Est-ce que quelqu'un a déjà tenté de lire tes pensées ?
2. Est-ce qu'on t'a déjà directement adressé des messages via la télévision ou la radio ?
3. As-tu déjà eu le sentiment d'être espionné ou suivi ?
4. As-tu déjà entendu des sons ou des voix que les autres ne pouvaient entendre ?
5. As-tu déjà eu l'impression d'être sous le contrôle d'une force inconnue ?
6. As-tu déjà vu des choses que les autres ne pouvaient voir ?
7. As-tu déjà eu la sensation d'avoir des pouvoirs hors du commun ?

À noter que l'emploi de tests projectifs peut s'avérer utile lorsqu'un état prépsychotique est suspecté. Ces tests permettent en effet d'accéder aux expériences internes de l'enfant en évaluant tout d'abord ses capacités à traiter des informations ambiguës et à les mettre en lien avec la réalité externe. Les tests projectifs permettent également de déterminer les mécanismes de défense privilégiés du sujet et de préciser divers aspects émotionnels de sa personnalité. L'un des intérêts de ces épreuves est que le matériel utilisé, à base d'images, est souvent plus engageant que l'entretien en face-à-face. Les plus employés selon l'âge sont les tests de tâches d'encre de Rorschach, le test de « Patte noire » et le Thematic Apperception Test [TAT]. Une évaluation neuropsychologique de l'enfant incluant la sphère attentionnelle, mnésique, instrumentale, exécutive et sociale (théorie de l'esprit et « distinction Soi-autre ») permet de rechercher des éléments de désorganisation cognitive précoce.

Enfin, la confirmation d'un diagnostic psychiatrique peut être complétée par l'utilisation de la Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-age Children (Kiddie-SADS), entretien diagnostique semi-structuré évaluant la psychopathologie actuelle de l'enfant et de l'adolescent selon les critères du DSM-IV, entre 6 et 18 ans. La présence d'hallucination auditive est confirmée par cet outil si l'enfant décrit au moins une voix qui prononce plus d'un mot, à l'exception de son prénom. Cet entretien nécessite la pleine participation consciente de l'enfant et ne peut donc être réalisé en cas de syndrome confusionnel, de syndrome infectieux sévère avec fièvre ou sous l'emprise de

substances psychoactives. Ces points soulignent évidemment la nécessité d'un examen clinique complet du sujet afin d'exclure ces diagnostics différentiels. D'autres outils diagnostiques spécifiquement construits pour évaluer les troubles psychiatriques de l'enfant et adolescent peuvent également être utilisés. Citons par exemple le Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC-C), le Child and Adolescent Psychiatric Assessment (CAPA), le Diagnostic Interview for Children and Adolescent (DICA), ou le Child Assessment Schedule (CAS).

Diagnostics différentiels

Étiologies métaboliques, génétiques ou infectieuses

Parmi les causes non psychiatriques d'hallucinations chez l'enfant et l'adolescent, citons tout d'abord les troubles métaboliques, incluant les dysthyroïdies et la crise parathyroïdienne, l'insuffisance surrénale, la maladie de Wilson, la porphyrie, le béribéri et les troubles hydroélectrolytiques. Certaines anomalies génétiques, telles que le syndrome vélo-cardio-facial, mais aussi les infections sévères, dont les méningites, encéphalites ou sepsis, peuvent induire des hallucinations. Des examens complémentaires peuvent également compléter l'évaluation, guidés par l'examen clinique.

Étiologies toxiques

La prise de substances hallucinogènes doit être également systématiquement recherchée, incluant les solvants, l'acide lysergique diéthylamide (LSD), la phéncyclidine (PCP ou *angel-dust*), la mescaline et ses dérivés, le peyotl (cactée mexicain), la psilocybine (champignon hallucinogène), le cannabis, la cocaïne, les amphétamines dont l'ecstasy, les opiacés et les barbituriques.

Alors que les drogues agissant sur le tonus dopaminergique (psychostimulants) ou sérotoninergique (LSD) provoquent des hallucinations chez l'enfant comme chez l'adulte, il semble que les antagonistes N-méthyl-D-aspartate (NMDA) (PCP, kétamine) soient moins fréquemment impliqués dans l'induction d'hallucinations chez l'enfant comparativement à l'adulte.

Il convient de rechercher une mydriase ou un myosis, une somnolence ou à l'inverse une agitation extrême. À titre d'exemple, le LSD peut provoquer des synesthésies, caractérisées par une perception transmodale anarchique, telle que voir une couleur à l'écoute d'un son. Il est par ailleurs intéressant de noter que la

consommation de cannabis est très fréquente chez les sujets jugés à haut risque psychotique et que certains auteurs suspectent son effet précipitant vers un premier épisode pathologique [72].

Parmi des médicaments pouvant également provoquer la survenue d'hallucinations, il convient de citer les corticoïdes et les anticholinergiques (dérivés de la belladone et antiparkinsoniens). Certains antiépileptiques tels que la lamotrigine possèdent également des effets indésirables psychiatriques dont l'hallucination. Enfin, des hallucinations visuelles et tactiles ont été rapportées sous méthylphénidate, résolutives par prescription discontinue [73].

Étiologies neurosensorielles

Les migraines peuvent être associées à la survenue d'hallucinations essentiellement visuelles, apparaissant classiquement durant la phase d'aura et en l'absence de céphalée. À l'extrême, il peut exister un syndrome d'Alice-aux-pays-des-Merveilles, caractérisé par des sensations de déformation corporelle, à type de macro- ou microsomatognosies. Les crises convulsives, essentiellement les crises partielles complexes, peuvent également être suspectées en cas de perceptions simples à type de flash lumineux, de formes géométriques ou de notes de musique. Les hallucinations visuelles complexes peuvent survenir lors d'absences brèves (*dreamy-states*) avec sentiment de déjà-vu, alors que les hallucinations auditives sont plus souvent décrites dans les épilepsies frontales ou temporales, associées à une excitation psychomotrice. Enfin, certains troubles rares du sommeil, comme la narcolepsie, comprennent des épisodes d'hallucinations hypnagogiques lors des endormissements de survenue brutale.

Les lésions cérébrales peuvent provoquer de fausses perceptions, bien qu'il s'agisse le plus souvent d'hallucinoses. Concernant les lésions focales pédonculaires, elles se caractérisent le plus souvent par la survenue de visions colorées à la manière d'un film muet. Un bilan spécialisé ophtalmologique ou otorhino-laryngologique peut par ailleurs permettre d'écarter des hallucinations/hallucinoses sur déficience sensorielle. Il semble cependant qu'il existe une fenêtre développementale au cours de laquelle ces pertes sensorielles sont associées à la survenue d'hallucinations. Des syndromes de Charles-Bonnet pédiatriques ont par exemple été décrits suite à des déficiences visuelles émergentes entre 6 et 8 ans [74], mais jamais pour une apparition du trouble perceptif avant 4 ans.

■ Approches thérapeutiques de l'hallucination précoce

Accueil et orientation de l'enfant halluciné

Aucune étude n'a jusqu'à aujourd'hui comparé l'efficacité des différentes stratégies de prise en charge de l'hallucination entre elles, chez l'enfant et l'adolescent. Il est donc nécessaire de disposer de suffisamment d'éléments cliniques et paracliniques lors de la prise de décision d'une mise sous traitement pour hallucinations. La première intervention devrait porter sur l'évaluation et la prise en charge du risque de comportements hétéro- ou autoagressifs, notamment si l'enfant souffre d'hallucinations avec syndrome d'influence ou de troubles de la familiarité associés. Dans un tel contexte, l'enfant ou l'adolescent doit être systématiquement rassuré dans un lieu calme; peut être adjoind un anxiolytique per os (par exemple, hydroxyzine en solution buvable, jusqu'à 1 mg/kg/j), tout en évitant les benzodiazépines en première intention, qui peuvent de manière paradoxale majorer l'agitation du sujet jeune. Une recherche des facteurs de risque de passage à l'acte suicidaire doit être effectuée, suivie d'un entretien psychiatrique avec l'enfant en deux temps, avec et sans ses parents. Si les parents sont absents, un contact téléphonique avec des adultes-clés informés de la situation est nécessaire. Le diagnostic étiologique étant rarement porté aux urgences, il est important de ne pas prescrire en routine d'antipsychotique à ce stade de la prise en charge, et de réévaluer la symptomatologie sur la base d'une surveillance clinique rapprochée. Pour certains enfants,

ce suivi peut rester ambulatoire, mais l'existence d'un risque suicidaire ou la suspicion d'un abus de substances comorbide peut nécessiter une hospitalisation complète ou à temps partiel, afin de mobiliser le réseau médico-psycho-socio-pédagogique et de mettre en place une prise en charge psychothérapeutique. La prise en charge globale du sujet, en prenant notamment en considération les facteurs d'aggravation psychosociaux, voire médicolégaux, est essentielle. Finalement, si cela est approprié, un traitement pharmacologique peut être introduit à faible posologie (cf. infra).

Traitements spécifiques de l'hallucination de l'enfant et de l'adolescent

Interventions psychothérapeutiques

De manière intéressante, des programmes psychothérapeutiques spécifiques ont été développés avec pour objectif la réduction de l'anxiété associée aux hallucinations ou la réduction de leur fréquence. Les thérapies cognitivocomportementales (TCC) ont ainsi démontré leur efficacité comme psychothérapie des symptômes psychotiques en réduisant par exemple la fréquence des épisodes à six mois [75] et le risque de transition psychotique chez les patients jugés à haut risque [76]. Edelson a également proposé que la TCC individuelle puisse être utilisée comme intervention brève dans le contexte des urgences afin d'évaluer le degré de croyance du sujet en ses symptômes et de l'aider à développer des explications alternatives [20]. La volonté de supprimer une pensée ou une perception gênante peut en effet paradoxalement augmenter sa fréquence. Demander à l'enfant ce qu'il pense de l'hallucination, ce qui déclenche les voix ou les arrête, etc. constitue le premier niveau de ce type d'intervention avant de proposer des techniques d'adaptation ou *coping*. Les stratégies de coping visent des transformations comportementales et cognitives durables face à des symptômes qui jusque-là dépassaient les ressources du sujet. Ainsi, Chadwick et Birchwood ont montré les liens significatifs qui existaient entre les croyances de patients concernant leur voix et les troubles émotionnels et comportementaux associés [77], comme par exemple l'anxiété et la peur que génèrent des voix jugées malfaisantes. Il a été montré que l'apprentissage de techniques de *coping* comme le développement de l'attention sélective pouvait aider les adolescents à ignorer leurs symptômes et ainsi à lutter contre le sentiment d'emprise lié au phénomène hallucinatoire [44, 78]. Escher et al. ont par ailleurs montré qu'une stratégie active centrée sur la résolution de problèmes était la plus efficace pour obtenir un sentiment de contrôle sur l'expérience psychotique et/ou provoquer une reprise développementale, notamment si des événements précipitants étaient retrouvés dans l'environnement sociofamilial de l'enfant ou l'adolescent (divorce, présence d'une pathologie somatique, etc.). Enfin, l'utilisation de programmes d'entraînement métacognitif peut permettre, chez les sujets présentant un déficit en théorie de l'esprit, de limiter la construction d'interprétations délirantes de leurs fausses perceptions.

Récemment, la combinaison de différentes techniques psychothérapeutiques (TCC, *coping*, thérapie familiale, psychoéducation, etc.) a également été proposée dans la prise en charge des sujets jeunes souffrant d'hallucinations [79]. Ce programme, intitulé *hallucinations-focused integrative treatment* (HIT), s'est montré efficace après deux mois, chez neuf adolescents sur les 14 évalués, avec cessation complète des symptômes. Les auteurs proposent que ce programme, jugé tout à fait acceptable par les sujets inclus, permette de travailler l'alliance et de développer une observance optimale avant mise sous traitement antipsychotique. Les principales étapes d'évaluation de l'hallucination lors de la mise en place du programme HIT sont détaillées dans le Tableau 5 [80]. Dans un essai randomisé contre prise en charge conventionnelle, il a été montré que le niveau d'anxiété et d'envahissement associé aux hallucinations chez les sujets pris en charge selon le programme HIT diminuait significativement à neuf mois, même si la fréquence ou la durée des symptômes restaient stables [81]. Finalement, même si l'intérêt de la psychothérapie d'inspiration psychanalytique (PIP) n'a pas été spécifiquement évalué dans la

Tableau 5. Protocole d'évaluation clinique des hallucinations acousticoverbales précoces (adapté du programme Hallucinations-focused Integrative Treatment [HIT] [80]).

Étape	Objectif	Outils à disposition	Commentaires
1	Validation de la présence d'hallucinations	Évaluation des qualités physiques de l'expérience hallucinatoire	À différencier des illusions, hallucinoses, délires non perceptifs, pensées obsédantes
2	Évaluation du risque de passage à l'acte	Entretien psychiatrique avec recherche d'un automatisme mental, d'idées de références, de trouble de la familiarité	En dehors des situations spécifiquement recherchées, le risque suicidaire ou hétéroagressif est faible
3	Évaluation psychiatrique et somatique	Anamnèse Examen clinique Entretien psychiatrique	Cf. Tableau 1 ± avis complémentaires : e.g. ORL en cas d'hallucinations musicales
4	Évaluation de la personnalité et du style interactif du sujet et de ses proches	Entretien psychiatrique personnel et familial Tests psychologiques	Déterminer le style de communication le plus approprié
5	Évaluation des propriétés de l'hallucination	Tests psychométriques e.g. AVHRS ou PUVI	Identifier un rationalisme morbide et les craintes que la(es) voix disparaisse(nt)
6	Analyse fonctionnelle des bénéfices secondaires	Entretien approfondi	Nécessaire à la personnalisation du programme thérapeutique
7	Certaines réactions des proches entraînent-elles un renforcement sélectif ?	Entretien familial	Ibid
8	Identification des mécanismes de <i>coping</i>	CVI	Ibid
9	Évaluation du degré de réticence et d'incapacité à changer	Entretien approfondi	Ibid

AVHRS: Auditory Vocal Hallucinations Rating Scale; PUVI: Positive and Useful Voices Inventory; CVI: Coping with Voices Inventory; ORL: oto-rhino-laryngologique. Un descriptif de ces échelles est disponible à la référence [80].

prise en charge des enfants et adolescents avec hallucinations, une méta-analyse récente rapporte son efficacité dans le traitement des troubles psychiatriques sévères [82]. Il convient cependant de rappeler que la pratique de la PIP peut ne pas être adaptée à la prise en charge d'enfants présentant des angoisses massives ou archaïques associées à l'expérience hallucinatoire. Dans ce cas, le travail institutionnel destiné à médiatiser la relation à travers diverses activités psychothérapeutiques de groupe ou l'adaptation du cadre psychothérapeutique, visant à renforcer le vécu de contenance de l'enfant, a pu être proposé.

Programmes psychoéducatifs

Plusieurs études montrent que peu d'enfants ou d'adolescents révèlent leur(s) «voix» à leur entourage et selon les études, seuls 1 [29] à 30 % [19] des parents d'enfants faisant l'expérience d'hallucinations acousticoverbales en seraient informés par leur enfant. Dans une autre étude, Furer montre que seule une minorité de psychothérapeutes d'enfants au long cours ont notion de la présence de ce symptôme [83]. Lorsqu'ils sont interrogés à ce sujet, les enfants répondent souvent qu'on ne leur avait jamais posé la question. Les programmes éducatifs sont donc essentiels pour fournir des informations à ces jeunes patients mais également à leur entourage familial ou élargi, sur le fait qu'ils ne deviennent pas «fous» mais qu'ils peuvent souffrir d'un trouble psychologique dont le devenir dépend de son diagnostic et de la mise en place d'un traitement adéquat. De plus, le fait que ces expériences hallucinatoires soient également observées chez des sujets non malades a incité de nombreux auteurs à comparer et comprendre les expériences, les pensées et les états affectifs de l'enfant en référence à ceux de sujets jugés sains [84]: ce procédé est appelé normalisation. Une nouvelle fois, le fait de présenter des circonstances «normales» d'émergence de l'hallucination (privation sensorielle ou privation de sommeil par exemple) peut aider le patient à développer des explications alternatives du symptôme et à diminuer le niveau d'anxiété associé.

Place des antipsychotiques dans la prise en charge des hallucinations précoces

La prescription médicamenteuse en population pédiatrique suppose une bonne connaissance du développement physiologique normal. D'un point de vue pharmacocinétique, il existe

tout d'abord une diminution de la demi-vie des médicaments chez l'enfant liée à la fois à une majoration de la filtration glomérulaire et de l'activité catabolique hépatique. Par ailleurs, la réduction du volume de distribution nécessite de fractionner la posologie du traitement pharmacologique sur le nyctémère et de l'adapter au poids de l'enfant. Sur le plan pharmacodynamique, les systèmes monoaminergiques n'atteignent leur maturité fonctionnelle qu'à la fin de l'adolescence, avec notamment une densité en récepteurs dopaminergiques D1-D2 augmentée, ce qui peut, chez l'enfant, être responsable d'une sensibilité accrue aux antipsychotiques. Lorsque ce type de traitement est indiqué, il doit donc être proposé en monothérapie à faible posologie initiale, avec majoration par paliers de 72 heures en fonction de la tolérance clinique. L'efficacité du traitement est évaluée à quatre semaines de traitement bien conduit. Dans certains cas, l'utilisation de dosages plasmatiques permet d'adapter au mieux l'efficacité et la tolérance du traitement [85].

Peu d'études ont exploré l'efficacité des antipsychotiques comme traitement des hallucinations chez l'enfant et l'adolescent, comparativement à d'autres domaines de la pharmacologie pédiatrique. Une méta-analyse a identifié 15 essais contrôlés randomisés, regroupant 209 enfants souffrant de schizophrénie, utilisant des antipsychotiques de première ou seconde génération [86]. Le taux de réponse moyenne au traitement était de 55,7 % pour les antipsychotiques atypiques contre 72,3 % pour les neuroleptiques classiques, même si un essai contrôlé randomisé rapporte une supériorité de la clozapine sur l'halopéridol [87]. Le fait que les antipsychotiques de seconde génération n'aient pas démontré dans leur ensemble de supériorité pourrait par ailleurs résulter d'un biais de sélection, puisque les études les plus anciennes ne proposaient ce traitement qu'en seconde intention et pour les formes a priori plus sévères. Les effets indésirables rapportés sont identiques à ceux décrits en population adulte: métaboliques (prise de poids, hyperprolactinémie), neurologiques (sédation, dyskinésie, syndrome extrapyramidal) ou biologiques (thrombopénie, leucopénie, etc.). Il est à noter par ailleurs que la dystonie aiguë semble plus fréquente au cours de l'enfance, notamment chez le garçon, dans les cinq premiers jours du traitement. Les agonistes dopaminergiques qui peuvent être proposés chez l'adulte développant des effets indésirables extrapyramidaux doivent être prescrits avec prudence chez l'enfant, compte tenu du risque de confusion et de majoration

des symptômes hallucinatoires. L'installation d'une akathisie peut faire finalement prescrire en association du clonazépam ou du propranolol.

Dans la mesure où il existe peu de différences en termes de réponse à court terme entre les différents antipsychotiques disponibles, ce sont les profils de tolérance qui doivent guider le choix du traitement à prescrire en première intention^[88]. À noter que dans une autre revue de la littérature portant sur la prescription d'antipsychotiques chez l'enfant^[89], seuls six essais ont répondu aux critères de qualité pour l'inclusion dans l'analyse et une seule étude montrait une supériorité des antipsychotiques de seconde génération. Le consensus actuel est pourtant de recommander la prescription d'un antipsychotique de seconde génération chez l'enfant et l'adolescent^[85]. Parmi ces molécules, les plus fréquemment prescrites chez l'enfant sont la rispéridone, la quétiapine et l'olanzapine^[90], mais l'aripiprazole a également fait preuve récemment de son efficacité dans cette indication^[88]. Dans les cas de faible compliance, un antipsychotique injectable d'action prolongée peut également être prescrit^[91]. Finalement en cas de résistance à deux traitements antipsychotiques bien conduits, c'est-à-dire à posologie efficace pendant au moins huit semaines, la clozapine peut être proposée. Bien que la supériorité de la clozapine ait été récemment confirmée, elle doit être mise en balance avec un risque accru d'agranulocytose chez les sujets les plus jeunes^[92], nécessitant une surveillance régulière de la numération-formule sanguine.

Intérêt thérapeutique des méthodes de neuromodulation

Récemment, diverses méthodes de neuromodulation ont été proposées comme traitement de seconde intention des hallucinations de l'enfant et de l'adolescent résistantes aux traitements antipsychotiques bien conduits^[93,94]. Ces techniques, capables de modifier l'excitabilité neuronale de manière focale, constituent en effet un traitement dimensionnel de l'hallucination, utilisable de manière non invasive et en association à d'autres modalités thérapeutiques. Chez le sujet adulte, la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) s'est déjà avérée efficace pour réduire la fréquence et la sévérité des hallucinations pharmacorésistantes. Une méta-analyse récente regroupant les données issues de neuf essais contrôlés randomisés et incluant 243 patients adultes hallucinés a estimé la taille d'effet de la rTMS à 0,42^[95], soit un effet modéré mais significativement supérieur au placebo. Des données préliminaires sont actuellement disponibles sur l'utilisation de la rTMS dans le traitement des hallucinations précoces. Quelques études de cas ont tout d'abord pu montrer l'intérêt de la stimulation magnétique, particulièrement bien tolérée dans cette population^[96], chez des enfants ou adolescents souffrant de schizophrénie à début précoce résistante aux antipsychotiques^[64,97-99]. Une cohorte de dix adolescents présentant des hallucinations réfractaires a de plus récemment confirmé l'amélioration symptomatique immédiate et différée à un mois sous rTMS sur la base de mesures de la sévérité hallucinatoire et du fonctionnement global^[100]. Bien que ces différents résultats soient encourageants, leur réplique sur des groupes plus larges d'enfants et selon une procédure randomisée contre placebo s'avère désormais nécessaire. Le développement d'outils de neuronavigation des sondes de stimulation sur la base de données d'imagerie fonctionnelle devrait par ailleurs permettre d'optimiser l'efficacité de ces traitements dans les années à venir^[97].

■ Conclusion

Il est fréquent de considérer qu'avant l'acquisition de bonnes compétences langagières, établir un diagnostic d'épisode hallucinatoire chez l'enfant est chose complexe. L'intrication avec des phénomènes physiologiques hypnagogiques vespéraux est fréquente et parfois difficile à repérer. Ces phénomènes hallucinatoires peuvent être tout à fait passagers et considérés comme une manifestation anxieuse chez l'enfant prépubère, notamment de l'angoisse de séparation. Les hallucinations surviennent ensuite

fréquemment dans des contextes de carence affective et sociale grave, d'épisode dépressif constitué, de traumatisme psychique ou d'abus sexuel. Il peut par ailleurs s'avérer difficile de distinguer l'hallucination d'obsessions idéatives ou de reviviscences post-traumatiques. Enfin, il convient de rester prudent avant de poser un diagnostic de schizophrénie à début précoce face à des hallucinations. L'association de ces symptômes à des éléments prodromiques négatifs (retrait, apragmatisme) doit dans ce cas alerter le clinicien. Le développement d'outils psychométriques dédiés à l'évaluation des hallucinations précoces, permettant de dépasser la simple utilisation de critères diagnostiques identiques tout au long du développement mais prenant en compte l'évolution continue des capacités psychiques de l'enfant sur ces mêmes périodes, serait souhaitable.

En pratique, la présence de ce symptôme chez un enfant nécessite un examen médical minutieux et un entretien psychiatrique complet, si nécessaire sous couverture anxiolytique durant la phase diagnostique. Les approches psychothérapeutiques, éducatives et institutionnelles semblent bénéfiques dès cette étape précoce de prise en charge. Des études évaluant de manière comparative l'efficacité des différentes stratégies thérapeutiques de l'hallucination chez l'enfant et l'adolescent sont désormais nécessaires. Les symptômes psychotiques doivent être traités de manière spécifique et l'intérêt des antipsychotiques doit être soigneusement examiné. D'autres méthodes, telles que la rTMS, semblent prometteuses dans la prise en charge des hallucinations pharmacorésistantes et pourraient être proposées avant les antipsychotiques de troisième intention (i.e. la clozapine), mais leur place exacte dans l'arsenal thérapeutique pédopsychiatrique nécessite la réalisation, dans les années à venir, d'essais contrôlés contre sonde placebo et traitement conventionnel.

“ Points essentiels

- Les hallucinations sont fréquentes au cours de l'enfance (6–33 %), avec notamment une fréquence accrue d'expériences extra-auditives, comparativement à l'adulte.
- Les hallucinations doivent être distinguées de phénomènes maturatifs bénins, tels que les compagnons imaginaires.
- De bonnes capacités de théorie de l'esprit diminuent le risque de construction d'idées délirantes en présence d'hallucinations précoces.
- La présence d'un automatisme mental, d'idées de références ou de troubles de la familiarité associés augmente le risque de passage à l'acte auto- ou hétéroagressif de l'enfant halluciné.
- La présence d'hallucinations nécessite au minimum la mise en place d'une surveillance clinique. La persistance du symptôme doit faire discuter une prise en charge spécifique et étiologique lorsque cela s'avère possible.
- Il convient de privilégier les stratégies intégrant psychothérapie et psychoéducation (e.g. HIT). La pharmacothérapie ou la neuromodulation sont discutées au cas par cas et le plus souvent comme traitement de deuxième ligne.

■ Références

- [1] Lecanuet JP, Fifer WP, Krasnegor NA, Smotherman WP. *Fetal development: a psychobiological perspective*. Hillsdale (NJ): Lawrence Erlbaum Associates; 1995.
- [2] Ey H. *Traité des hallucinations*. Paris: Masson; 1973.
- [3] Blom JD. *A dictionary of hallucinations*. New York: Springer; 2010.

- [4] Misès R. Psychoses infantiles. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie, 37-299-320, 1970.
- [5] Despert JL. Delusional and hallucinatory experiences in children. *Am J Psychiatry* 1948;**104**:528–37.
- [6] David CN, Greenstein D, Clasen L, Gochman P, Miller R, Tossell JW, et al. Childhood onset schizophrenia: high rate of visual hallucinations. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2011;**50**:681–6.
- [7] David CN, Rapoport JL. A neurodevelopmental perspective of hallucinations. In: Jardri R, Cachia A, Thomas P, Pins D, editors. *The Neuroscience of Hallucinations*. New York: Springer; 2013. p. 203–29.
- [8] Johns JC, Nazroo JY, Bebbington P, Kuipers E. Occurrence of hallucinatory experiences in a community sample and ethnic variations. *Br J Psychiatry* 2002;**180**:174–8.
- [9] Volkmar FR, Cohen DJ, Hoshino Y, Rende RD, Paul R. Phenomenology and classification of the childhood psychoses. *Psychol Med* 1988;**18**:191–201.
- [10] Glickman N. Do you hear voices? Problems in assessment of mental status in deaf persons with severe language deprivation. *J Deaf Stud Deaf Educ* 2007;**12**:127–47.
- [11] Bartels-Velthuis AA, Jenner JA, van de Willige G, van Os J, Wiersma D. Prevalence and correlates of auditory vocal hallucinations in middle childhood. *Br J Psychiatry* 2010;**196**:41–6.
- [12] Taylor MA. *Imaginary companions and the children who create them*. Oxford, UK: Oxford University Press; 1999.
- [13] Fernyhough C, Bland K, Meins E, Coltheart M. Imaginary companions and young children's responses to ambiguous auditory stimuli: implications for typical and atypical development. *J Child Psychol Psychiatry* 2007;**48**:1094–101.
- [14] Pearson D, Burrow A, Fitzgerald C, Green K, Lee G, Wise N. Auditory hallucinations in normal child populations. *Person Individ Differ* 2001;**31**:401–7.
- [15] Taylor M, Carlson SM. The relation between individual differences in fantasy and theory of mind. *Child Dev* 1997;**68**:436–55.
- [16] Bartels-Velthuis AA, Blijd-Hoogewys EM, van Os J. Better theory-of-mind skills in children hearing voices mitigate the risk of secondary delusion formation. *Acta Psychiatr Scand* 2011;**124**:193–7.
- [17] Daalman K, Diederik KM, Derks EM, van Lutterveld R, Kahn RS, Sommer IE. Childhood trauma and auditory verbal hallucinations. *Psychol Med* 2012;**42**:2475–84.
- [18] Yates TT, Bannard JR. The “haunted” child: grief, hallucinations, and family dynamics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988;**25**:574–8.
- [19] Chambers WJ, Puig-Antich J, Tabrizi MA, Davies M. Psychotic symptoms in prepubertal major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1982;**39**:921–7.
- [20] Edelson GA. Hallucinations in children and adolescents: considerations in the emergency setting. *Am J Psychiatry* 2006;**163**:781–5.
- [21] Aug R, Ables B. Hallucinations in non psychotic children. *Child Psychiatry Hum Dev* 1971;**1**:153–67.
- [22] Garralda ME. Hallucinations in children with conduct and emotional disorders: II. The follow-up study. *Psychol Med* 1984;**14**:597–604.
- [23] Lukianowicz N. Hallucination in non-psychotic children. *Psychiatr Clin* 1969;**2**:321–37.
- [24] Bruun RD, Budman CL. Hallucinations in nonpsychotic children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;**38**:1328–9.
- [25] APA. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fourth Edition-Text Revised (DSM-IV-TR)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2000.
- [26] Emschmidt HE, Schulz E, Martin M, Warnke A, Trott GE. Childhood-onset schizophrenia: history of the concept and recent studies. *Schizophr Bull* 1994;**20**:727–45.
- [27] Kelleher I, Connor D, Clarke MC, Devlin N, Harley M, Cannon M. Prevalence of psychotic symptoms in childhood and adolescence: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Psychol Med* 2012;**42**:1857–63.
- [28] Kelleher I, Harley M, Murtagh A, Cannon M. Are screening instruments valid for psychotic-like experiences? A validation study of screening questions for psychotic-like experiences using in-depth clinical interview. *Schizophr Bull* 2011;**37**:362–9.
- [29] Dhossche D, Ferdinand R, Van der Ende J, Hofstra MB, Verhulst F. Diagnostic outcome of self-reported hallucinations in a community sample of adolescents. *Psychol Med* 2002;**32**:619–27.
- [30] Poulton R, Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, Murray R, Harrington H. Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder: a 15-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 2000;**57**:1053–8.
- [31] Yoshizumi T, Murase S, Honjo S, Kaneko H, Murakami T. Hallucinatory experiences in a community sample of Japanese children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;**43**:1030–6.
- [32] Romme MA, Escher S. Empowering people who hear voices. In: Haddock G, Slade PD, editors. *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders*. London: Routledge; 1996. p. 137–50.
- [33] Kelleher I, Keeley H, Corcoran P, Lynch F, Fitzpatrick C, Devlin N, et al. Clinicopathological significance of psychotic experiences in non-psychotic young people: evidence from four population-based studies. *Br J Psychiatry* 2012;**201**:26–32.
- [34] Escher S, Romme M, Buiks A, Delespaul P, Van Os J. Independent course of childhood auditory hallucinations: a sequential 3-year follow-up study. *Br J Psychiatry Suppl* 2002;**43**:s10–8.
- [35] Dominguez MD, Wichers M, Lieb R, Wittchen HU, van Os J. Evidence that onset of clinical psychosis is an outcome of progressively more persistent subclinical psychotic experiences: an 8-year cohort study. *Schizophr Bull* 2011;**37**:84–93.
- [36] Welham J, Scott J, Williams G, Najman J, Bor W, O'Callaghan M, et al. Emotional and behavioural antecedents of young adults who screen positive for non-affective psychosis: a 21-year birth cohort study. *Psychol Med* 2009;**39**:625–34.
- [37] De Loore E, Gunther N, Drukker M, Feron F, Sabbe B, Deboutte D, et al. Persistence and outcome of auditory hallucinations in adolescence: a longitudinal general population study of 1 800 individuals. *Schizophr Res* 2011;**127**:252–6.
- [38] Bartels-Velthuis AA, Bartels-Velthuis AA, van de Willige G, Jenner JA, Wiersma D, van Os J. Auditory hallucinations in childhood: associations with adversity and delusional ideation. *Psychol Med* 2012;**42**:583–93.
- [39] Kotsopoulos S, Kanigsberg J, Cote A, Fiedorowicz C. Hallucinatory experiences in nonpsychotic children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987;**26**:375–80.
- [40] Mertin P, Hartwig S. Auditory hallucinations in nonpsychotic children: diagnostic considerations. *Child Adolesc Ment Health* 2004;**9**:9–14.
- [41] Askenazy FL, Lestideau K, Meynadier A, Dor E, Myquel M, Lecrubier Y. Auditory hallucinations in pre-pubertal children, a one year follow-up. Preliminary findings. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007;**6**:411–5.
- [42] Simon AE, Cattapan-Ludewig K, Gruber K, Ouertani J, Zimmer A, Roth B, et al. Subclinical hallucinations in adolescent outpatients: an outcome study. *Schizophr Res* 2009;**108**:265–71.
- [43] Rubio JM, Sanjuan J, Florez-Salamanca L, Cuesta MJ. Examining the course of hallucinatory experiences in children and adolescents: A systematic review. *Schizophr Res* 2012;**138**:248–54.
- [44] Escher S, Morris M, Buiks A, Delespaul P, van Os J, Romme M. Determinants of outcome in the pathways through care for children hearing voices. *Int J Soc Welfare* 2004;**13**:208–22.
- [45] Mackie CJ, Castellanos-Ryan N, Conrod PJ. Developmental trajectories of psychotic-like experiences across adolescence: impact of victimization and substance use. *Psychol Med* 2011;**41**:47–58.
- [46] Freud S. Constructions dans l'analyse. In: Freud : Œuvres complètes. 1937. Paris: PUF; 2010. p. 70.
- [47] Kapsambelis V. Freud et la question des hallucinations. In: Charbonneau G, editor. *Introduction à la phénoménologie des hallucinations*. Paris: Le Cercle Herméneutique; 2001. p. 141–59.
- [48] Freud S. L'interprétation des rêves. In: Bourguignon A, Cotet P, Laplanche J, editors. *Freud : Œuvres complètes. 1900*. Paris: PUF; 2003. p. 596–9.
- [49] Freud S. Formulations sur les deux principes de l'advenir psychique. In: Cotet P, Laine R, editors. *Freud : Œuvres complètes. 1911*. Paris: PUF; 1998. p. 14–5.
- [50] Freud S. Remarques psychanalytiques sur l'autobiographie d'un cas de paranoïa : Dementia paranoides (Le président Schreber). In: Cinq psychanalyses, 1911. Paris: PUF; 1966. p. 319.
- [51] Freud S. Complément métapsychologique à la doctrine du rêve. In: Altounian J, Bourguignon A, Cotet P, Rauzy A, editors. *Freud : Œuvres complètes. 1915*. Paris: PUF; 1988. p. 253–8.
- [52] Klein M. Notes sur quelques mécanismes schizoïdes. In: Klein M, Heimann P, Isaacs S, Riviere J, editors. *Développements de la psychanalyse*. Paris: PUF; 1966. p. 274–300.
- [53] Lacan J. *Le séminaire : livre III : les psychoses (1955–1956)*. Paris: Le Seuil; 1981.
- [54] Dehaene S, Changeux JP, Naccache L, Sackur J, Sergent C. Conscious, pre-conscious, and subliminal processing: a testable taxonomy. *Trends Cogn Sci* 2006;**10**:204–11.
- [55] Frith CD. The neural basis of hallucinations and delusions. *C R Biol* 2005;**328**:169–75.
- [56] Lécuyer R. *Le développement du nourrisson*. Paris: Dunod; 2004.
- [57] Rochat P, Hespos HJ. Differential rooting response by neonates: evidence for an early sense of self. *Early Dev Parenting* 1997;**6**:105–12.
- [58] Houzel D. *Le concept d'enveloppe psychique*. Paris: In Press editions; 2005.
- [59] Pilowski T, Yirmiya N, Arbelle S, Mozes T. Theory of mind abilities of children with schizophrenia, children with autism, and normally developing children. *Schizophr Res* 2000;**42**:145–55.
- [60] Decety J, Chaminade T, Grezes J, Meltzoff AN. A PET exploration of the neural mechanisms involved in reciprocal imitation. *Neuroimage* 2002;**15**:265–72.
- [61] Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. *Annu Rev Neurosci* 2004;**27**:169–92.

- [62] Georgieff N, Jeannerod M. Beyond consciousness of external reality: a "who" system for consciousness of action and self-consciousness. *Conscious Cogn* 1998;**7**:465–77.
- [63] Jardri R, Pins D, Lafargue G, Very E, Ameller A, Delmaire C, et al. Increased overlap between the brain areas involved in selfother distinction in schizophrenia. *PLoS One* 2011;**6**:e17500.
- [64] Jardri R, Delevoeye-Turrell Y, Lucas B, Pins D, Bulot V, Delmaire C, et al. Clinical practice of rTMS reveals a functional dissociation between agency and hallucinations in schizophrenia. *Neuropsychologia* 2009;**47**:132–8.
- [65] Jardri R, Pouchet A, Pins D, Thomas P. Cortical activations during auditory-verbal hallucinations in schizophrenia: a coordinate-based meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2011;**168**:73–81.
- [66] Jardri R, Thomas P, Delmaire C, Delion P, Pins D. Neurodynamical organization of modality-dependent hallucinations. *Cereb Cortex* 2012 Apr 24 [Epub ahead of print].
- [67] Gottesmann C. The dreaming sleep stage: a new neurobiological model of schizophrenia? *Neuroscience* 2006;**140**:1105–15.
- [68] Schwartz S, Maquet P. Sleep imaging and the neuro-psychological assessment of dreams. *Trends Cogn Sci* 2002;**6**:23–30.
- [69] Hoffman RE, Hawkins KA, Gueorguieva R, Boutros NN, Rachid F, Carroll K, et al. Transcranial magnetic stimulation of left temporoparietal cortex and medication-resistant auditory hallucinations. *Arch Gen Psychiatry* 2003;**60**:49–56.
- [70] Yung AR, Yuen HP, McGorry PD, Phillips LJ, Kelly D, Dell'Olio M, et al. Mapping the onset of psychosis: the Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States. *Aust N Z J Psychiatry* 2005;**39**:964–71.
- [71] Laurens KR, Hobbs MJ, Sunderland M, Green MJ, Mould GL. Psychotic-like experiences in a community sample of 8 000 children aged 9 to 11 years: an item response theory analysis. *Psychol Med* 2012;**42**:1495–506.
- [72] Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray RM. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *Br J Psychiatry* 2004;**184**:110–7.
- [73] Gross-Tsur V, Joseph A, Shalev RS. Hallucinations during methylphenidate therapy. *Neurology* 2004;**63**:753–4.
- [74] Schwartz TL, Vahgei L. Charles Bonnet syndrome in children. *J AAPOS* 1998;**2**:310–3.
- [75] Morrison AP, French P, Walford L, Lewis SW, Kilcommons A, Green J, et al. Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2004;**185**:291–7.
- [76] Sosland MD, Pinninti N. Five ways to quiet auditory hallucinations. *Curr Psychiatry* 2005;**4**:110.
- [77] Chadwick P, Birchwood M. The omnipotence of voices. A cognitive approach to auditory hallucinations. *Br J Psychiatry* 1994;**164**:190–201.
- [78] Escher S, Delespaul P, Romme M, Buiks A, van Os J. Coping defence and depression in adolescents hearing voices. *J Ment Health* 2003;**12**:91–9.
- [79] Jenner JA, van de Willige G. HIT, hallucination focused integrative treatment as early intervention in psychotic adolescents with auditory hallucinations: a pilot study. *Acta Psychiatr Scand* 2001;**103**:148–52.
- [80] Jenner JA. Beyond monotherapy: the HIT story. In: Jardri R, Cachia A, Thomas P, Pins D, editors. *The Neuroscience of Hallucinations*. New York: Springer; 2013. p. 447–69.
- [81] Jenner JA, Nienhuis FJ, Wiersma D, van de Willige G. Hallucination focused integrative treatment: a randomized controlled trial. *Schizophr Bull* 2004;**30**:133–45.
- [82] Leichsenring F, Rabung S. Effectiveness of long-term psychodynamic psychotherapy: a meta-analysis. *JAMA* 2008;**300**:1551–65.
- [83] Furer M, Horowitz M, Tec L, Toolan J. Internalized objects in children. *Am J Orthopsychiatry* 1957;**27**:88–95.
- [84] Kingdon DG, Turkington D. *Cognitive therapy for schizophrenia*. New York: Guilford Press; 2005.
- [85] Jardri R, Bonnot O. Maniement des antipsychotiques en population pédiatrique. In: Thomas P, editor. *Les antipsychotiques*. Paris: Lavoisier Médecine Sciences; 2013.
- [86] Armenteros JL, Davies M. Antipsychotics in early onset schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2006;**15**:141–8.
- [87] Kumra S, Frazier JA, Jacobsen LK, McKenna K, Gordon CT, Lenane MC. Childhood onset schizophrenia: a double-blind clozapine-haloperidol comparison. *Arch Gen Psychiatry* 1996;**53**:1090–7.
- [88] Ross RG. New findings on antipsychotic use in children and adolescents with schizophrenia spectrum disorders. *Am J Psychiatry* 2008;**165**:1369–72.
- [89] Kennedy E, Kumar A, Datta SS. Antipsychotic medication for childhood-onset schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD004027.
- [90] Castro-Fornieles J, Parellada M, Soutullo CA, Baeza I, Gonzalez-Pinto A, Graell M, et al. Antipsychotic treatment in child and adolescent first-episode psychosis: a longitudinal naturalistic approach. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2008;**18**:327–36.
- [91] Parellada E. Clinical experience and management considerations with long-acting risperidone. *Curr Med Res Opin* 2006;**22**:241–55.
- [92] Essali A, Al-Haj Haasan N, Li C, Rathbone J. Clozapine versus typical neuroleptic medication for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(1):CD000059.
- [93] Croarkin PE, Wall CA, Lee J. Applications of transcranial magnetic stimulation (TMS) in child and adolescent psychiatry. *Int Rev Psychiatry* 2011;**23**:445–53.
- [94] Mattai A, Miller R, Weisinger B, Greenstein D, Bakalar J, Tossell J, et al. Tolerability of transcranial direct current stimulation in childhood-onset schizophrenia. *Brain Stimul* 2011;**4**:275–80.
- [95] Demeulemeester M, Amad A, Bubrovsky M, Pins D, Thomas P, Jardri R. What is the real effect of 1-Hz repetitive transcranial magnetic stimulation on hallucinations? Controlling for publication bias in neuromodulation trials. *Biol Psychiatry* 2012;**71**:e15–6.
- [96] Quintana H. Transcranial magnetic stimulation in persons younger than the age of 18. *J ECT* 2005;**21**:88–95.
- [97] Jardri R, Lucas B, Delevoeye-Turrell Y, Delmaire C, Delion P, Thomas P, et al. An 11-year-old boy with drug-resistant schizophrenia treated with temporo-parietal rTMS. *Mol Psychiatry* 2007;**12**:320.
- [98] Walter G, Tormos JM, Israel JA, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in young persons: a review of known cases. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2001;**11**:69–75.
- [99] Fitzgerald PB, Benitez J, Daskalakis JZ, De Castella A, Kulkarni J. The treatment of recurring auditory hallucinations in schizophrenia with rTMS. *World J Biol Psychiatry* 2006;**7**:119–22.
- [100] Jardri R, Bubrovsky M, Demeulemeester M, Poulet E, Januel D, Cohen D, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation to treat early-onset auditory hallucinations. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012;**51**:947–9.

R. Jardri (renaud.jardri@chru-lille.fr).

F. Bonelli.

Service de pédopsychiatrie, Département de psychiatrie infantile, Pôle de psychiatrie, addictologie et médecine légale, Hôpital Fontan, Centre hospitalier régional universitaire de Lille, rue André-Verhaeghe, 59037 Lille cedex, France.

F. Askenazy.

Service de pédopsychiatrie, Hôpital Lenval, Centre hospitalier universitaire de Nice, 57, avenue de la Californie, 06200 Nice, France.

N. Georgieff.

Service universitaire de pédopsychiatrie, Centre hospitalier du Vinatier, 95, boulevard Pinel, 69500 Bron, France.

P. Delion.

Service de pédopsychiatrie, Département de psychiatrie infantile, Pôle de psychiatrie, addictologie et médecine légale, Hôpital Fontan, Centre hospitalier régional universitaire de Lille, rue André-Verhaeghe, 59037 Lille cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Jardri R, Bonelli F, Askenazy F, Georgieff N, Delion P. Hallucinations de l'enfant et de l'adolescent. *EMC - Psychiatrie/Pédopsychiatrie* 2013;**10**(2):1-12 [Article 37-201-G-20].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique